

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра неврологии, нейрохирургии
и медицинской генетики

А.М. Мурзалиев

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ ПО НЕВРОЛОГИИ

Часть 2

Учебное пособие

Допущено Министерством образования и науки
Кыргызской Республики в качестве учебного пособия
для студентов высших учебных заведений

Бишкек 2020

УДК 616.8(042.4)

ББК 56.12

М 91

Рецензенты:

М.М. Мамытов, д-р мед. наук, профессор, академик НАН КР,
Ч.Т. Токтомушев, канд. мед. наук, доцент, Нац. госпиталь МЗ КР,
В.В. Василенко, канд. мед. наук, доцент КРСУ

Рекомендовано к изданию Ученым советом ГОУВПО КРСУ

Мурзалиев А.М.

М 91 КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ ПО НЕВРОЛОГИИ: учебное пособие. Ч. 2 / А.М. Мурзалиев. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2020. – 140 с.

ISBN 978-9967-19-713-8

В учебном пособии «Клинические лекции по неврологии. Ч. 2» представлены общие вопросы и часто встречающиеся нозологические формы, значимые в интернистской практике в условиях семейной медицины.

Пособие предназначено студентам медицинских вузов, врачам послевузовского и дополнительного профессионального образования.

М 4108100000-19

УДК 616.8(042.4)

ББК 56.12

ISBN 978-9967-19-713-8

© ГОУВПО КРСУ, 2020

СОДЕРЖАНИЕ

К МЕТОДОЛОГИИ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ НЕВРОЛОГА	4
Литература	12
О ПРИНЦИПЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ В КЛИНИКЕ НЕВРОЛОГИИ.....	14
НАРУШЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ	17
Литература	33
ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИОННЫЙ СИНДРОМ. ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ	35
Литература	41
НЕЙРОМЕДИАТОРЫ, ГОРМОНЫ И ГОРМОНОПОДОБНЫЕ ВЕЩЕСТВА (АВТОКОИДЫ)	43
Литература	49
ГИПОТАЛАМУС И ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.	51
Литература	54
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ	56
Литература	63
СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ	66
НЕЙРОГЕННАЯ ДИСФУНКЦИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ..	81
НЕВРОЗЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ РАБОТЕ НЕВРОПАТОЛОГА	88
Литература	98
ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ	100
АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ СОСУДИСТАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ	116
Литература	126
МИАСТЕНИЯ	128
Литература	137

К МЕТОДОЛОГИИ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ НЕВРОЛОГА

Цель данной работы – обратить особое внимание молодых врачей на диагностические приемы, легко выполнимые на поликлиническом приеме или у постели больного без сложных лабораторных и инструментальных исследований. Лучше всего зарекомендовал себя на практике клинический подход, дополненный способностью к наблюдению, подкрепленный при необходимости диагностическими методами (в том числе новейшими).

Разумеется, современная медицина не может ограничиваться изучением только истории заболевания, и непосредственным физическим исследованием самого больного. Но, несомненно, что это и теперь продолжает оставаться неотъемлемой частью клинической науки. Известно, что многие, в том числе и новейшие достижения невропатологии, стали результатом наблюдений над больными.

Нельзя не оценивать важность современных диагностических методик в медицине, физиологии и биологии, вообще, а равно и тех перспектив, которые открываются благодаря лабораторно-инструментальным исследованиям, поэтому было бы глубоким заблуждением возражать что-либо против лабораторно-инструментальных методик как таковых. Однако совершенно оправданной является критика показаний для их применения в повседневной неврологической практике. Вопрос стоит не о целесообразности, а о времени их применения.

Применяя везде без разбора по стандарту лабораторные и технические исследования, только в редких случаях можно обнаружить признаки болезни, не выявленные при тщательном клиническом осмотре. Однако цена подобного открытия оказывается слишком дорогостоящей. Например, людей с хроническими головными болями или хроническими болями в спине огромное количество. Многие из них сегодня имеют КТ- или МРТ-сканогаммы, выполненные при отсутствии каких-либо обоснованных показаний к их применению. Если к этому добавить все ненужные рентгеновские снимки в неврологии, то, в конечном сче-

те, получается поразительная цифра. Аналогично обстоит дело и с ЭЭГ. К счастью, эти процедуры не вредят больному, но они слишком дорого стоят. Бесспорно, что эти методы при определенных состояниях вносят ясность в диагноз и избавляют больного от целого ряда инвазивных процедур, также очевидным является то, что они экономически неэффективны.

О ценности этих процедур Пенфилд, разработавший совершенный способ диагностики мозговых поражений, пишет: «Нашей задачей является подчеркнуть важность клинического анализа характера эпилептических припадков. Без этого врач вряд ли сумеет разумно вести лечение своего больного, у нейрохирурга не будет надежных показаний для вмешательства при фокальной эпилепсии, а нейрофизиолог не сможет проверить своих выводов». Эти высказывания Пенфилда об эпилепсии оказываются приложимыми ко всем областям неврологии. Эпилепсия в нашей практике есть и остается клиническим диагнозом, независимо от того, было проведено ЭЭГ или нет.

Кушинг, разочарованный сбивчивыми результатами миелографии заметил: «С этого времени мы будем поменьше употреблять липоидол и побольше неврологии».

Современные вспомогательные методы должны применяться только в тщательно отработанных случаях, как последний диагностический прием и только после исчерпывающего клинического исследования. Они не должны быть «диагностической роскошью» за счет больного. Не следует их выполнять только для удовлетворения любопытства врача.

Какое бы место ни занимала медицинская техника, ясно, что врач-практик должен получать большие показания в клинической неврологии. Хорошо оборудованные диагностические кабинеты ему недоступны. Эту мысль можно подтвердить фактами. Например, к 1979 году в США на 1 млн населения приходилось уже 57 КТ-сканеров, а к 1985 году почти все американские больницы с количеством 300 коек располагали собственным сканером или имели возможность произвести такое исследование, тогда как Кыргызстан на более чем 5 млн населения в 2004 году имеет 1 КТ-сканер. Поэтому наш врач пока должен обходиться тем, что

выявляется при клиническом исследовании. На амбулаторном уровне ошибочный диагноз связан, главным образом, с дефектами общеклинического обследования, которое, как считается, позволяет правильно оценить патологию в 80 % случаев.

В лечебных же учреждениях вторичного и третичного уровня, куда направляются больные, нуждающиеся в решении сложных диагностических, экспертных вопросов, и где ведутся научные исследования, использование параклинических методов расширяется.

Итак, что же такое диагноз? Диагноз – это греческое слово, означающее «распознавание». Узнавание – это установление известного; познание – открытие нового. Процесс распознавания одновременно включает в себя элементы и узнавания, и познания. Очередное открытие (познание) в области диагностики болезней произошло в начале XIX века. Тогда русский врач Матвей Яковлевич Мудров (1820) впервые сформулировал хорошо известное теперь всем положение: «Лечить не болезнь, а больного». Так, в русскую клинику вошел столь характерный для неё принцип индивидуализации в лечении больных.

В этой связи специфика диагностики такова, что врач объективно вынужден быть исследователем. Для врача каждый новый больной – это новая исследовательская задача.

Во-первых, в невропатологии имеется ряд заболеваний, клинически хорошо очерченных, но по своей этиологии не ясных, не известных (рассеянный склероз, боковой амиотрофический склероз, эпидемический энцефалит и мн. др.).

Во-вторых, эволюция заболеваний была и происходит на наших глазах. Прежде типичные классические формы многих заболеваний встречаются реже и, наоборот, то, что считалось редким, атипичным, сейчас зачастую доминирует в клинике или встречается в совершенно новом, трансформированном виде (истерия, туберкулезный менингит). Эволюция заболеваний, их патоморфоз, полиморбидность у большинства больных составляют лишь часть объективной основы подлинно поискового, исследовательского характера диагностической деятельности современных врачей.

Современная медицина из области искусства движется к области точных наук. Но, видимо, никогда точной наукой она не станет, поскольку её объектом является не машина, не просто живое существо, а человек, у которого социальное, психическое и эмоциональное в значительной мере определяют характер и течение заболеваний, поэтому индивидуальный опыт и личность врача всегда имели и будут иметь важное значение.

Хотя медицина выросла, изменился ее облик, но, как и века назад, пациент нуждается в нашем отклике на его страдание и его положение, а это нельзя заменить никакими приборами. Если пациент найдет во враче внимательного слушателя, то даже молчаливое его участие может оказать благотворное влияние. Очевидно поэтому рассказ пациентов о своих переживаниях является одним из основных терапевтических методов, применяемых на курсах при Бостонской больнице. Однако сегодня было бы неправильным при выборе лечения ориентироваться только на чувства и игнорировать результаты труда ученых-исследователей. В конечном итоге практика доказательной медицины предполагает сочетание индивидуального клинического опыта и оптимальных доказательств, полученных путем систематических исследований.

Внешний осмотр. Надо постоянно «видеть» больных (Труссо). «Наблюдать», «видеть» – еще недостаточно (Ослер), и он глубоко прав: если внимательно и настойчиво провести наблюдения, то затраченное на это время – один из своего рода диагностических тестов.

Важно суждение врача о природе заболевания с первого общего впечатления, производимого больным и выраженных внешне видимых проявлений болезней. Затем используем диагностические пробы для выявления других скрытых симптомов. Именно здесь и вознаграждается способность к наблюдению. Слова «симптом» и «признак» употребляем как синонимы, да и в учебниках различия между ними не проводятся, однако классики невропатологии их различают.

Симптом – это феномен субъективный. При обнаружении симптома мы находимся в зависимости от высказываний больно-

го. Так, например, головная боль, головокружение, шум в голове, нарушение чувствительности являются симптомами. Хотя при известных обстоятельствах и можно объективизировать симптом, но, в общем, он остается субъективным явлением. В своей совокупности симптом составляет симптоматологию болезни.

Признак – явление объективное и может быть воспринято органами чувств. Признак можно демонстрировать. «Для диагноза один физический признак гораздо ценнее, чем несколько симптомов» – сказал Говерс. У неврологических больных одни признаки видны на расстоянии (тремор, гиперкинезы, экзофтальм, птоз), другие – выявляются с помощью специальных проб (Ромберга, Кернига, Ласега, Брудзинского рефлексы). В своей совокупности они образуют семиотику болезни.

После создания кафедры наш немногочисленный коллектив более 20 лет был занят в основном лечебной и педагогической работой, в научном плане изучали симптоматологию и семиотику нервных болезней. Так, профессор Б.С. Бейлин изучал состояния безусловных рефлексов в старческом возрасте; П.Е. Уринский – значение ладонно-ротовых рефлексов у взрослых; А.Ф. Усманова – состояние безусловных рефлексов в периоде новорожденности и раннем детстве. А.Я. Сборщикова и автор работали над объективизацией болевых синдромов при поражениях периферической и центральной нервных систем.

Подтверждено, что деление рефлексов на две альтернативные группы – физиологические и патологические – нуждается в уточнении. Один из физиологических рефлексов (роговичный, глоточный) вызывается с момента рождения детей, другие формируются в конце первого года жизни (сгибательный подошвенный рефлекс), третьи – определяются с 2-летнего возраста (рефлекс Майера). Физиологические рефлексы отличаются друг от друга и частотой их выявления у здоровых людей: один из них на всех взрослых этапах выявляется в 100 % случаев (роговичный), другие определяются далеко не всегда (рефлексы Майера, глоточный). Отмечено также усиление постуральных рефлексов и ослабление вегетативных рефлексов в старческом возрасте. Таким образом, многие физиологические рефлексы отличаются друг от друга в отношении возрастной динамики.

Рефлексы, которые по укоренившимся представлениям принято определять, как патологические, также разнородны. Одни из них (хоботковый, Якобсона, Кернига, контралатеральный Брудзинского, рефлекс подошвенного сгибания пальцев ноги и др.) в части случаев вызываются в норме у взрослых. Другие рефлексы (сосательный, поисковый, ладонный хватательный, Бабинского, Россолимо) действительны в норме у взрослых, а также у детей старше 2–4-х лет, не определяются, и обнаружение их служит признаком поражения пирамидных путей. Эти рефлексы могут быть названы истинно патологическими.

Многoletние исследования наших сотрудников показывают, что у взрослых людей в процессе индивидуального развития (от рождения до старческого возраста включительно) в неврологическом статусе происходят значительные изменения.

Вопрос о возрастной изменчивости безусловных рефлексов у здоровых людей на различных этапах развития, наряду с теоретической значимостью для возрастной физиологии и проблемы антропогенеза, имеют практическое значение для клиники. Так, отсутствие глоточного и небного рефлексов у детей первых лет жизни всегда указывает на патологический процесс, тогда как у взрослых оно может отмечаться у здоровых. Наличие признаков Кернига и контралатерального Брудзинского второго года жизни свидетельствует о патологическом процессе. Обнаружение этих же рефлексов у школьников, юношей и взрослых не дает показаний для категорического заключения о патологии, так как в этом возрасте они часто определяются в норме. Кроме того, любое заболевание имеет свою, в определенной мере очерченную, клиническую картину. Однако в пределах каждой нозологической формы, как правило, можно выделить несколько вариантов, отличающихся друг от друга по ряду признаков (начало заболевания, тяжести симптомов и течения). Это многообразие фенотипического проявления в пределах одного и того же заболевания принято обозначать термином «клинический полиморфизм». В ряде случаев атипичный вариант заболевания может напоминать иную нозологическую форму степени, чем та, проявлением которой он служит. Вот почему проблема клинического полиморфизма имеет са-

мое близкое отношение к вопросам дифференциальной диагностики нервных болезней.

Например, из многочисленных клинических признаков сирингомиелии выделяются три группы основных спинномозговых симптомов: сегментарное расстройство чувствительности, движений и нарушение трофических функций, проявляющихся на верхних конечностях и верхней части туловища в связи с тем, что излюбленной локализацией сирингомиелитического очага являются нижнешейные и верхнегрудные отделы спинного мозга. Причем, в зависимости от распространенности процесса, диссоциированные расстройства чувствительности могут быть односторонними, имея форму «полукуртки», или же двухсторонними – в форме «куртки». Из-за расстройства болевой и температурной чувствительности часто наблюдаются ожоги, отморожения, наступающие незаметно для больного.

Локализация патологического очага в нижних шейных сегментах обуславливает медленно нарастающую атрофию мелких мышц кисти, их деформацию, развиваются цианоз, сухость и огрубление кожи. Образуются пузыри, абсцессы, плохо заживающие язвы и другие трофические нарушения. К последним нередко присоединяются поражения нервов продолговатого мозга (сирингомиелобульбия).

Локализация процесса в шейно-верхнегрудном отделах спинного мозга и проявления перечисленных выше признаков болезни представляют характерную комбинацию классической формы сирингомиелии, наблюдающуюся у основной массы больных.

Исключительно редко сирингомиелитический процесс бывает локализован иначе по длиннику спинного мозга: в пояснично-крестцовом и грудном отделах представлено двумя очагами или же односторонне поражено все серое вещество спинного мозга сверху донизу. Естественно, во всех этих случаях возникает проблема отграничения сирингомиелии от других нозологических форм.

Приводим выписки из истории болезни одного из больных.

Пример 1.

Больной Б., 42 лет. Заболевание развилось постепенно в течение 7–8 лет. Началось оно со стягивающих и колющих болей в ногах. Через год присоединились такого же характера боли в руках, сочетающиеся с ослаблением чувствительности. Медленно начала развиваться слабость, присоединилось похудение кистей и стоп.

Заболевание расценивалось как полиневрит невыясненной этиологии, но лечение не давало эффекта. Чувствительные нарушения распространялись на область шеи и грудной клетки.

Объективно: со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Следы ожогов на спине и плече справа, костный панариций ногтевой фаланги правой кисти первого пальца. Отчетливо выраженный парез (атрофический) верхних и нижних конечностей, больше в дистальных отделах. Кисти и стопы деформированы, грубо нарушена трофика ногтей. Рефлексы на руках еле вызываются, коленные – обычной живости, ахилловы отсутствуют. Диссоциированное расстройство чувствительности в форме «куртки», начиная с наружных скобок – по Зельдеру до Д1-5. Книзу в пределах дерматомов Д5-Д12 чувствительность кожи не изменена, в зонах иннервации Л1-Л2 болевая и температурная чувствительность снижена и с уровня Л4 книзу переходит в анестезию.

Таким образом, в этом наблюдении выявились две группы симптомов. *Первая* указывала на локализацию процесса в шейном и верхнегрудном отделах спинного мозга. Этот очаг в оральном направлении распространялся на ствол мозга, частично поражая нижние отделы ядра спинномозгового пути тройничного нерва. *Вторая* группа симптомов свидетельствовала о поражении поясничного утолщения. Оба очага по неврологическим данным располагались центрально, т. е. в сером веществе спинного мозга. Клиническое же течение заболевания подтверждало наличие у больного редкой формы сирингомиелии, связанной с двумя очагами. В связи с этим начало заболевания с симметричных поражений верхних и нижних конечностей дало основание ошибочно

расценить заболевание как полиневрит. Однако на фоне атрофии мелких мышц кистей и стоп, а также трофических нарушений отмеченное изолированное снижение только болевой и температурной чувствительности со всей достоверностью опровергло этот диагноз.

Диагноз не является самоцелью для решения основной задачи врача – лечения. В условиях страховой медицины действует принцип товарно-денежных отношений, где товаром является медицинская услуга, а покупателю гарантируется необходимое качество и количество лечебной помощи. Иначе говоря, оно должно быть оправдывающим расходы. Этот аспект в лечебном процессе придется учитывать любому врачу. Кроме того, вероятно, врачу со временем станет необходимо также получение от больного письменного согласия на проведение диагностических и лечебных мероприятий.

Из сказанного вытекает, что врач теперь, как раньше, работать уже не может. Он должен быть высококлассным специалистом, настоящим знатоком и практиком медицины, на которого «покупатели» могли бы положиться с полным основанием и доверием.

Литература

1. *Аствацатуров М.И.* Главные источники ошибок в диагностике нервных болезней / М.И. Аствацатуров // Сб. избр. трудов Военно-медицинский акад. им. С.М. Кирова. – М., 1939. – Т. 20. – С. 9–21.
2. *Бабакин П.С.* Основы дифференциальной диагностики нервных болезней / П.С. Бабакин. – Воронеж: Изд-во Воронежского ун-та, 1982. – 175 с.
3. *Вартенберг Р.* Диагностические тесты в неврологии / Р. Вартенберг. – М.: Медгиз, 1961. – 195 с.
4. *Василенко В.Х.* Клинический диагноз // Введение в клинику внутренних болезней / В.Х. Василенко. – М.: Медицина, 1985. – С. 79–200.
5. *Губа Г.П.* Неврологические симптомы, синдромы и функциональные пробы / Г.П. Губа. – Киев: Здоровье, 1966. – 170 с.

6. *Мурзалиев А.М.* Спинномозговая жидкость при глиомах больших полушарий и ее диагностическое значение / А.М. Мурзалиев. – Фрунзе: Кыргызстан, 1969. – 184 с.

7. *Перкин Г.Д.* Диагностические тесты в неврологии / Г.Д. Перкин. – М.: Медицина, 1964. – 298 с.

8. *Пулатов А.М.* Справочник по семиотике нервных болезней / А.М. Пулатов, А.С. Никифров. – Ташкент: Медицина, 1983. – 200 с.

9. *Усманова А.Ф.* Безусловные рефлексы у новорожденных детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Ф. Усманова. – Фрунзе, 1950.

10. *Уринский П.Е.* Ладонно-подбородочный рефлекс и его клиническое значение: автореф. дис. ... канд. мед. наук / П.Е. Уринский. – Фрунзе, 1946.

О ПРИНЦИПЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ В КЛИНИКЕ НЕВРОЛОГИИ

В практической работе врача вопросы лечения имеют первостепенное значение. Однако именно здесь нередки ошибки, до 10,2 %, при этом лечебные ошибки могут быть обусловлены объективными и субъективными причинами. Главные объективные причины – незнание и недостаточная подготовка врача.

Лечебное действие состоит из трех основных взаимосвязанных и взаимообусловленных блоков, которые предполагают следующее:

1. Правильно сформулировать диагноз согласно современным классификациям болезней. Затем установить индивидуальный диагноз с учетом этиопатогенеза и сопутствующей патологии, что является условием назначения индивидуальной терапии. Мы должны знать, чем отличается заболевание у данного конкретного больного от обычной схемы этой болезни.

2. Лечебные средства. Это, прежде всего, диета и режим, которые традиционно рассматриваются как базисные методы лечения любого заболевания. Кроме того, во второй блок входят основные методы лечения – медикаменты, некоторые инвазивные методы лечения, включая хирургические, физические и курортные факторы, лечебную физкультуру.

При комплексной терапии существует надежный и проверенный принцип группировки и выбора лечебных средств: назначение этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Этот классический принцип сохраняет свое основополагающее значение.

Под этиотропной терапией на современном уровне знаний следует понимать не только воздействие на твердо установленные этиологические факторы болезни, но также и ликвидацию или уменьшение основных факторов риска.

Патогенез большинства заболеваний можно представить, как один или несколько порочных кругов, на основные звенья которых или связи между ними должны быть направлены мероприятия патогенетической терапии.

Симптоматическая терапия сохраняет свое значение, хотя объем ее должен быть минимальным, направленным на лечение некоторых «больших» синдромов, например, коррекция витальных функций, кровотечение.

3. Лечащий доктор конкретного больного должен оценить все «за» и «против» для каждого из предполагаемых к применению средств, собственно зная механизм действия лекарств.

На сегодняшний день хорошо изучены данные о фармакокинетике и фармадинамике большинства лекарств, и они должны учитываться при лечении больного. Это же позволяет при применении препаратов рассчитывать точную дозу лекарственных препаратов. Кроме того, это позволяет правильно рассчитать дозы при замене одного препарата другим (например, противоэпилептические препараты).

В этой ситуации среди большинства лекарственных препаратов следует выбирать именно те средства, которые обладают наибольшей эффективностью, лучшей переносимостью и безопасностью.

Сегодня общепризнанно, что действие ЛС сильно отличается и зависит от индивидуальных, генетических особенностей человека. Концепция «Каждое лекарство подходит всем» также исчерпало себя, и принцип «Сколько больных, столько болезней, столько и способов их лечения» остается незыблемым фактором.

Следовательно, каким-то образом жестко регламентировать работу врача и управлять его взаимодействием с больным в принципе невозможно, т. е. медицинская помощь, по своей сути, «нестандартна». Можно только сформулировать самые общие принципы, которые существуют, кстати, давно: не навреди, действуй чисто в интересах больного, назначая лекарства больному, выбирай средство эффективное, но с минимальным побочным действием. Врач должен четко представлять себе, какими методами он будет контролировать эффективность лечения.

На первом месте в этом отношении естественно стоит динамика клинических проявлений заболевания с использованием инструментальных и лабораторных данных.

Клинике на всем историческом пути его развития был присущ интерес к немедикаментозным методам лечения. Так, физиотерапия располагает сегодня большим арсеналом естественных и искусственных физических факторов, разнообразных по механизму действия и лечебного применения. Используются физические факторы по нескольким направлениям: в комплексном лечении больных с самыми различными заболеваниями включая реабилитационные и профилактические направления.

В заключение необходимо сказать о том, что каждый врач, специалист, организатор должен придерживаться клинических подходов в профилактике и лечении заболеваний, безусловно повышая свою квалификацию согласно проводимым исследованиям, с использованием их в рамках национального здравоохранения, с учетом экономических, региональных компонентов, что позволяет адаптировать новейшие достижения медицинской науки в практическое здравоохранение.

НАРУШЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ

Двигательная функция – одна из наиболее существенных функций животного организма, отличающая его от растений. Все важнейшие функции организма – дыхание, кровообращение, глотание, мочеиспускание, дефекация, перемещение тела в пространстве – реализуются, в конечном счете, движением – сокращением мышц, а управляют ими специальные двигательные клетки – мотонейроны (Ткаченко Б.И. и др., 1994).

Произвольность, свобода в выполнении или задержка тех или иных двигательных актов создают ложную видимость самопроизвольности их независимо от афферентных сигналов. Однако понять физиологию и патологию движений можно только при учете непрерывного потока центростремительных, афферентных импульсов, поступающих от рецепторного аппарата и сообщающих о необходимости осуществления того или иного двигательного акта, о ходе его выполнения, своевременной коррекции силы, длительности и последовательности мышечных сокращений, целесообразности прекращения движения и его завершении. Следовательно, произвольные движения являются результатом деятельности всех других анализаторов, всей коры мозга, в конечном счете, деятельности всего мозга (Мартынов Ю.С., 1982; Гладышева А., 1984).

Что представляет собой физиологическая природа двигательного акта? Все движения, по механизму своего возникновения и осуществления, являются двигательными рефлексам. Эти рефлекс различаются между собой не только по степени сложности иннервационных влияний, а следовательно, и по степени сложности и качеству конечного рабочего эффекта (Ходос Х.Г., 1948; Карлов В.А., 1999).

Все движения человека можно разделить:

- произвольные, активные, совершаемые по собственному желанию;
- пассивные, совершаемые под влиянием и воздействием внешней силы;
- рефлекторные, осуществляющиеся на уровне сегментарного аппарата;

- ряд произвольных или насильственных патологических движений, возникающих при патологических процессах в различных пределах нервной системы.

Рефлекторные движения примитивны, происходят произвольно по типу простого рефлекторного акта и возникают при раздражении соответствующих рефлекторных полей.

К *произвольным движениям* относятся все движения, которыми человек обучался в течение жизни. Произвольные движения не даны от рождения, человек обучается им с раннего детства, закрепляя их через миллиарды повторений в динамические стереотипы, в образы движения. Например, сколько повторений необходимо, чтобы ребенку научиться пользоваться ложкой и вилкой?

Таким образом, хотя человек и может по собственному желанию двигать своими конечностями, управлять мышцами, однако все эти «произвольные» движения детерминированы, подчинены условиям внешней и внутренней среды, они, несмотря на их произвольность, рефлекторны.

В строении ЦНС находит себе применение закон, который мы могли бы охарактеризовать как принцип взаимного превосходства и подчинения отдельных центров по направлению снизу вверх.

На уровне спинного мозга действуют механизмы локальной обратной связи, регулирующие активность альфа-мотонейронов (гамма-петля и другие виды афферентации, в том числе получаемой соседними сегментами). Сущность их заключается в том, что генерируемые импульсы (в частности при растяжении мышцы) распространяются по волокнам проприоцептивной чувствительности в спинной мозг, к передним рогам и моносинаптически возбуждают альфа-мотонейроны той же мышцы. В то же время мышечные веретена (проприоцепторы) контролируются мелкими клетками – гамма-мотонейронами переднего рога спинного мозга. Повторные разряды, возникающие в гамма-мотонейронах, проводятся по эфферентным гамма-волокнам и вызывают нарастание активности рецепторов при неизменной длине мышцы. В результате увеличивается поток афферентных импульсов к переднероговым двигательным клеткам, и создаются условия для

развития мышечного гипертонуса. Так замыкается самый короткий рефлекторный круг собственного рефлекса мышцы (миотатический рефлекс, рефлекс на растяжение мышцы).

Система миотатических рефлексов стабилизирует подвижную систему сочленения скелета. На основе этой стабилизированной системы осуществляются все движения рефлекторного и произвольного характера. Она создает исходное состояние для активной деятельности скелетной мускулатуры. Но отсюда следует, что всякое активное действие любой мышцы, растягивая антагонистически расположенную мышцу, должно вызвать рефлекторное сопротивление растяжению и, следовательно, препятствие для растяжения. Иначе говоря, никакое движение невозможно в стабилизированной миотатическими рефлексами системе без преодоления сокращения антагониста. Это значит, что импульс к действию может быть эффективным, если наряду с возбуждением определенной мышцы, он вызовет торможение ее антагониста (Крылова А.В., Грихиди П.М., 1991; Мусабекова Т.О. и соавт., 2014).

Известно, что тормозной процесс так же универсален, как и возбудительный, что он сопровождает возбуждение и, как и возбудительный, может иррадиировать по центральной нервной системе. При осуществлении какого-либо движения в том или другом суставе импульс, вызывающий возбуждение мышечной группы, одновременно вызывает торможение двигательных нейронов антагонистической мышечной группы. Такая иннервация называется совместной или реципрокной. Совместная иннервация является универсальной в нервной системе.

Всюду, где происходит движение в суставах, откуда бы ни исходил импульс, имеет место совместная иннервация, дающая двойственный результат: возбуждение одних нейронов и торможение антагонистических. Последовательное проявление цепи таких проприоцептивных рефлексов лежит в основе правильного ритма движения. Согласованная деятельность антагонистических мышц квалифицируются как одновременная координация.

Однако деятельность скелетной мускулатуры связана не только с движениями, но и с фиксацией тех суставов, которые не

вовлечены в движения в данный момент. В таких случаях, очевидно, торможения антагониста не происходит.

Наблюдая за движениями человека, мы видим, что в сложных двигательных актах скелетные мышцы участвуют двояко: в то время как одни производят движение в одних суставах с явлениями реципрокной иннервации, другие фиксируют суставы с одновременным возбуждением *мышц-антагонистов*.

Движения и фиксация суставов координируются между собой в единое действие. Эта координация осуществляется, с одной стороны, реципрокной иннервацией, с другой – сопряженным сокращением. Таким образом, уже на спинальном уровне заложенные рефлекторные механизмы позволяют осуществлять элементы локомоторной координации и устраняют борьбу антагонистических мышц.

В целом организме спинальная координация движений дополняется функцией надсегментарных отделов центральной нервной системы, руководящей деятельностью спинномозговых сегментов и осуществлением реакции организма как целого. Одним из такого рода механизмов является так называемая ретикулярная формация стволовой части головного мозга. Нервные образования ствола мозга участвуют в обеспечении поз и установок тела, на фоне которых осуществляются разнообразные движения. Например, для осуществления ходьбы человеку необходимо придать телу вертикальное положение; для совершения любого рабочего движения также необходимо принять определенную «рабочую позу». Эти позустановочные реакции реализуются через ретикулярные механизмы, заложенные в стволовой части мозга. Для того, чтобы человек мог стоять на ногах, необходимо тем большее тоническое напряжение разгибательной группы мышц, чем больше нагрузка – антигравитационный тонус. Регулирование этого разгибательного тонуса происходит в центрах мозгового ствола, которые осуществляют регулирование автоматически, сами находясь под контролем вышестоящих частей головного мозга. Если исключить этот контроль путем перерезки ствола на уровне между передними и задними холмами четверохолмия, то антигравитационный тонус резко повышается. Развивается мощ-

ная фиксация конечностей в разгибательном положении – так называемая децеребрационная ригидность, лежащая в основе акта стояния. При перерезке спинного мозга на нижнем уровне продолговатого мозга животное теряет способность удерживать тело в какой-либо позе.

У позвоночных с развивающейся нервной системой, интегрирующим отделом которой является головной мозг, по мере его совершенствования в процессе эволюционного развития характер движений определяется главным образом рефлексами сначала врожденными, условными, или сочетанными, сложность которых постепенно нарастает. Со временем на фоне унаследованных и приобретенных рефлекторных актов появляются осмысленные двигательные акты (Сепп Е.К., Цукер М.Б., Шмидт Е.В., 1950).

Нервная система обеспечивает, как мы говорим, единство организма, действует на организм в том смысле, что деятельность всех органов слажена в единую гармоничную рабочую силу. Расстройство деятельности нервной системы означает нарушение этой слаженности (Сепп Е.К., 1959).

В осуществлении самого простого движения участвуют многие уровни нервной системы: кора головного мозга, подкорковые узлы, ствол, мозжечок, спинной мозг.

Таким образом, на сегментарном уровне они замыкают саморегуляторное кольцо в виде гамма-петли. Это самый короткий рефлекторный круг собственного рефлекса мышцы (миототический рефлекс на растяжение), импульсы которых идут от проприорецепторов через задние корешки к гамма-клеткам, через вставочные клетки – на альфа-клетки, через передний корешок – к мышечному волокну.

Мышечный тонус поддерживается в норме проприорецептивными импульсами, возникающими в самой мышце, и регулируется сегментарным (спинальным) аппаратом через гамма-петлю, последняя находится под контролирующим влиянием надсегментарных образований.

Мышечные веретена по количеству нервных волокон и окончаний уподобляются высокоразвитым органам чувств, близким по своим свойствам к таким специфическим чувствительным органам, как органы зрения и слуха (Ткаченко Б.И. и др., 1991).

Одну из существенных анатомических особенностей коры головного мозга составляет отсутствие непосредственной связи ее с периферическими чувствительными и двигательными аппаратами. Кора головного мозга сообщается с периферическими органами через спинной мозг. В основе корковых реакций лежит распространение импульсов по целому ряду нейронов. Вследствие отдаленности корковых центров от периферии и необходимости переключения импульсов по ряду нейронов, корковые двигательные реакции не носят характера той непосредственности и безусловной предопределенности, которые свойственны спинномозговым рефлекторным актам: корковые реакции не автоматичны, а имеют характер «выбора», т. е. представляются условными в смысле известной зависимости от их прошлого опыта данного индивидуума. Эта условность корковых реакций, отсутствие в них свойств врожденной предопределенности и составляет сущность так называемых волевых или произвольных движений.

Таким образом, способность к произвольным движениям – высшая форма двигательной функции – осуществляется за счет двигательного анализатора, который включает два нейрона: центральный и периферический (Сепп Е.К., Цукер М.Б., Шмидт Е.В., 1950). Гистологическими исследованиями установлено, что количество клеток Беца в каждом полушарии достигает 35 тысяч (Кукуев Л.А., 1968).

В состав пирамидного пучка входит до 1 миллиона волокон, т. е. значительная часть пирамидного пучка несет волокна от других клеток. По современным представлениям, эта часть волокон пирамидного пути обеспечивает регуляции сложнейших вегетативных функций, а также функций экстрапирамидной системы и мозжечка, что совершенно необходимо для осуществления каждого движения (Кукуев Л.А., 1968; под ред. Ткаченко Б.И., 1994).

В стволе головного и спинного мозга насчитывается свыше 300 тысяч двигательных клеток. По-видимому, одно двигательное пирамидное волокно через систему вставочных нейронов может осуществить контроль над несколькими мотонейронами. Поэтому двигательный анализатор обладает исключительно большой

пластичностью и функциональной надежностью: паралич руки и ноги и т. п. наступает при гибели приблизительно 3/4 клеток передней центральной извилины или передних рогов спинного мозга, регулирующих двигательную функцию конечностей. Клинически парез определяется при гибели до одной трети клеток.

Парез или паралич наступает при поражении как центрального, так и периферического нейрона. Однако признаки паралича будут различны. Поражения периферических двигательных нейронов на любом участке – на уровне переднего рога или периферического нерва – приводит к перерыву эфферентного двигательного пути и одновременно к разрыву рефлекторной дуги в ее эфферентной части, поэтому становятся невозможными все виды движений – как произвольные, так и рефлекторные. Разрыв спинальной рефлекторной дуги сопровождается исчезновением сухожильных и надкостничных рефлексов, замыкающихся на этом уровне. Следовательно, одним из кардинальных симптомов периферического паралича является арефлексия.

При гибели периферических нейронов мышечные волокна лишаются не только альфа-, но и гамма-иннервации, что ведет к резкому снижению мышечного тонуса – гипотонии или атонии. Это следующий кардинальный признак периферического паралича. Мотонейроны передних рогов спинного мозга для иннервируемых групп мышц являются трофическим центром и посылают к ним также трофические импульсы, поэтому вскоре в парализованных мышцах развивается *атрофия*. Итак, арефлексия, атония и атрофия являются симптомами, характерными для периферического паралича. Эти классические симптомы могут сопровождаться дополнительными симптомами, например, возникновением фасцикулярных подергиваний в мышцах. Сокращение одиночных мышечных волокон – фибриллярные подергивания (их можно заметить лишь на языке).

Наиболее значительные нарушения отмечаются при повреждении центрального двигательного нейрона, т. е. пирамидного пути. Большая протяженность пирамидного пути обуславливает частое вовлечение его при локализации патологического процесса на любых уровнях ЦНС – в коре, подкорке, капсуле, стволе

и спинном мозге. Корковые импульсы, поступающие в ствол и спинной мозг по пирамидному тракту, оказывают тормозящее или облегчающее влияние на деятельность сегментарных нейронов. Они могут прямо активировать альфа-мотонейроны передних рогов спинного мозга. Кроме того, импульсы, поступающие по пирамидным путям, ограничивают распространение импульсов возбуждения по поперечнику спинального сегмента, что предохраняет от излишней иррадиации местного возбуждения, а также тормозит рефлекторные автоматизмы подкоркового, стволового и спинальных уровней. Характер симптомов и их сочетание при поражении пирамидного пути зависит от места расположения патологического очага по длиннику этой системы.

Здесь хочется обратить внимание лишь на принципиально важные отличия центрального паралича от периферического. Несмотря на клиническое разнообразие симптомов центрального паралича, в их основе лежит одна физиологическая закономерность – повышение рефлекторной возбудимости периферического двигательного нейрона при нарушении его связи с корой. Они клинически проявляются: мышечной гипертонией, гиперрефлексией, возникновением патологических рефлексов, отсутствием атрофии мышц.

Из изложенного выше видно, что двигательный анализатор является системой, которая осуществляет общую регуляцию всех движений, в первую очередь обеспечивает сознательные, целенаправленные, сложные, чисто человеческие движения.

На основании анализа стоящих перед человеком задач формируется план движения, необходимая мощность локомоции и т. п. Ставится множество вопросов: Для чего? Каким образом? Как лучше? и т. п. После того как ответ получен, происходит подключение исполнительных двигательных аппаратов нервной системы, которые на основе саморегуляции и автоматизма обеспечивают «техническую» сторону каждого движения.

Иначе для того, чтобы совершать отдельные движения пальцами рук и всей кистью, необходимо принять рабочую позу, например, приподнять руки, вытянуть или согнуть с тоническим напряжением или расслаблением конечности. При этом чело-

век стоит, сидит или даже лежит. Все эти массивные движения с соответствующими изменениями мышечного тонуса создают своеобразный фон, на котором разворачиваются акты рафинированной моторики – человеческие действия, созданные с трудом. Такие «рабочие» позы с размашистыми движениями и нередко с быстрыми перемещениями тонуса различных мышечных групп реализуются через экстрапирамидную систему. Следовательно, в каждом произвольном движении имеются условнорефлекторные кинестетические элементы и произвольные (автоматические) акты.

Клеточные образования экстрапирамидной системы расположены на различных уровнях ЦНС. Имеются корковые, подкорковые, стволовые и спинальные уровни экстрапирамидной системы, тесно связанные между собой проводящими путями.

На уровне коры экстрапирамидная система представлена премоторными зонами (поля 6 и 8), некоторыми отделами височной, теменной и затылочной долей. Подкорковый уровень экстрапирамидной системы включает стриопаллидарный комплекс. К стволовым отделам экстрапирамидной системы относятся ретикулярная формация, мозжечок, вестибулярные ядра и черная субстанция, красное ядро.

Названные подкорковые центры экстрапирамидной системы тесно связаны с другими уровнями нервной системы, прежде всего, с корой лобной доли (поля 6 и 8). От этих полей идут мощные пучки кортико-паллидарных, кортико-нигральных, кортико-стриарных путей. Основные эфферентные волокна полосатого тела выходят из бледного шара. Аксоны клеток бледного шара направляются к ретикулярной формации, красному ядру, черной субстанции, четверохолмию, вестибулярным ядрам, ядрам Даркшевича и др. Переключившись в этих образованиях, экстрапирамидные импульсы направляются в спинной мозг по нисходящим экстрапирамидным путям: ретикулоспинальному (заканчивается на гамма-мотонейронах переднего рога), руброспинальному (заканчиваются на альфа-малых мотонейронах переднего рога).

Экстрапирамидная система разделяется по функциональному значению и морфологическим особенностям на *стриатум*

и *паллидум*. Хвостатое ядро и скорлупа объединяются в стриарную систему. Бледный шар, черная субстанция, красное ядро составляют паллидарную систему.

Целью облегчения понимания функции экстрапирамидной системы полезно вспомнить видовое развитие двигательной системы (Сепп Е.К., 1959). Известно, что паллидум способен обеспечить только определенный тонус мускулатуры и совершать автоматические однообразные, распространенные сокращения всей мускулатуры. Изолированных, точно ограниченных определенными сегментами тела, движений у паллидарных животных нет. Например, у рыб, которые, плавая в воде, последовательно сокращают мускулатуру всего тела. Беспорядочные, бессмысленные, нескоординированные движения ребенка первых месяцев жизни следует рассматривать как выражение функции паллидарной системы. Другие двигательные системы в этом возрасте еще недостаточно развиты. Паллидум миелинизируется раньше стриатума и раньше мозговой коры. Ребенка первых месяцев называют паллидарным существом.

Стриатум осуществляет сложные и высококодифференцированные двигательные акты, например, движения у птиц. При поражении передней центральной извилины у птиц, низших млекопитающих (кролик) двигательные расстройства – паралич или парез, как правило, не развиваются и отчаются только снижением общей двигательной активности.

Первым произвольным движением ребенка является схватывание. Оно проявляется в 4–5-месячном возрасте, затем ребенок овладевает сидением, стоянием. Все эти первые координированные произвольные движения связаны с созреванием стриарной системы и постепенным развитием двигательного анализатора мозговой коры (Футер Д.С., 1958; Цукер М.Б., 1961).

У высших обезьян и, особенно у человека, центр произвольных движений постепенно перемещается в кору. У человека экстрапирамидная система несет в основном миостатическую функцию, приспособлявая мышцы к выполнению произвольных движений, связанных с деятельностью мозговой коры. Экстрапирамидная система подготавливает эфферентную периферию

к восприятию соответствующей моторной импульсации путем изменения нервно-мышечной возбудимости, мышечного тонуса.

Произвольно выполняя любое действие, человек не задумывается о том, какую мышцу надо включить в нужный момент, не держит в сознательной памяти рабочую схему последовательности двигательного акта. Привычные движения производятся незаметно для внимания, смена одних мышечных и сокращений другими автоматизированы. Эти двигательные автоматизмы способствуют наиболее экономному расходованию мышечной энергии в процессе выполнения движений. Новый, незнакомый двигательный акт энергетически всегда более расточителен, чем привычный автоматизированный. Экстрапирамидная система, следовательно, участвует также в регуляции произвольных движений. Например, в ответ на сигнал внезапной опасности, а также всех автоматизированных движений (прочные закрепленные навыки у слесаря, токаря, ткачихи), обеспечивает неосознаваемую, автоматизированную часть всякого произвольного движения.

Весь сложный комплекс реакций от периферического рецептора к мозговой коре и далее через кору и спинной мозг к мышце, как и все наши рефлексы, совершаются очень быстро. Крайне трудно определить наш приказ к действию от выполнения этого действия, а предуготовность всех мышц даже предшествует самому действию.

Совершенствование качественной стороны движения с переводом их на автоматизированный наиболее экономичный режим обеспечивается деятельностью экстрапирамидной системы и, в основном, ее базальными ганглиями. Насколько нужны эти функции, явствует из того, что в филогенезе и онтогенезе экстрапирамидная система претерпевает прогрессирующее развитие и усложняется. У человека эти системы в ряде случаев при поражении пирамидного тракта тоже могут «подменять» последний и включиться в управление скелетной мускулатурой. Причина функционального «разделения труда» корой и подкорковыми аппаратами у человека – дальнейшее усложнение всего двигательного анализатора.

В общих чертах эта эволюция может быть охарактеризована как постепенный переход от более простых, более автоматизированных, врожденных форм реакций к более сложным, более сознательным, приобретаемым в течение индивидуальной жизни.

Для совершения движения необходимо, чтобы одни мышцы сокращались, а другие расслаблялись. Иначе говоря, нужно точное и согласованное перераспределение мышечного тонуса. Такое перераспределение тонуса мышц как раз обеспечивается стриопаллидарной системой. Эта система обеспечивает в процессе выполнения движения наиболее экономное потребление мышечной энергии.

Одну из существенных анатомических особенностей коры головного мозга составляет отсутствие непосредственной связи ее с периферическими чувствительными и двигательными аппаратами. Кора головного мозга сообщается с периферическими органами через спинной мозг. В основе корковых реакций лежит распространение импульсов по целому ряду нейронов. Вследствие такой отдаленности корковых центров от периферии и необходимости переключения импульсов по ряду нейронов, корковые двигательные реакции не носят характера той непосредственности и безусловной предопределенности, которые свойственны спинномозговым рефлекторным актам: корковые реакции не автоматичны, а имеют характер «выбора», т. е. представляются условными в смысле известной зависимости их от прошлого опыта данного индивида. Эта условность корковых реакций, отсутствие в них свойств врожденной предопределенности и составляет сущность так называемых волевых или произвольных движений.

Таким образом, способность к произвольным движениям – высшая форма двигательной функции – осуществляется за счет двигательного анализатора. В состав двигательного анализатора входит, прежде всего, кора лобной доли, где осуществляется программирование произвольного движения, и передняя центральная извилина в III и V слоях которой лежат пирамидные клетки (Беца).

В состав двигательного анализатора необходимо ввести также заднюю центральную извилину, куда поступают импульсы

глубокомышечной чувствительности от связок, мышц, сухожилий и т. п. Последние вместе с импульсами от зрительного анализатора необходимы для создания пространственной матрицы движения (спинальная атаксия).

Мозжечок выполняет сложную рефлекторную функцию равновесия. Эта функция осуществляется мозжечком совместно с некоторыми другими образованиями (Сепп Е.К., 1959). В частности, мозжечок соединяется с различными отделами головного мозга при помощи особых связующих звеньев, получивших название ножек мозжечка, которых имеется три пары. Верхние ножки соединяют мозжечок с четверохолмием, средние – с варолиевым мостом, нижние – с продолговатым мозгом. Микроскопически мы видим наружный молекулярный слой, внутренний – зернистый, между ним располагается самый важный – клетки Пуркинье, названные так в честь чешского физиолога Иоганна Пуркинье. Полагают, что строение нервных клеток в коре мозжечка и синаптические связи между ними таковы, что слабый начальный импульс, приходящий в зернистый слой, передаваясь на сотни и тысячи клеток Пуркинье, значительно усиливается и вызывает синхронный разряд выходящих импульсов, которые уже поступают в ствол мозга. Здесь они окончательно распределяются по степени важности, направляясь либо к коре головного мозга, либо к спинному мозгу.

По образному выражению инженеров, мозжечок можно сравнить с переключательной панелью, способной автоматически устанавливать быстрые связи между тысячей нервных кругов на пути из головного мозга в спинной и обратно. Сравнивая входные импульсы между собой, мозжечок постоянно посылает свои сигналы, информируя надлежащие центры нервной системы. Мозжечок играет роль регулирующего органа, который вносит поправки в каждое произвольное движение, осуществляемое определенной группой мышц.

Функции мозжечка сложны. Старый мозжечок, включающий в свой состав аурикулярные доли и червь, обеспечивает сохранение равновесия тела. Новый мозжечок (полушария) представляет собой аппарат, включенный в аппарат коры больших полушарий;

функцией его является главным образом координация отдельных движений. Механизм осуществления этих функций заключается в том, что мозжечок, включая в действие группы противоположных (антагонистов) и синергичных мышц одновременно снимает в моторике влияние двух основных свойств массы – тяжести и инерции. При каждом движении какой-либо части тела опоры мозжечок рефлекторно регулирует перемещение центра тяжести в прямо противоположном направлении. Так, например, при сгибании туловища назад, перемещающем центр тяжести назад, мозжечок переносит его вперед посредством сгибания в голеностопных и коленных суставах. Эта синергия утрачивается при поражении мозжечка. Координация ответного перемещения центра тяжести на ту же величину в диаметрально противоположном направлении выполняется средней долей мозжечка червем. При поражении червя мозжечка утрачивается синергия, стабилизирующая центр тяжести и, вследствие этого, часто теряется равновесие, наступает мозжечковая атаксия. Такой больной при ходьбе, постоянно теряя равновесие, восстанавливает его рефлекторной деятельностью вестибулярной системы и сетевидной формацией заднего мозга: походка больного очень похожа на походку пьяного. Мозжечковая атаксия может наблюдаться при любом заболевании мозжечка и его систем. К мозжечковой атаксии следует причислить и атаксию пьяного. Алкоголь влияет на клетки мозжечка, что хорошо видно в случаях тяжелого хронического отравления. Полушария, развившиеся позднее, выполняют новую функцию – преодоление другого физического свойства массы – инерции. Наблюдая произвольные движения человека, можно заметить, что они совершенствуются так, как если бы не существовало основного свойства всякой массы – инерции. При поражении полушария мозжечка на соответствующей стороне, особенно при движениях рук, начинает привлекать к себе внимание инерция движущейся массы. Прежде всего она проявляется в чрезмерности движения и несоразмерности его с намеченной целью, т. е. получается дисметрия. Влияние инерции сказывается в неспособности быстро осуществлять смену направления движения на противоположное.

На основании сказанного можно сделать заключение, что мозжечковая поправка к каждому импульсу произвольного движения состоит в том, что вслед за пирамидным импульсом в спинной мозг приходит мозжечковый импульс, вызывающий посредством возбуждения антагониста обратное движение, ликвидирующее движение по инерции.

Нарушение координации движений, или атаксия (от *греч.* *ataxia* – беспорядки), одно из часто наблюдаемых расстройств моторики. Сила мышц конечностей может быть сохранена полностью. Однако движения становятся неловкими, неточными, нарушается их преемственность и последовательность, равновесие при стоянии и ходьбе.

Открытие функционального значения экстрапирамидной системы способствовали клинические и, особенно, клинико-анатомические наблюдения: они выявили такие формы нарушения движения, которые нельзя объяснить ни поражением пирамидной системы, ни расстройством координации движений. Было описано много синдромов такого рода. При одном из них обращают на себя внимание замедленность и бедность движений, маскообразное лицо, вялая мимика, редкое мигание, общая скованность, отсутствие содружественных движений руками при ходьбе. Такая картина получила название *гипокинеза*. При другом типе заболевания развивается противоположное состояние. При осмотре больного бросаются в глаза автоматические насильственные движения. Их называют гиперкинезом. И при гипо-, и при гиперкинезах наступает расстройство мышечного тонуса, заметно отличающееся от наблюдаемого при поражении пирамидной системы или периферического мотонейрона.

В начале прошлого столетия была выдвинута концепция, что гипокинезы возникают вследствие поражения филогенетически более старшего образования – бледного шара, а гиперкинезы возникают вследствие поражения хвостатого ядра и скорлупы. Полагали, что хвостатое ядро и скорлупа (новый стриатум) тормозят старый стриатум (бледный шар). Однако в последнее время такой механизм возникновения гипо- и гиперкинезов был опровергнут. Выяснено, что экстрапирамидные расстройства могут возникать

при поражении и коры мозга, и его ствола. А позже (в 1940–60-х гг.) получены новые данные о функции той части экстрапирамидной системы, которую называют *сетевидным образованием*. Сетевидное образование является не только частью экстрапирамидной системы, но и частью вегетативно-висцеральной системы (лимбико-гипоталамо-ретикулярный комплекс). Было установлено, что ретикулярная формация ствола мозга действует на нервные механизмы как в восходящем, так и в нисходящем направлении. Было показано, что ретикулярная формация оказывает активирующее и тормозящее влияние на кору больших полушарий. Кроме того, она активирует деятельность и спинного мозга, приводит к усилению двигательных спинальных рефлексов. Это облегчающее действие на спинной мозг передается по ретикулоспинальному пути, достигает не только альфа-, но и гамма-мотонейронов.

Открытие и интенсивное изучение роли церебральных транмиттеров в значительной мере проявило «загадочную» двигательную функцию базальных ганглиев. Доказано, что важным медиатором функционирования экстрапирамидной системы является *дофамин*. Дофамин образуется в результате последовательных превращений в организме человека аминокислоты фенилаланина (фенилаланин-тиразин-дофа-дофамин-норадреналин-адреналин). Синтез дофамина происходит в основном в телах нейронов черной субстанции, откуда по аксонам этих нейронов (нигростриарный путь) дофамин достигает нового полосатого тела, в частности хвостатого ядра. Хвостатое ядро содержит значительное количество не только дофамина, но и ацетилхолина и серотонина. От соотношения этих медиаторов зависят физический и тонический компонент сокращения мышечного волокна. Дофамин усиливает физический компонент (быстрое движение), ацетилхолин и серотонин – тонический компонент (медленные движения). Если нормальные физиологические конкурентные соотношения изменяются в сторону значительного преобладания дофамина (дофамин > ацетилхолин + серотонин), то ригидность и гипокинезия уменьшаются, а скорость движений нарастает. Если же возникает значительное преобладание ацетилхолина

и серотонина (дофамин < ацетилхолин + серотонин), то скорость движений уменьшается, а гипокинезия и ригидность возрастают. Дегенерация нигростриарного дофаминергического пути с резким снижением синтеза и высвобождение дофамина из его терминалей в полосатом теле являются главными гистологическими и биохимическими признаками паркинсонизма. Это же лежит в основе характерного для такого заболевания клинического синдрома.

Второй восходящей дофаминергической системой является мезолимбический путь. Он начинается от клеточных образований и оканчивается в лимбической системе (гиппокамп, миндалина и обонятельная кора). Это филогенетически древняя часть мозга участвует в контроле настроения и поведенческих реакций. Выявлено, что у больных паркинсонизмом наряду с резким снижением уровня дофамина в стриатуме имеется значительное уменьшение его содержания в лимбических образованиях. Очевидно, с этой биохимической патологией связаны акинезия и эмоциональные расстройства, характерные для паркинсонизма.

Поражение различных отделов экстрапирамидной системы сопровождается развитием определенных клинических синдромов. Это акинетико-ригидный синдром (или паркинсонизм) и различные гиперкинезы. В общих чертах эта эволюция может быть охарактеризована как постепенный переход от более простых, более автоматизированных, врожденных форм реакций к более сложным, более сознательным, приобретаемым в течение индивидуальной жизни.

Литература

1. Центральная нервная система: в 2 т. // Основы физиологии человека / под ред. Б.И. Ткаченко. – СПб., 1994. Т. 2. – С. 3–153. Т. 1. С. 146–165.
2. *Мартынов Ю.С.* Невропатология / Ю.С. Мартынов. – М., 1982. С. 43–111.
3. Функциональная анатомия опорно-двигательного аппарата / под ред. А.М. Гладышевой. – М.: Физкультура и спорт, 2000. С. 35–156, 249–296.

4. *Карлов В.А.* Неврология: руководство для врачей / В.А. Карлов. – М., 1999. С. 35–78.
5. *Ходос Х.Г.* Нервные болезни: учебник / Х.Г. Ходос. – М.: Медгиз, 1948. – С. 200–227.
6. *Крылова Н.В.* Анатомия спинномозговых нервов: атлас / Н.В. Крылова, П.Н. Гирихиди. – М., 1991. – С. 55.
7. *Мусабекова Т.О.* Тоническая диагностика в неврологии / Т.О. Мусабекова, С.Г. Шлейфер и др. – Бишкек, 2014. – С. 181.
8. *Сепп Е.К.* История развития нервной системы позвоночных / Е.К. Сепп. – М.: Медгиз, 1958. – С. 412.
9. *Сепп Е.К.* Нервные болезни / Е.К. Сепп, М.Б. Цукер, Е.В. Шмидт. – М.: Медгиз, 1950. – С. 166–209.
10. *Цукер М.Б.* Основы невропатологии детского возраста / М.Б. Цукер. – М.: Медгиз, 1961.
11. Физиология / под ред. С.А. Георгиевой. – М.: Медгиз, 1986. – С. 275–340.

ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИОННЫЙ СИНДРОМ. ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ

Под термином «внутричерепное давление» (ВЧД) понимается равномерно распределенное давление в полости черепа. У взрослого человека головной мозг и окружающие его ткани занимают определенный фиксированный объем, ограниченный ригидными костями черепа. Несколько упрощая, содержимое полости черепа можно разделить на три части: паренхима мозга, ликвор и внутрисосудистый объем крови (артериальный и венозный). На вещество мозга приходится 80–85 % интракраниального объема, на ликвор и кровь – 15 и 3,6 %, соответственно (Башкиров М.В., Шахнович А.Р., Лубнин А.Ю, 1991). Постоянство ВЧД поддерживается в результате уменьшения объема цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и мозговой фракции крови. При наличии различных интракраниальных патологических процессов к ним может присоединяться и четвертый компонент – объемное образование, в роли которого может выступать избыточное скопление ЦСЖ, гиперемия мозга при артериальной гипертензии (АГ) или нарушение венозного оттока от головного мозга, а также при появлении патологических объемных образований (гематома, опухоль, абсцесс). Компоненты интракраниальной системы по своей природе несжимаемы, поэтому изменение объема одного из компонентов на фоне постоянного уровня ВЧД неизбежно приводит к компенсаторным изменениям других компонентов. Этот принцип перераспределения объемов получил название концепции Монро – Келли. При истощении компенсаторных механизмов и возникает повышение ВЧД. В зависимости от выраженности повышения ВЧД внутричерепную гипертензию подразделяют на 5 степеней (Башкиров М.В., Шахнович А.Р., Лубнин А.Ю, 1991).

Внутричерепная гипертензия ВЧД (мм рт. ст.):

Отсутствует – 3–15.

Слабая – 6–20.

Средняя – 21–30.

Выраженная – 31–40.

Очень выраженная – 41 и более.

Причина и патогенез отека разнообразны. Однако основная причина состоит в задержке натрия и воды в организме. Вода – это кровь, лимфа и тканевая жидкость. Их качественные и количественные колебания находятся в тесной связи друг с другом, регулируются сложными нейрогуморальными механизмами. Для облегчения понимания патогенеза отека необходимо вспомнить регуляцию транскапиллярного обмена жидкости. В нормальных условиях в артериальной части капилляра гидродинамическое давление (35–40 мм рт. ст.) выше коллоидно-осмотического (25–30 мм рт. ст.), и ток жидкости направлен из крови в ткань. В венозной части капилляров коллоидно-осмотическое давление (25–30 мм рт. ст.) становится выше гидродинамического (15–16 мм рт. ст.), и вследствие этого жидкость поступает из ткани в кровь. В зависимости от патогенеза выделяют четыре основных типа отека мозга (вазогенный, цитотоксический, осмотический, интерстициальный).

Первые попытки дать научное объяснение феномену ВЧД предпринимались еще 200 лет назад. Однако первые серьезные работы, посвященные данной проблеме, появились на рубеже XX века. К этому времени относятся работы Г. Кушинга, изучавшего эффект повышения давления ликвора при введении в ликворное пространство физиологического раствора. Было отмечено, что по мере приближения величины ВЧД к уровню АД развивалась стойкая брадикардия, повышалось АД и развивалось нарушение дыхания. Этот симптомокомплекс позднее получил название «триада Кушинга» и считался классическим признаком ВЧД. На практике триада Кушинга наблюдается лишь у 1/3 больных с внутричерепной гипертензией. Основной этап в изучении вопроса ВЧД начался в 50–60-е годы XX века, когда были разработаны и применены в клинической практике безопасные методы измерения и мониторинга ВЧД, открыты основные принципы формирования и регулирования ВЧД.

Клиника внутричерепной гипертензии возникает при патологических процессах в полости черепа, обуславливающих нарушение ликворо- и кровообращения и развитие отека ткани головного мозга (Фридман А.П., 1957). Клинические проявления ВЧД неспецифичны и развиваются вследствие растяжений и деформации чувствительных отделов кровеносных сосудов и твердой мозговой оболочки. Часто при ВЧД развивается фокальная неврологическая симптоматика, связанная с компенсаторной ишемией при смещении интракраниальных структур. К числу наиболее частых симптомов ВЧД следует отнести диффузные головные боли, рвоту, тошноту, парез или паралич III или VI пары ЧМН. Отек зрительного нерва является более характерным для длительно персистирующей внутричерепной гипертензии. При внутричерепном гипертензионном синдроме более характерна общая вялость, утомляемость, некоторые больные сонливы, заторможены, пассивны, безучастны ко всему окружающему, к своей болезни.

С точки зрения доказательной медицины повышенное ВЧД – это одно из проявлений целого ряда болезней. Болезней редких и очень серьезных. Следует подчеркнуть, что ВЧД не самостоятельное заболевание, а лишь симптом других вполне конкретных болезней. Для того, чтобы ВЧД значительно повысилось, должны реализоваться некоторые предварительные условия, например, резко должна возрасти продукция ликвора, или нарушение его всасывания, или затруднение мозгового кровообращения, обуславливающие развитие отека мозга (Мурзалиев А.М., 2001). Словом, внутричерепная гипертензия – это тяжелейшее состояние, как правило, требующее госпитализации и неотложной помощи, для объективизации внутричерепной гипертензии используется комплекс непростых современных методик. Внутричерепная гипертензия – это чрезвычайно распространенная болезнь, легко диагностируемая, почти всегда легко излечимая и почти всегда в поликлинических условиях.

Проблема «головная боль у детей и подростков» рассматривалась на заседании общества неврологов России в 1997 году. Отмечено, что в детской консультативной неврологической поликлинике г. Москвы обследуется более 60 тысяч детей, из них

почти у половины (45–48 %) неврологами районных поликлиник состояние оценивалось как «внутричерепной гипертензионный синдром». Однако в результате стационарного динамического наблюдения за этими детьми было установлено, что синдром выставлялся, как правило, на основании жалоб: головная боль, утомляемость, эмоциональная лабильность, иногда рвота, приносящая облегчение при приступах головной боли. Показатели используемых параклинических методов обследования оценивались неправильно (повышенная пульсация, ЭХО-сигналы, расширение вен на глазном дне, уплотнение черепных швов на краниограммах, источником некорректного диагноза могут быть КТ/МРТ в случае абсолютизации полученных результатов, недостаточного знания морфологии головного мозга, при технических ошибках, например, недостаточном количестве срезов (Мизитова А.М., Бакаева Н.А. и др., 1997).

Наблюдение за большой группой детей, у которых имела место гипердиагностика внутричерепного гипертензионного синдрома, продолжалось в течение 4 лет. Авторы убедились, что проведение общеукрепляющей терапии, нормализация режима, занятия спортом, закаливание, санация хронической инфекции давали стойкие положительные результаты. Процент его снижался с 45–48 до 1,5 %.

В то же время гипердиагностика гипертензионного синдрома приводит к неоправданному назначению дегидратационных средств, ослабляющих организм детей, нарушающих обменные процессы, усугубляющих астению.

Как правило, из-за прогрессирования гипертензионного синдрома, детей лишают возможности заниматься физической культурой, спортом, подвижными играми, что еще больше ослабляет их и усиливает астенизацию. При этом педиатры, переадресовывая причину всех недомоганий невропатологу, отвлекаются от проведения обследования для исключения соматического заболевания, симулирующего картину гипертензионного синдрома. Большое социальное значение приобретает гипердиагностика этого синдрома у мальчиков в пубертатный период.

В материалах общества есть информация о том, что в европейских странах диагноз «мозговой гипертензионный синдром» среди амбулаторных больных не встречается. Если ребенок страдает внутричерепным гипертензионным синдромом на почве какого-либо органического заболевания, клиника выглядит иначе. Например, поведение детей меняется, они становятся более вялыми, «послушными», менее подвижными. Во время усиления головной боли отмечается рвота. Иногда отмечается фиксированное положение головы, напряженное, страдающее выражение лица, предпочитают спокойные игры и занятия. На глазном дне определяются застойные диски зрительных нервов различной степени выраженности. Сниженная острота зрения не корректируется. Рентгенологически проявляются признаки повышения внутричерепного давления. Эти дети обычно находятся в стационарах, проходят сложное обследование или лечение.

Необходимо отметить, что наряду с гипертензионным внутричерепным синдромом имеются две самостоятельные болезни, конкретные нозологические формы, одна из которых это *доброкачественная внутричерепная гипертензия* (по МКБ-10 993-2) – гетерогенная группа состояний, характеризующихся повышением ВЧД без признаков органического внутричерепного очага.

В клинической картине первоначально головная боль является незначительной или умеренной, прекращается самостоятельно или легко снимается анальгетиками. На этом этапе пациенты обычно к врачу не обращаются. Затем, при дальнейшем повышении внутричерепного давления, интенсивность головной боли постепенно нарастает, приобретает черты «гипертензионной»: боль носит распирающий характер и нередко достигает значительной интенсивности. Часто пациенты отмечают усиление болей ночью или в утренние часы после сна. Особенно усиливается головная боль при кашле, чихании, наклоне головы вниз. Многие больные жалуются на болезненность движения глазных яблок в это время, головные боли сопровождаются тошнотой и рвотой, не связанной с приемом пищи. Иногда рвота вызывается движением головы, возникает при резком вставании больных с постели. После прекращения рвоты, головная боль может на непродолжи-

тельное время уменьшиться. Кроме того, головной боли могут сопутствовать шаткость при ходьбе, звон в ушах, шум в голове, двоение в глазах. У всех больных обнаруживаются застойные диски зрительных нервов. Это является грозным проявлением заболевания, которое может привести к резкому снижению остроты зрения и, в конечном итоге, к слепоте. У большинства больных определяется повышенное давление СМЖ при нормальном или гидроцефальном составе. Параклинические обследования (краниография, ЭхоЭГ, ЭЭГ, КТ) также не дают подтверждения органического характера мозгового процесса.

Доброкачественной внутричерепной гипертензией часто страдают молодые женщины, имеющие избыточный вес. Продолжительность болезни часто составляет до 6 месяцев. Однако иногда встречаются перманентные формы этой патологии, формирующиеся, как правило, на фоне стойких явлений эндокринной дисфункции (ожирение, галакторея, аменорея и др.).

Сочетание продолжительно существующей внутричерепной гипертензии с врожденной недостаточностью диафрагмы турецкого седла или эмбриональным дефектом кармана Ратке может привести к образованию «пустого» турецкого седла, в основе чего лежит пролабирование в гипофизарную ямку «ликворного мешка», состоящего из паутинной оболочки и СМЖ. Под влиянием пульсовых колебаний последней сдавливаются хиазма и гипофиз, что ведет к вторичному нарушению гормонального баланса. Это создает условия для персистирования внутричерепной гипертензии, и сопутствующие симптомы у таких больных могут сохраняться годами. КТ/МРТ без патологии, однако редко имеются допустимые исключения. К ним относятся щелевидная форма желудочков мозга. Большие скопления ликвора над головным мозгом при начальной форме ДВГ (Деев А.С., Карпиков А.В., Буршинов А.О., 1995).

Другой конкретной болезнью, когда повышенное ВЧД вполне осязаемо, является гидроцефалия. *Гидроцефалия*, как правило, связана с врожденными аномалиями мозга, когда имеет место либо очень активная выработка СМЖ, либо нарушено обратное всасывание ликвора, либо в силу определенных анатомических дефектов нарушена его циркуляция, либо имеет место сочетание

этих факторов. Иногда гидроцефалия бывает и не врожденной, а возникает как осложнение после очень тяжелых заболеваний (например, после менингоэнцефалитов) и нейрохирургических вмешательств. При гидроцефалии избыточная или не находящая выхода СМЖ давит на желудочки мозга, они серьезно расширяются, вследствие этого происходят стремительный рост размеров головы, соответствующее увеличение размеров родничков, расхождение швов между костями черепа. Гидроцефалия бывает разной степени выраженности. Компенсированные формы, когда не страдает психическое развитие и симптомы проявляются умеренно, лечатся консервативно, специальными лекарствами, уменьшающими продукцию ликвора и активирующими его отток, а при тяжелых вариантах болезни проводят достаточно сложные нейрохирургические операции.

Поскольку главный синдром гидроцефалии – быстрое увеличение размеров головы, измерение окружности головы входит в стандарты любого профилактического осмотра, начиная, разумеется, с момента рождения. Здесь очень важно подчеркнуть, что значение имеет не конкретный, выраженный в сантиметрах размер, а именно динамика этого показателя. Еще раз следует подчеркнуть – *не лечения незамедлительно, а именно контроля*. И если сохранится тенденция к увеличению, тогда уже принимать меры. Заболевание, возникающее в возрасте после 17–18 лет, увеличением размеров головы не сопровождается.

Литература

1. Башкиров М.В. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия / М.В. Башкиров, А.Р. Шахнович, А.Ю. Лубнин // Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. – 1999. – № 1. – С. 4–11.
2. Мурзалиев А.М. Ликвор и его диагностическое значение: клинические лекции по ликворологии / А.М. Мурзалиев. – Бишкек, 2001. – С. 68–82.
3. Деев А.С. Синдром доброкачественной внутричерепной гипертензии / А.С. Деев, А.В. Кортиков, А.О. Буршинов // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1995. – № 3. – С. 70–72.

4. *Мизитова А.М.* Основные синдромы поражений нервной системы у детей раннего возраста / А.М. Мизитова, Н.А. Бакаева и др. – М., 1997.

5. *Фридман А.П.* Основы ликворологии / А.П. Фридман. – Л.: Медгиз, 1957.

НЕЙРОМЕДИАТОРЫ, ГОРМОНЫ И ГОРМОНОПОДОБНЫЕ ВЕЩЕСТВА (АВТОКОИДЫ)

В основе функциональной организации нервной системы лежит взаимодействие между двумя основными процессами нервной деятельности – возбуждением и торможением. Прием, передача и преобразование информации не происходит исключительно при помощи электрических импульсов. Все живые существа, несмотря на различие между ними, имеют одну общую черту, а именно: способность сохранять условия своей внутренней среды (Клод Бернар, 1857) – гомеостаз. И одна из важнейших ролей для поддержания гомеостаза принадлежит химическим веществам с высокой биологической активностью. Это – нейромедиаторы (биохимические посредники нервного возбуждения); сюда относят медиаторы, гормоны (от *греч.* *hormaino* – приводить в движение, побуждать) и гормоноподобные вещества, в том числе автокоиды. При взаимодействии медиатора с рецептором в клетке запускается цепь биохимических процессов, которые стимулируют или тормозят ее функциональную активность. Проще говоря, контакт с рецептором сопровождается возникновением потенциала действия в нейроне. Когда импульс достигает нервного окончания через клеточную мембрану в терминаль поступает Ca^{2+} , что служит толчком к высвобождению небольшого количества (кванта) медиатора. Медиаторы синтезируются в нейронах из своих предшественников, и скапливаются в синаптических пузырьках (везикулах).

Наиболее значительным открытием в области эндокринологии, сделанным со времен Старлинга, было обнаружение в головном мозге биологически активных веществ, обладающих свойствами гормонов. Они выделяются в кровь и стимулируют эндокринные железы, координируя их деятельность. Их называют нейрогормонами, а раздел эндокринологии, который их изучает – нейроэндокринологией (В. Котов, А. Калинин, 1997; Ц. Кацуки, 1971).

Эволюционно древний отдел головного мозга – гипоталамус – является «композитором» оркестра желез внутренней секреции. Гипоталамические нейрогормоны действуют на гипофиз, а тот выделяет широкий спектр гормонов, которые, в свою очередь, стимулируют железы внутренней секреции.

За открытие нейрогормонов американские исследователи удостоены в 1977 году Нобелевской премии. Оказалось, что нейрогормоны вовлечены в сложные поведенческие акты. Кроме того, нейрогормоны управляют не только железами внутренней секреции, но и другими системами организма, например иммунной и сердечно-сосудистой (А. Белоконева, 2011). Это обнаружил отец учения о стрессе Ганс Селье. Оказалось, что у животных, длительно подвергавшихся эмоциональному стрессу, увеличивались надпочечники и одновременно угасала вилочковая железа – центральный орган иммунной системы. Впоследствии выяснилось, что во время стресса в головном мозге вырабатываются нейрогормоны, стимулирующие кору надпочечников, которая начинает производить стероидные гормоны. Один из них – кортизол, часто называемый гормоном стресса, напрямую подавляет иммунную систему. Во многом благодаря этому наблюдению появилась новая медикобиологическая дисциплина – нейроиммуноэндокринология, которая изучает взаимодействия нервной, иммунной и эндокринной систем.

Можно проиллюстрировать, чем занимается эта дисциплина следующим примером. Каждый из нас когда-то переносил вирусные или бактериальные инфекции. При этом происходит активация иммунной системы, ее клетки вырабатывают множество веществ, направленных на уничтожение источников болезни. Среди широкого спектра этих веществ есть группа белков, которые называются цитокинами. В иммунной системе они играют роль координаторов работы различных типов клеток. Цитокины поступают в кровь и стимулируют клетки мозга, вырабатывающие нейрогормоны. Один из таких нейрогормонов – кортиколиберин – через гипофиз запускает выработку кортизола корой надпочечников. Кортизол избирательно снижает иммунный ответ, предотвращая запредельную активацию иммунной системы, которая может

привести к поражению собственных тканей (как это происходит при аутоиммунных заболеваниях). Таким образом, все интегрирующие системы организма – нервная, иммунная, эндокринная – во время борьбы с инфекцией объединяются в одну функциональную систему нейроиммунноэндокринную.

В конце XX века открыта новая область знания, в которой центральную роль играют нейрогормоны, – нейроэндокринология поведения. Один из нейрогормонов – окситоцин – вызывает сокращение матки при родах. Если перед родами самке, которая убивает свое потомство, дать понюхать окситоцин, то она становится примерной матерью. Гипофиз является посредником между гипоталамусом и эндокринной системой, а тимус является посредником между гипоталамусом и лимфоидной системой (иммунологический процесс складывается в результате сочетанной деятельности костного мозга, тимуса, селезенки, лимфатических узлов).

К классическим нейромедиаторам относятся вещества, которые обладают следующими свойствами:

- могут синтезироваться в нейроне;
- хранятся в терминальных везикулах;
- высвобождаются в синаптическую щель при кристаллизации пресинаптического нейрона;
- вызывают при взаимодействии с постсинаптическими рецепторами строго определенный и всегда преходящий физиологический эффект идентичный эффекту электрической стимуляции пресинаптического нейрона.

Полное соответствие перечисленным требованиям наблюдается только у ацетилхолина. Пять других медиаторов тесно связаны с метаболизмом аминокислот. При этом дофамин, норадреналин и серотонин являются ароматическими аминами, образующимися из аминокислот при реакциях декарбоксилирования и гидроксирования, а ГАМК образуется из глутаминовой кислоты, глицин представляет собой собственно аминокислоту. Нарушения в этих нейромедиаторных системах составляют нейрохимическую основу ряда заболеваний и в этих случаях являются объектом фармакологического воздействия.

Лекарственные формы самой ГАМК, получившие название аминалон, или гаммалон, которые широко используются в клинической практике, в обычных условиях почти не проникают через ГЭБ и действуют периферическим путем воздействия на общий метаболизм, улучшая мозговое кровообращение. Ее структурные аналоги и производные объединяются в так называемой ГАМК-ергические препараты, используемые в клинике:

- ГОМК-гамма-оксимасляная кислота применяется в медицине как антигипоксическое и снотворное средство, обладает также антитоксическим действием.
- Фенибут.
- Баклофен. Оба эти препарата – аналоги ГАМК, получены на основе химической модификации молекул ГАМК. Фенибут может быть охарактеризован как атипичный транквилизатор с ноотропными свойствами. Баклофен угнетает висцеральные и спинальные рефлексy, снимает мышечное напряжение, клонус, уменьшает болевые ощущения.
- Пантогам – структурно родственный ГАМК.
- Пирацетам – первый представитель ноотропов – антиамнестический.
- Вальпроат натрия обладает антиконвульсивным и анксиолитическим действием.

Через посредство возбуждения и торможения нервной системы может тонко адаптироваться к изменениям в окружающей среде. Торможение играет важную роль в контроле за информацией, поступающей по определенным нервным каналам, в частности по афферентным нервным путям. Различные нарушения медиаторных механизмов в пре- или постсинаптических звеньях могут приводить к изменениям различного состояния между возбуждением и торможением, вследствие чего имеет место неконтролируемость одного или другого процесса.

Показано участие медиаторных аминокислот в центральной регуляции таких функций, как терморегуляция, рефлекторная деятельность, поведенческие реакции, гипоталамо-гипофизарные взаимоотношения, деятельность ССС, дыхание, высвобождение

медиаторов в мозге, регуляция сна и бодрствования, наконец, высшие интегративные функции мозга, включая поведение, условные рефлексы, эмоции, память.

В принципе, медиаторы вызывают избирательное повышение проницаемости мембран для ионов.

Возбуждающие медиаторы (глутамат, аспарат) и тормозящие (ГАМК и глицин) при взаимодействии с постсинаптической мембраной вызывают различные эффекты, либо возбуждающие (деполяризация), либо торможение (гиперполяризация). Любой из типов постсинаптической реакции обусловлен специфическими изменениями ионных потоков. Возбуждающие аминокислоты усиливают приток Na^+ в клетку и деполяризуют мембрану нейрона, тормозящие – усиливают приток в клетку Cl^- , что лишает ее возбудимости.

Нейромедиаторы – ацетилхолин, серотонин и катехоламины – маленькие «огоньки», которые постоянно приводят нервную систему в возбуждение. Вспышками образования и распада нейромедиаторов в нейронах обозначается наше сознание, наша психическая жизнь, двигательные и вегетативные функции.

Фармологическая блокада действия нейромедиаторов, например, действия ацетилхолина в двигательных окончаниях при приеме кураре или катехоламинов в мозге при приеме аминазина, сильно расстраивает гомеостаз. В первом случае человек становится совершенно неподвижным и хотя способен понимать и отчетливо чувствовать, но не может двигать хотя бы пальцами. В другом случае, при сохранении способности двигаться, появляется умственная тупость, человек просто не хочет двигаться, ни говорить, хотя его двигательные органы остаются полностью исправными.

Нервная и эндокринная системы являются основными регуляторами системы. Причем в отношении поддержания гомеостаза первая выполняет роль акцептора, а вторая – эффектора. Обе эти высокоспециализированные, сложно организованные системы, в ходе эволюционного развития претерпели изменения от отдельных слабо дифференцированных клеток до многоуровневых структур, объединились в регуляции состояния внутренней

среды организма. Эти связи двух систем происходят не только на функциональном, но и на структурном уровне. Так, ряд клеток гипоталамуса выделяют в кровоток гормоны (релизин-факторы), регулирующие активность эндокринной системы, а некоторые гормоны (АКТГ, эндорфины, моноамины и др.) играют роль нейротрансмиттеров в нервной системе. Нервная система служит для организации быстрых реакций, имеющих малую продолжительность, гормоны действуют более медленно в течение длительного времени, и их действие более специфично, так как затрагивает частные компоненты клеточных механизмов.

Нервные влияния локализованы топографически, тогда как гормоны обычно оказывают системные действия. Нейромедиаторы и гормоны прекрасно дополняют друг друга в деле поддержания гомеостаза.

Следует помнить также, что химические реакции и ферментные системы, посредством которых регулируется деятельность клеток, присуща самим клеткам. Нервные и гормональные влияния управляют и координируют эти реакции, но не являются их инициаторами.

Гормоноподобные средства отличаются от гормонов и нейромедиаторов тем, что они вырабатываются не железами и не точно определенными нейронами, и возникают в различных клетках организма, а иногда даже в биологических жидкостях. Автокоиды (так называемые местные гормоны) участвуют в нормальных физиологических процессах, но главная их роль – в патологии. В них спасение организма, когда точный нейрогуморальный механизм не может справиться с угрозой нарушения гомеостаза. Например, анафилактический шок (острая аллергическая реакция) сопровождается выделением в кровь гистамина и лейкотриенов, которые резко сокращают бронхи и расширяют капилляры, или брадикинин во время острого воспаления поджелудочной железы, ангиотензин – в результате плохого снабжения кровью почек, простагландин – при воспалительной реакции, а тромбоксан выделяется из тромбоцитов после повреждения кровеносного сосуда.

Иногда защитная реакция автокоидов превышает норму – в этом случае они становятся ядами.

Автокоиды возникают из биологически нейтральных веществ, например: гистамин – из аминокислот, брадикинин и ангиотензин – из белков, а простагландины, лейкотрины, тромбоксаны – из жирных кислот.

Клеточная протоплазма и биологические жидкости насыщены ферментами, которые дезактивируют автокоиды. В процессе биотрансформации арахидиновой кислоты из нее образуются не только простагландины, но и другие активные вещества, в том числе:

- простаглицлины;
- тромбоксаны;
- лейкотрины.

Все эти вещества рассматриваются как оказывающее в той или иной степени гормоноподобное действие. Причем в связи с быстрым распадом в крови и инактивацией они оказывают «местное» действие, почему их условно называют «местными» гормонами. Все они близки по структуре к простаглицлинам (М.Д. Машковский, 1988).

Литература

1. *Котов В.* Неврологические аспекты гипоталамо-гипофизарных заболеваний / В. Котов, А. Калинин // Соматоневрология; Конспект врача. – Вып. № 12. – Т. 3.

2. *Акмаев А.Г.* Взаимодействия основных регулирующих систем (нервной, эндокринной и иммунной) и клиническая манифестация их нарушений / А.Г. Акмаев // Клиническая медицина. – 1997. – № 11.

3. *Кацуки С.* Центральная регуляция функции эндокринных желез (физиологические, патофизиологические и клинические аспекты) / С. Кацуки; пер. с япон. С. Зимонта; под ред. Л. Гольбера. – М.: Медицина, 1971.

4. *Недоспасов С.* Великая иммунологическая революция / С. Недоспасов, Б. Руденко // Наука и жизнь. – 2010 – № 9.

5. *Белоконева О.* Первая линия обороны / О. Белоконева // Наука и жизнь. – 2011. – № 11.

6. *Вальдман А.В.* Фармакологическая регуляция внутривидового поведения / А.В. Вальдман, В.П. Пошивалов. – М.: Медицина, 1984.

7. *Машковский М.Д.* Фармакология антидепрессантов / М.Д. Машковский, А.И. Андреева, А.И. Полежаева. – М.: Медицина, 1983.

8. *Машковский М.Д.* Лекарственные средства / М.Д. Машковский. – Минск: Беларусь, 1988. Часть 1. – Простагландины. – С. 456–463.

ГИПОТАЛАМУС И ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Функции (двигательная, чувствительная, психическая и др.) имеют сложную «вертикальную» организацию. Анализ семиологии вегетативных расстройств также приводит нас к заключению о существовании функциональной системы, регулирующей деятельность внутренних органов, трофику тканей и нейрогуморальное равновесие. Следовательно, было бы большой ошибкой рассматривать вегетативные структуры как самостоятельные центры, обеспечивающие вегетативные функции. Поэтому, прежде чем говорить о гипоталамической области, мы должны коротко остановиться на локализации вегетативной функции вообще.

Нет таких уровней нервной системы, в которых отсутствовали бы вегетативные синдромы и их проводники.

Так, в коре больших полушарий выделяются особые зоны, связанные с регуляцией сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной систем (сенсомоторная, премоторная, верхнетеменная кора). Однако наибольшее значение имеют медиальная и базальная поверхности височной доли, которые вместе с островковой корой, поясной и крючковидной извилинами образуют лимбическую систему, участвующую в регуляции деятельности висцеральных функций. Указанный комплекс носит название «висцерального мозга», к которому относится гипоталамус.

Вегетативные функции связываются также с другими подкорковыми образованиями, в частности с полосатым телом. Ствол головного мозга осуществляет витальные функции и содержит внутри себя центры, регулирующие дыхательную, сердечно-сосудистую системы (так называемый вазомоторный центр) (Гращенко А.И., 1963; Гращенко А.И., Вейн А.М., Колосова О.А., 1968; Мусабекова Т.О., Дука В.А., 2009).

Хорошо изучены вегетативные приборы спинного мозга, расположенные в боковых его рогах, а также периферические образования (симпатический ствол, сплетения).

Таким образом, представительства вегетативных аппаратов имеются на различных уровнях нервной системы. Доказано также, что эти вегетативные нейроны, расположенные на различных уровнях, нередко участвуют в обеспечении одних их и тех же функций. Поэтому, как правило, поражение указанных «центров» периферически проявляется в деятельности висцеральных систем.

Эти факты являются очень важными и свидетельствуют о наличии в нервной системе не отдельных специфических центров, а функциональной системы, организованной по вертикальному принципу. Раздражение отдельных звеньев этой системы приводит подчас к одинаковому результату. Подчеркивая системность регуляции вегетативных функций, необходимо вместе с тем вычленять особенности, свойственные отдельным звеньям системы, проявляющиеся, в частности, и в патологических условиях.

В этом плане показано, что вегетативные аппараты лимбического мозга играют особую роль в вегетативном обеспечении эмоциональных реакций: ядра гипоталамуса участвуют в организации нейрогуморальных взаимоотношений; аппараты рострального отдела ствола мозга принимают большое участие в энергетическом поддержании уровня сознания; вегетативные приборы, заложенные в каудальных отделах ствола, тесно связаны с вестибулярными, синокаротидными аппаратами и являются также конечными образованиями в регуляции витальных дыхательных и сосудистых функций.

Для ряда вегетативно-трофических функций подобного же рода конечными аппаратами могут быть и периферические вегетативные структуры.

Таким образом, правильно будет представлять себе, что различные отделы вегетативной нервной системы, регулируя, например, сосудодвигательные реакции, включают эти реакции в более сложные специфические функциональные компоненты.

Все это говорит о наличии неспецифической и специфической сторон в деятельности вегетативных «центров», составляющих в своей совокупности единую вертикально построенную функциональную систему.

При всем этом высшим подкорковым центром вегетативной системы является гипоталамус. Из механизма возникновения гипоталамического синдрома и его проявлений следует запомнить некоторые анатомо-физиологические особенности гипоталамической области.

Гипоталамическая область расположена вертикально от зрительных бугров и образует дно и часть боковых стенок III желудочка. На основании мозга к гипоталамической области относится серый бугор – выпячивание дна III желудочка, которое суживается книзу в воронку, срастающуюся с гипофизом.

В ножке гипофиза, помимо волокон, находятся многочисленные кровеносные и лимфатические сосуды, по которым циркулируют секреторные продукты, вырабатываемые задней и передней долями гипофиза и самыми нервными клетками некоторых ядер гипофиза, осуществляющих нейрокринную функцию.

Гипоталамус обладает более мощной капиллярной сетью, например, если двигательные зоны коры имеют 450 капилляров на 1 мм², то гипоталамус имеет до 3000 капилляров на 1 мм². Сосуды эти отличаются высокой проницаемостью для различных химических и гормональных продуктов, а также для крупномолекулярных белковых соединений, к числу которых относятся, как известно, и нуклеопротеиды, составляющие нейротропные вирусы.

Особенности кровоснабжения гипоталамической области, а также близкое расположение этой области к ликворным путям помогают понять нам особую чувствительность гипоталамических образований от различных вредных воздействий на организм.

Гипоталамическая область представляет собой скопления высокодифференцированных ядер, которых в настоящее время насчитывается более 30 пар. Ядра гипоталамической области связаны многочисленными афферентными и эфферентными путями и другими отделами головного мозга. Имеются также обильные межъядерные связи.

Для клинки удобным и достаточным является деление гипоталамуса на три раздела: передний, средний и задний.

В задних ядрах гипоталамуса расположены симпатические клетки. Нисходящие пути от задних ядер гипоталамуса идут к ни-

жележащим симпатическим образованиям и узлам. В свою очередь, центральные отростки симпатических клеток поднимаются вверх и входят в задние отделы гипоталамуса. Электрическое раздражение задних ядер дает все симптомы повышенной деятельности симпатического отдела вегетативной системы.

В передних ядрах гипоталамуса лежат парасимпатические клетки. Нисходящие пути от передних ядер гипоталамуса идут к парасимпатическим вегетативным центрам продолговатого, среднего мозга и часть волокон достигает ядер крестцовой части спинного мозга. Центральные отростки клеток нижележащих отделов парасимпатической системы поднимаются вверх и входят в передние отделы гипоталамуса. Раздражение передней группы ядер ведет к стойкой полиурии, моторным нарушениям в желудочно-кишечной деятельности по вагусному типу.

Средний отдел гипоталамуса регулирует эндокринные и трофические функции и половой инфантилизм (Маркелов Г.И., 1939, 1948; Сепп Е.К., 1959; Кукуев Л.А., 1968; Вейн А.М., 1991).

Таким образом, несколько схематически можно принять, что задние ядра регулируют функции симпатической, передние – парасимпатической, а средние ядра гипоталамуса осуществляют интеграцию эндокринных и трофических функций.

Литература

1. *Свядоц А.М.* Неврозы и их лечение / А.М. Свядоц. – М., 1971.
2. *Тополянский В.Д.* Психосоматические расстройства: руководство для врачей / В.Д. Тополянский, М.В. Струковская. – М.: Медицина, 1986.
3. *Карвасарский Б.Д.* Неврозы: руководство для врачей / Б.Д. Карвасарский. – М.: Медицина, 1990. – 576 с.
4. *Гринштейн А.М.* Руководство по неврологии / А.М. Гринштейн. – М., 1963.
5. *Ноздрачев А.Д.* Нейропептиды и боль / А.Д. Ноздрачев, А.В. Янцев. – М.: Природа, 1992.
6. *Вейн А.М.* Болевые синдромы в неврологической практике / А.М. Вейн. – М.: Медицина, 1971. – 135 с.

7. *Гращенко Н.И.* Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии / Н.И. Гращенко. – М.: Наука, 1964. – 368 с.
8. *Гращенко Н.И.* Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга / Н.И. Гращенко. – М., 1968.
9. *Гращенко Н.И.* К локализации вегетативных функций. Проблемы динамической локализации функций мозга / Н.И. Гращенко, А.М. Вейн, О.А. Колосова. – М., 1968.
10. *Громов С.А.* Гипоталамические пароксизмы (клиника, диагностика, лечение): методические рекомендации / С.А. Громов. – Л., 1978.
11. *Мусабекова Т.О.* Вегетативная дистония: учебно-метод. пособие / Т.О. Мусабекова, В.А. Дука; под ред. А.М. Мурзалиева. – Бишкек, 2009.
12. *Кукуев Л.А.* Структура двигательного анализа (эволюция, связи и роль в патологии мозга) / Л.А. Кукуев. – Л.: Медицина, Ленингр. отд., 1968.
13. *Маркелов Г.И.* Заболевания вегетативной нервной системы: руковод. для врачей и студентов / Г.И. Маркелов. – Киев, 1948.
14. *Вейн А.М.* Заболевания вегетативной системы: руководство для врачей / А.М. Вейн; под ред. проф. А.М. Вейна. – М.: Медицина, 1991.
15. *Сепп Е.К.* История развития нервной системы позвоночных / Е.К. Сепп. – М., 1959.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Важность проблемы патологических взаимосвязей нервной системы и внутренних органов неоспорима, а современная диагностика и лечение развивающихся при этом дисфункций являются приоритетными направлениями медицины. Связь между нервной системой и внутренними органами обеспечивается двухсторонней круговой передачей различного рода информации посредством использования нейрогуморальных механизмов. Во взаимодействии мозга и сомы принимают участие четыре важные системы: часть мозга, отвечающая за сознание, вегетативная нервная система, эндокринная и иммунная системы [1–3]. Любые изменения в работе мозга могут оказать сильное влияние на сому через коммуникативные связи этих четырех систем [4] и одновременно мозг воспринимает всю информацию, исходящую из внутренней среды организма [5–7]. При определенных условиях эти связи могут стать фактором возникновения ряда патологических состояний, которые остаются на стыке неврологии с другими клиническими дисциплинами. Это большая группа нейросоматических и соматоневрологических заболеваний, диагностируемых как «вегетативно-сосудистая дистония» или сходными с ней терминами «нейроциркуляторная дистония», «вегетативные кризы» и другие системные дистонии. Единственным обоснованием таких заключений оказывается проявление симптомов дисфункции висцеральных органов, сосудистой регуляции и эмоциональные расстройства.

Психогенные болезненные ощущения обычно имеют большое сходство с таковыми при реальных соматических заболеваниях. Разнообразие и тяжесть предъявляемых ими признаков болезни могут быть чрезвычайно обширными и мучительными. Однако при физическом обследовании обычно не удается обнаружить у них значимой соматической и неврологической патологии. Заболевания начинаются в молодом возрасте, в течение последующей жизни прогрессирующие органические симптомы

не появляются, но выраженность субъективных неврологических нарушений варьирует в зависимости от сопутствующего стресса.

По данным ВОЗ, от 38 до 42 % всех пациентов, посещающих врачей по поводу телесных недугов, относятся к группе нейросоматики. Распознавание нейросоматических заболеваний остается достаточно сложной задачей. Ниже приведены наиболее часто выставляемые неврологами ошибочные диагнозы, поставленные этим больным. Остаточные явления церебрального арахноидита в виде гипертензионного и/или неврастенических синдромов, астенического синдрома, астенического синдрома соматического происхождения; болевой синдром, обусловленный позвоночным остеохондрозом (торакалгия, цервикокраниалгия, шейная мигрень, тораколумбалгия); нарушения функций внутренних органов – гастрит, колит, язва желудка.

Относительно механизма формирования обсуждаемой патологии необходимо подчеркнуть, что неврозы и психопатологические нарушения функции висцеральных органов по основным факторам различаются. Если в психогенной природе неврозов никаких сомнений нет, то при психосоматических расстройствах психогенный фактор, хотя и играет существенную роль, но не является единственной причиной. Избирательность (тропность) психогенной соматической патологии представителями теоретической медицины связывается с наличием исходного органического дефекта в самих органах (труды школы К.М. Быкова) или же, например, для развития гипертонической болезни недостаточно одной психогении без обязательного участия соматогенных факторов наследственного, почечного, эндокринного [9]. Приведенный далеко не полный перечень работ может служить доказательной базой истинности положения, разработанного еще М.Я. Мудровым – «лечить не только болезнь, но и человека с учетом его личностных особенностей». Считаю уместным здесь напомнить один из выводов психосоматической медицины: все болезни в своей основе имеют психический и соматический компонент, каждый из них может быть превалирующим в различных стадиях и проявлениях. Несмотря на это, по мнению Симона Весли (2010 г.), биопсихосоциальный подход к помощи пациен-

там с хроническими и сложными медицинскими проблемами все еще остается недостаточно использованным.

Как было показано в нашем исследовании, у больных, страдающих дискогенным рецидивирующим пояснично-крестцовым радикулитом, эмоциональный стресс может провоцировать очередное обострение. В случаях, когда стресс подключается в клинику текущей люмбоишиалгии, он усугубляет ее симптоматику и ведет к хронизации болезни, делает ее резистентной к традиционным методам патогенетической терапии. В данном случае психосоциальные воздействия лишь выявляют биологическую предрасположенность к заболеванию или осложняют ее течение, оказывая влияние через неспецифические механизмы нейрогуморальной регуляции [10]. На примере другого контингента пациентов установлено, что эмоциональный стресс может выступать как единственная причина развития болевого синдрома в области поясницы и нижних конечностей по типу соматоформного заболевания. При большой клинической давности заболевания (25–30 лет) течение его характеризовалось частыми и длительными обострениями, причем при отсутствии органических симптомов поражения периферической нервной системы. Согласно утвердившимся в последнее время представлениям, головной мозг не только воспринимает, анализирует и модулирует входные сенсорные сигналы, но и обладает свойством генерировать болевую перцепцию даже в тех случаях, когда внешние импульсы и раздражения с периферии не поступают [3, 7]. В этих условиях психосоциальные стрессы и аффективные расстройства могли формировать повышенную чувствительность ноцицепторов («болевых рецепторов») по всей ниже-спинальной области. Все наши пациенты страдали неврозом по ипохондрическому типу или депрессией и дополняли картину воспроизведения патобиомеханического стереотипа пациентов. Было характерно быстрое, значительное улучшение состояния в первые дни госпитализации с ухудшением перед выпиской. Уточнение природы болевого синдрома и типов взаимосвязей с болезнью, их коррекция с использованием личностно-ориентированной психотерапии повысила эффективность лечения [10].

В клинической практике не менее часто встречаются нейросоматические и соматоневрологические заболевания органического происхождения. Считается, что хроническая недостаточность мозгового кровообращения атеросклеротического генеза, протекающая то гладко, то волнообразно, ведет к развитию ишемического поражения мозга – атеросклеротической энцефалопатии, которая протекает с прогрессирующими психологическими и неврологическими расстройствами. Прогноз в отношении выздоровления приданной болезни неблагоприятен, что обостряет проблему. Это подтверждается клиническими данными и показателями набора стандартных психологических тестов. Так, из 171 наших больных дисциркуляторной энцефалопатией синдром депрессии и тревоги выявлялся у 70,2 % обследованных [18]. Доказано, что у таких пациентов наличие депрессии не только ускоряет течение процесса, но и является предвестником развития различных острых сосудистых инцидентов [4, 13, 15].

Кроме того, в пожилом и старческом возрасте большой удельный вес приходится на гипертонию атеросклеротического генеза. Это – сборная группа симптоматических гипертоний (изолированная систолическая гипертония, реноваскулярная, коронаро-ишемическая). В специальной литературе изредка упоминается роль ишемии мозга, в возникновении так называемой цереброишемической гипертонии [11]. Однако каждый патогенетический вариант атеросклеротической гипертонии требует правильной диагностики и дифференциального лечения.

Нами в специально подобранном клиническом материале было документировано, что цереброишемическая гипертония впервые обнаруживается у больных с субкомпенсированной и декомпенсированной стадиями энцефалопатии. Она имеет систоло-диастолический характер, при этом систолическое АД может достигать до 200–210 мм рт. ст., а диастолическое – до 110–115 мм рт. ст. Нередко ее течение осложняется гипертоническими кризами по типу транзиторной ишемической атаки (ТИА). В этих случаях лабильное АД усугубляет тяжесть неврологического синдрома, клинические проявления которого характеризуются нарастанием аффективных расстройств, астенического

состояния, нарушением адаптации и появлением дисфункции стволовых структур в виде зевоты, икоты, головокружения, тошноты. В отношении тактики ведения этих больных необходимо подчеркнуть, что длительное применение сосудорасширяющих и нейрометаболических препаратов дает хороший терапевтический эффект, часто даже без назначения активной гипертензивной терапии [12].

Встречаются и более тяжелые острые патологические проявления. Например при атеросклерозе очень часто имеет место параллельное поражение сосудов мозга и сердца. Поэтому столь часто у одних и тех же лиц наблюдаются нарушения мозгового и коронарного кровообращения с нередким исходом в мозговой инсульт или инфаркт миокарда. Когда первым звеном в патогенетической цепи является патология сердца, возникают кардио-церебральные синдромы, при обратных соотношениях говорят о цереброкардиальных синдромах [13]. В последнем варианте острые мозговые инциденты выступают на первый план, а затем, спустя некоторый промежуток времени, проявляется кардиальная патология, обозначаемая как церебральный тип инфаркта миокарда. Последний нередко протекает латентно без субъективных симптомов (отсутствуют боли, одышка, страх смерти), а иногда также без падения артериального давления [14].

В условиях регистра мозгового инсульта нами изучены исходы острых нарушений мозгового кровообращения. В течение двух лет было зарегистрировано 1118 новых случаев мозгового инсульта при летальности в острой стадии (первые 28 дней) 46,2 %. К концу от момента заболевания смертность возросла на 10,7 % (общий процент за год составил 56,9 %). Из общего числа выживших пациентов 25 % стали инвалидами. Наблюдения за судьбой остальных пациентов продолжалось на протяжении 7 лет. Констатируется, что наибольшая летальность отмечается только в течение первого года после перенесенного инсульта, в основном, от легочных осложнений (51,5 %) и повторных инсультов (43,5 %). Все последующие годы больные погибали также по причине серьезных нарушений сердечной гемодинамики и реже от иных тяжелых заболеваний (онкологических). Эти фак-

ты говорят о необходимости профилактических мероприятий на любом этапе после первичного мозгового инсульта.

В клинике опухолей мозга сам факт критических состояний, развившихся вследствие множественных кровоизлияний по всему мозгу и внутренним органам, не новый и обусловлен нарушением центральной регуляции сердечно-сосудистой системы (Кандель Э.К., Корст Л.О., 1956; Вихерт Т.В., 1956).

Нами собран уникальный материал, делающий еще более убедительным патофизиологический механизм указанных расстройств. В наших случаях при множественности опухолевых очагов в мозге кровоизлияние обнаруживались одновременно во всех опухолевых узлах, а также и в опухолях внутренних органов, когда они были источником метастазов [15].

Кровоизлияния в опухолевые узлы развились внезапно при удовлетворительном общем состоянии и при отсутствии признаков резкого повышения внутричерепного давления. При обсуждении патогенеза случившихся катастроф придавалось значение общим нарушениям кровообращения, но реализующихся в условиях местных изменений сосудов в самой опухоли. При мозговом инсульте острые нейротрофические нарушения наиболее часто отмечаются в желудочно-кишечном тракте с клиническими проявлениями в виде рвоты, болей, вздутия в животе, кала с примесью крови. Наиболее опасны массивные желудочные кровотечения. Используя метод радиоиндикации, мы установили, что при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК), особенно грубо страдают процессы кишечного пищеварения, которые проявляются в угнетении гидролиза и всасывания жира, а также всасывания белка у всех больных. При этом процессы усвоения жира страдают больше процессов усвоения белка. Если всасывание белка нормализуется полностью в течение восстановительного периода, то умеренно выраженный дефект в усвоении жира обнаруживается и в период отдаленных последствий. На основании проведенных исследований разработаны рекомендации по рациональному питанию данной группы больных [16].

Нами также подтверждено, что у всех больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения имеют место

однонаправленные изменения гемореологии и гемостаза, проявляющиеся, в первую очередь, агрегационной активностью тромбоцитов со склонностью к тромбообразованию. Препаратом первого выбора для лечения этих больных признается аспирин. Однако аспирин здесь имеет ряд ограничений из-за того, что, как отмечено выше, ОНМК нередко является причиной острых нейротрофических нарушений в желудочно-кишечном тракте. Поэтому мы одними из первых изучали эффективность аспирина-электрофорез СМТ в комплексном лечении ишемического инсульта в остром периоде и показали его большую клинико-коагулогическую эффективность [17]. Эти разработанные нами методы лечения мозгового инсульта получили статус изобретения.

Другим значимым проявлением патологических взаимосвязей нервной системы и внутренних органов являются психические расстройства различной степени выраженности. Так, согласно современным данным, депрессивные состояния в постинсультном периоде обнаруживаются у 30–40 % обследованных, а в начальных стадиях дисциркуляторной энцефалопатии частота аффективных расстройств достигает 70 % [18].

Кроме того, хорошо известно, что на функционирование нервной системы определенное влияние оказывают и существенные колебания концентрации глюкозы крови. Так, особенно при гипогликемии, поражения мозговой ткани гораздо чаще имеют, как правило, и более разнообразную клинику, что является еще одним источником различных лечебно-диагностических ошибок [6]. Нами наблюдались пять клинических случаев органического гиперинсулинизма. Во всех случаях диагноз верифицирован обследованием в НИЦ эндокринологии городов Алма-Ата и Санкт-Петербург. Из пяти пациентов трое были оперированы по поводу инсуломы с одним неблагоприятным исходом. У наших больных состояние криза в целом было сходно с таковым при инсулиновом шоке, но промежуток времени вне приступа закономерно характеризовался присутствием постоянной слабости и сонливости (пациенты с трудом просыпались по утрам). Больные предъявляли жалобы на онемение губ, чувство неуверенности, беспокойство, страх, депрессию, нарушение концент-

рации внимания. Объективно отмечались такие симптомы, как тремор, потливость, лабильность пульса, подъемы артериального давления. По мере падения уровня глюкозы (3,4; 2,7; 2,2; 1,8 ммоль/л) прогрессировало изменение сознания с судорогами или без судорог, напоминающее приступы малой эпилепсии. Припадки, как правило, возникали по утрам или после длительного перерыва в приеме пищи. Угнетенное состояние часто переходило в сопор, который длился минуты, часы и даже дни. Внутривенное струйное введение глюкозы 40%-й 20,0 мл обычно купировало приступы.

Таким образом, гиперинсулинемия характеризуется своеобразными и многоликими клиническими проявлениями, которые могут имитировать другие заболевания (эпилепсия, острый психоз, энцефалопатия, опухоль головного мозга) и отличаются трудностью диагностики. В заключение необходимо подчеркнуть, что вышеизложенные примеры клинических проявлений, возникающих в результате патологических взаимоотношений нервной системы и внутренних органов, являются бесспорным доказательством необходимости тесной интеграции отдельных разделов медицинской науки, сохраняющаяся чрезмерная дифференциация медицинских специальностей однозначно затрудняет своевременную диагностику, нанося вред больному.

Литература

1. *Маркело Г.И.* Заболевания вегетативной нервной системы / Г.И. Маркело. – К.: Госмедиздат УССР, 1948.
2. *Анохин П.К.* Эмоциональные напряжения как предпосылка к развитию неврогенных заболеваний сердечно-сосудистой системы / П.К. Анохин // Вестник АМН СССР. – 1965. – № 6. – С. 10–18.
3. *Судаков К.В.* Системные механизмы эмоционального стресса / К.В. Судаков. – М.: Наука, 1981.
4. *Тополянский В.Д.* Психосоматические расстройства / В.Д. Тополянский, М.В. Струковская. – М.: Медицина, 1986.
5. *Божинова С.* Синтетическая неврология (граничные области неврологии) / С. Божинова, Г. Ганаева, Тр. Запрынова. – София: Медицина и физкультура, 1969.

6. *Герман Э.* Неврологические синдромы в клинике внутренних болезней / Э. Герман, А. Прусинаки. – Варшава, 1969.
7. *Мартынов Ю.С.* Изменения нервной системы при заболеваниях внутренних органов / Ю.С. Мартынов, Е.В. Малкова, Н.С. Чекнова. – М.: Медицина, 1980.
8. *Мясищев Б.Н.* Личность и неврозы / Б.Н. Мясищев. Л.: Изд-во ЛГУ, 1960.
9. *Мясников А.Л.* Гипертоническая болезнь и атеросклероз / А.Л. Мясников. – М.: Медгиз, 1965.
10. *Мурзалиев А.М.* Варианты психосоматических и соматопсихических соотношений при поясничном болевом синдроме / А.М. Мурзалиев, В.В. Соложенкин, В.Н. Клейменов // VII Всесоюзный съезд неврол., псих. и наркологов. – М., 1988.
11. *Сорокина Т.А.* О вариантах артериальной гипертензии при атеросклерозе и дифференцированной медикаментозной терапии / Т.А. Сорокина, А.В. Руднева, И.Н. Загорский и др. // Клиническая медицина. – 1990. – № 4. – С. 44–49.
12. *Мурзалиев А.М.* Симптоматическая артериальная гипертензия цереброволементарного генеза / А.М. Мурзалиев, А.У. Токтомамбетова // Сб. тр. Междун. научно-практич. конференции. – Бишкек. – 2003. – № 3. – С. 36–39.
13. *Шмидт Е.В.* Сочетанная патология сердца и мозга / Е.В. Шмидт // Сосудистые заболевания нервной системы. – М.: Медицина, 1975. – С. 348–357.
14. *Мурзалиев А.М.* Отдаленные исходы мозгового инсульта по данным регистра инсульта / А.М. Мурзалиев, Э.К. Максудов // Первый конгресс врачей Кыргызской Республики. – Бишкек, 1998. – С. 162–164.
15. *Мурзалиев А.М.* Некоторые клиничко-анатомические наблюдения по вопросам о кровоизлияниях в опухолях мозга / А.М. Мурзалиев // Вопросы нейрохирургии. – 1958. – № 1.
16. *Мурзалиев А.М.* Функциональное состояние тонкой кишки у больных с нарушениями мозгового кровообращения (клиничко-радиологическое исследование) / А.М. Мурзалиев, А.П. Модников, И.П. Бойко // Невроп. и психиатрия. – 1981. – № 9.

17. *Мурзалиев А.М.* Аспирин-атерофорез синусоидальными модулированными токами в комплексном лечении острого периода ишемического инсульта / А.М. Мурзалиев, Ф.Я. Байбурун, Н.П. Жантаева // IX Всесоюзн. съезд физиотерапевтов и курортологов. – М., 1989.

18. *Чумаков С.А.* Дисциркуляторная энцефалопатия легкой и средней степени, коморбидность с аффективными расстройствами: этнокультуральные аспекты: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.А. Чумаков. – Бишкек, 2010.

СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ

Врачи легко и часто ставят диагноз «вегетативная дистония». Действительно, анализ заболеваемости показывает, что вегетативная дистония в невропатологии превалирует над заболеваниями периферической нервной системы, а вообще вегетативные нарушения отмечены более чем у трети всех обращающихся за помощью к врачам (А.М. Свядоц, 1971; В.Д. Тополянский, М.В. Струковская, 1986; Б.Д. Карвасарский, 1990). Следовательно, частота диагностики этого синдрома объективно отражает распространенность вегетативных нарушений. В эту группу входят больные, у которых в клинической картине заболевания преобладают дисфункции висцеральных систем и невротические проявления при отсутствии отчетливых признаков органической патологии внутренних органов и нервной системы.

В соответствии с преобладанием тонуса симпатического или парасимпатического отдела вегетативной нервной системы среди людей различают симпатотоников и ваготоников (Г.И. Маркелов, 1946; А.М. Гринштейн, 1963; А.М. Вейн, 1991; А.Д. Ноздрачев, А.В. Янцев, 1992).

В первую группу попадают люди легко возбудимые, с высокой работоспособностью и малой потребностью во сне. Внешне симпатотоников можно отличить по блеску глаз, сухой коже, сухощавости и порывистым движениям. У симпатотоников отмечается учащение пульса и дыхания. Они имеют склонность к артериальной гипертензии и повышению температуры тела. Есть более тонкие показатели: концентрация глюкозы в крови у них, как правило, увеличена и т. д.

Типичный ваготоник выглядит иначе. Даже не будучи больным, он вял, сонлив, быстро утомляется и постоянно зябнет. Взгляд его тусклый, он склонен к тошноте и аллергии. Артериальное давление и частота сердечных сокращений у ваготоников обычно понижена. При этом соматические вегетативные признаки в известной мере сочетаются с индивидуальными характерологическими особенностями личности. Например, обладая сильным биологическим потенциалом, симпатотоники скупают

на спокойной работе и ощущают удовлетворение, если находится занятие им по плечу. Их манит риск, все яркое, необычное. Такие люди имеют все предпосылки стать хорошими руководителями, или же врожденная выносливость, быстрота реакции позволяют им достигать высоких результатов в спорте, искусстве и т. д.

Ваготоники же обычно осмотрительны, склонны к сомнению, замкнуты, быстро устают от ярких, эмоционально насыщенных впечатлений. Только в спокойной творческой обстановке, без нервозности и понуканий раскрываются их лучшие деловые качества. Этим объясняется практическое значение анализа вегетативного тонуса при отборе людей для некоторых видов профессиональной деятельности (пилоты, моряки, операторы и т. д.).

Оценка состояния вегетативной нервной системы весьма полезна при ряде соматических заболеваний уже потому, что ваготоник и симпатотоник по-разному реагируют на лекарственные препараты: первый, как правило, более чувствителен к лекарствам, следовательно, доза их для ваготоника должна быть меньше.

При всем сказанном необходимо, однако, подчеркнуть, что в действительности стопроцентные симпатотоники и ваготоники встречаются редко. Гораздо чаще их черты смешаны в организме в разных пропорциях, а порой наблюдается еще более сложная картина, когда направленность вегетативного тонуса в различных системах одного организма неодинакова. Например, при выраженной ваготонии пищеварительного тракта может доминировать симпатический тонус сердечно-сосудистой системы, или наоборот. Хотя подобные сочетания многочисленны и разнообразны, существуют определенные закономерности.

Для нормального функционирования вегетативной нервной системы, а значит и для осуществления всех необходимых процессов в организме нужна определенная напряженность (тонус) и симпатического, и парасимпатического отделов. У здорового человека с достаточно устойчивыми симпатическими и парасимпатическими механизмами регуляции вегетативные реакции умеренны. При изменении (повышении или понижении) их тонуса изменяются и соответствующие жизненные функции (Г.И. Маркелов, 1948; С.Н. Четвериков, 1948; А.М. Вейн, 1971).

Таким образом механизм приспособливается к воздействиям внешней среды и реагирует на внутренние процессы, происходящие в нем самом (Н.И. Гращенко, 1964).

Довольно часто наблюдаются различные нарушения функции самой вегетативной нервной системы. Чаще всего это проявляется в виде резкого и быстрого изменения (повышения или снижения) тонуса одного из отделов. Клинические проявления этих нарушений и составляют обобщенный синдром вегетососудистой дистонии.

Что же приводит к вегетососудистой дистонии? Доказано, что вегетососудистая дистония – страдание многопричинное, основой патогенеза которого признается нарушение нервной регуляции вегетативных функций. Выделяют три основные группы этиологических факторов, приводящих к развитию вегетососудистой дистонии: соматогенные, психогенные и, реже, конституционные. В развитии вегетативных дисфункций значение первых двух групп причинных факторов особенно возрастает у лиц с врожденной резко выраженной лабильностью, «ранимостью» вегетативной нервной системы.

Из сказанного вытекает, что вегетативно-сосудистая дистония не самостоятельная нозологическая форма заболевания, а синдром, характеризующейся наличием вегетативных расстройств, при каком-то другом процессе, и он не может быть основным диагнозом. Только в исключительных случаях при невозможности установить патогенетическую основу заболевания выставляется синдромальный диагноз.

Для вегетососудистой дистонии характерны частая головная боль, иногда с рвотой, головокружение, неустойчивость пульса, колебание артериального давления, потливость. Больные жалуются на сжимающую боль в области сердца, быструю утомляемость, чувство онемения в конечностях, расстройство сна. Некоторые отмечают появление перед глазами пелены, летящих «мушек», радужных колец. Обычно подобные явления предшествуют головной боли, либо связаны с резкой переменой положения тела.

В общем, все вегетативные симптомы лабильны и подвижны. Нередко эти колебания резко нарастают в виде приступов, это так

называемые «вегетативные кризы». Различают симпатические, парасимпатические и смешанные кризы.

Генерализованный симпатoadреналовый криз возникает в результате повышения активности симпатической нервной системы. У больных учащается пульс, поднимается АД, бледнеют кожные покровы, расширяются зрачки. Отмечаются сердцебиение, сухость во рту, озноб и чувство страха. Исследование сахара в крови позволяет выявить гипергликемию. Весьма характерны тревога, а затем страх смерти, что нередко является причиной вызова неотложной помощи.

При вагоинсулярных кризах отмечаются затрудненное дыхание, редкий пульс, снижение АД и концентрация сахара в крови. Больные жалуются на слабость, урчание в животе, тошноту, позывы на рвоту.

Клинический опыт подтверждает, что нередко наблюдаются вегетативно-сосудистые пароксизмы смешанного характера. Так, у больных с явным преобладанием тонуса симпатического отдела нервной системы во время криза наблюдаются брадикардия, гипотония, снижение уровня сахара в крови и ряд других симптомов. В других случаях смешанный криз протекает вначале с преобладанием фазы симпатoadреналовых расстройств, которые сменяются фазой вагоинсулярного характера.

Специальные наблюдения показывают, что в определении характера пароксизма и его фаз помимо клинического анализа большую помощь может оказать изучение концентрации различных биологически активных веществ в крови и моче (катехоламинов, ацетилхолина, гистамина, а также ферментативных систем, способствующих образованию и разрушению этих веществ). Изучение биологического состава крови и после пароксизма нередко позволяет выявить вызвавшие его первичные гуморальные факторы и механизмы, способствующие компенсации (Г.Н. Кассиль, 1963; А.М. Вейн, О.А. Колоскова, 1971).

Таким образом, первой задачей врача является тщательный клиничко-функциональный анализ болезни и выявление синдрома вегетативной дистонии. Последний открывает перед врачом перспективу воздействия на функцию вегетативной системы с помо-

щью соответствующих вегетотропных (симпатомиметических и симпатолитических, холиномиметических и холинолитических) средств. Они оказывают регулирующее действие на симпатические и парасимпатические структуры, которые носят симпатоматический характер. Адекватное этиопатогенетическое лечение может быть осуществлено лишь при обнаружении основного процесса, синдромом которого и является вегетативная дистония (К.С. Раевский, Г.Г. Чичканов, 1978).

Из сказанного следует, что обследование больного с явлениями вегетативной дистонии должно быть направлено, прежде всего, на выявление основного процесса, вызвавшего вегетативную дисфункцию и астенизацию. Такая задача предусматривает тщательное выявление тяжести перенесенных соматических и неврологических заболеваний, черепно-мозговых травм, длительность болезни, степень снижения трудоспособности и др. Это обстоятельство весьма важно, так как часто вегетативная дисфункция оказывается поздним проявлением декомпенсации перенесенных тяжелых патологий. Самое пристальное внимание следует уделить выяснению характера эмоциональных перегрузок и конфликтов, пережитых или имеющихся в данный период.

Углубленное и разностороннее обследование больного за редким исключением позволяет выяснить причину вегетативно-дистонического синдрома. Показано, что наиболее часто вегетодистонические нарушения возникают в результате заболевания нервной системы, главным образом, тех ее отделов, которые ведают вегетативной регуляцией. К ним относятся некоторые образования коры больших полушарий, гипоталамус, вегетативные образования мозгового ствола, периферическая вегетативная нервная система.

Патология этих структур может быть вызвана функциональными нарушениями, либо непосредственным поражением (нейроинфекция, травмы, интоксикации, сосудистая мозговая недостаточность).

Неспецифический и полиморфный характер симптоматики, присущий поражению вегетативной системы, является объективной причиной ряда диагностических трудностей. Особенно

важна диагностика очагового поражения гипоталамуса, поскольку термин «гипоталамический синдром» получил очень широкое распространение среди врачей многих специальностей.

Существует ряд особенностей, характеризующих синдром вегетососудистой дистонии. Поражение гипоталамуса затрагивает обычно не одно, а несколько из его ядерных образований и отличается разнообразием его проявлений. Лишь одно заболевание гипоталамуса моносимптомно – это несахарный диабет. Для всех остальных поражений гипоталамической области характерно сочетание нескольких признаков (булимия, полидипсия, нарушение жирового обмена, невоспалительная гипотермия, повышение АД, мозговая гипертензия, нарушение менструального цикла и др.). Следовательно, гипоталамическая пароксизмальная вегетодистония протекает на фоне перечисленных эндокринно-обменно-вегетативных расстройств. Чтобы каждый из этих симптомов можно было связать с поражением гипоталамической области, необходимо правильно оценивать его клинические особенности, характерные именно для этой патологии. Например, булимия гипоталамического генеза – это не просто повышение аппетита, а «волчий голод», когда даже чрезмерное употребление пищи не дает ощущения насыщения. Полидипсия гипоталамического генеза – это значительное превышение употребления жидкости (на 1–1,5 литра больше суточной нормы).

Повышение АД расценивается как одно из проявлений гипоталамического синдрома, если нет других причин артериальной гипертензии (поражение почек, феохромоцитомы, эссенциальная гипертоническая болезнь). Большие трудности вызывает распознавание феохромоцитомы. Исследование содержания катехоламинов в крови не может явиться решающим диагностическим тестом, так как гипоталамические пароксизмы также сопровождаются повышением концентрации адреналина и норадреналина. Типичным для феохромоцитомы является повышение приступов при пальпации области надпочечников и прощупывание опухоли и, конечно, позитивный результат супраренографии и пиелографии.

Диагноз гипоталамического синдрома с нарушениями терморегуляции ставится только после тщательного исследования

и исключения возможного очага инфекции при отсутствии изменений крови, связанных с воспалительным процессом.

Частой причиной вегетативной дисрегуляции являются функциональные нарушения нервной системы – неврозы. В этих случаях клинику вегетососудистой дистонии дополняет еще ряд невротических нарушений: страх, тревога, плохое настроение, быстрая утомляемость, плохой сон, раздражительность, повышенная чувствительность. У больных не обнаруживается грубых обменно-эндокринных симптомов.

Прежде чем считать нарушение углеводного обмена проявлением гипоталамического синдрома, необходимо провести обследование на сахарный диабет, хронический панкреатит и др. Вегетососудистая дистония, как показывают клинические наблюдения, может возникнуть в период гормональных перестроек (пубертат и климакс) или в результате таких первичных эндокринных заболеваний, как тиреотоксикоз, гиперплазия коры надпочечников, поражение яичников и т. п. Возникновение вегетососудистых проявлений при них связано с влиянием на вегетативную нервную систему избытка или недостатка тех или иных гормональных веществ. Известны случаи конституциональной врожденной вегетативной дисфункции, проявляющейся с раннего детства и сохраняющейся на протяжении всей жизни. Нередко эти расстройства носят семейно-наследственный характер. Наблюдения за различными аллергическими процессами также обнаруживают при них выраженные вегетативные расстройства перманентного и пароксизмального характера.

Гипоталамическая область представляет собой сложный рефлекторный аппарат, через который кора головного мозга адаптирует внутреннюю сферу организма в его внешней деятельности, чем обеспечивает любой вид поведенческой реакции организма. Эти адаптивные роли осуществляются посредством изменения качеств внутренней сферы организма применительно к тому или иному виду внешней деятельности. Например, когда человек занимается умственной деятельностью, у него происходит определенное перераспределение кровоснабжения, приспособливается к этой работе дыхание, становясь поверхностным, мышцы

расслабляются, и он часто старается принять наиболее удобное положение, облегчающее поддержку своего тела. Если умственное напряжение сопряжено с большой ответственностью, когда возникает опасение, что он эту нагрузку не выдержит, возникает эмоциональная реакция страха: выделяется в большом количестве адреналин, вследствие чего повышается кровяное давление, ускоряется кровообращение, углубляется дыхание, понижается секреторная и моторная деятельность пищеварительного аппарата, повышается содержание сахара в крови и иногда наступает гликозурия. Весь организм в целом постоянно перестраивается при выполнении внешних действий.

Есть много оснований полагать, что с гипоталамическим отделом вегетативной системы связаны также явления периодичности целого ряда процессов, совершающихся в организме. Периодическим колебаниям подвержены дыхание, температура тела, сердечная деятельность, работа органов пищеварения.

Из физиологических процессов наиболее ярким примером периодичности является сон. Большинство животных, для которых глаза служат главным органом чувств, спят ночью и бодрствуют днем. Воздействующие на оптико-вегетативную систему свет и темнота служат для них тем внешним фактором, которые определяют эту периодичность и сам характер течения физиологических процессов в этот период времени. Ими регулируются все основные направления организма в течение 24-часового режима. В свою очередь, сон, как и бодрствование, связан с целым рядом физиологических и химических перестроек внутри организма. Здесь, прежде всего, приходится отметить переключение в деятельности вегетативной системы, находящейся в дневное время под знаком преимущественного действия симпатикуса, на преобладание в ночное время парасимпатикуса. В связи с этим происходят значительные периодические колебания в деятельности сердечно-сосудистого, респираторного и пищеварительного аппаратов. Причина периодики лежит вне нашего организма. Несомненное значение играют излучение солнца, вращение Земли вокруг Солнца и своей оси и связанные с этим смена дня и ночи, метеорологические факторы.

Итак, каждое внешнее воздействие сопровождается внутренней реакцией, приспособляющей организм к этому действию. Этот вид деятельности гипоталамической области реализуется как посредством прямых нервных связей симпатикуса и вагуса, так и гуморальным путем через систему эндокринных желез, в первую очередь через гипофиз и надпочечники (Маркелов Г.И., 1948).

Так, воздействия вегетативной системы на органы и ткани, помимо выделения у исполнительных органов специфических медиаторов, сопровождаются коррелятивным участием гормонов, электролитов, витаминов (Маркелов Г.И., 1938). Например, раздражение симпатикуса, как известно, вызывает повышение продукции адреналина надпочечниками. Вместе с тем происходит некоторое увеличение кальция или, вернее, изменения в соотношении его с калием в сторону повышения кальция. Поскольку в надпочечниках представлен витамин С, этот последний может быть отнесен к симпатическому комплексу вегетативной системы.

Раздражение парасимпатикуса вызывает образование ацетилхолина. Одновременно повышается содержание калия или, вернее, изменяется соотношение его с кальцием в сторону преобладания калия. Калий здесь играет такую же роль, как кальций в симпатическом комплексе.

Большое участие в функционировании холинергических нервов принимает витамин В, являющийся коферментом ацетилхолина. Поэтому он должен быть отнесен к парасимпатическому комплексу. Под влиянием парасимпатикуса повышается выделение инсулина, так как поджелудочная железа особенно податлива по отношению к парасимпатическим воздействиям.

В свою очередь, и гипофиз не остается без влияния через панкреатропные гормоны на поджелудочную железу и, вместе с тем, на парасимпатикус, а с другой стороны – через адренотропный и тиреотропный гормоны на надпочечники и щитовидную железу и, тем самым, – на симпатикус.

Таким образом, в процессе возбуждения симпатикуса и парасимпатикуса помимо прямо или косвенно мобилизуемых гормонов эндокринных желез принимают участие как электролиты, так

и определенная группа витаминов, образуя сложный комплекс. Это совершается целым рядом изменений физико-химической среды на периферии состояния коллоидов, проницаемости клеточных мембран и т. п. Так замыкается круг симпатических и парасимпатических влияний, регулируемых гипоталамо-гипофизным аппаратом. Сведения обо всех этих изменениях поступают в высшие вегетативные центры. В синхронизации внешних влияний и внутренних процессов организма важную роль выполняет вегетативная нервная система, активность которой также ритмически изменяется.

Вторая сторона деятельности направлена на пробуждение высшей деятельности организма для удовлетворения потребностей внутренней среды по принципу цепных рефлексов. Как это происходит, можно пояснить на примерах голода, теплорегулирования.

Голод. Установлено, что чувство голода возникает вследствие непосредственного действия так называемой голодной крови на гипоталамус. В ответ на это гипоталамус рефлекторно возбуждает в желудке «голодную» перистальтику, которая раздражает интероцепторы желудка. Их возбуждение передается на центры подкорковых узлов и кору, направляя поведение животного на отыскивание и поглощение пищевых веществ. При поражении гипоталамической области наблюдается в идее «ненасытного» голода, когда человек не чувствует насыщения и всегда хочет есть, или полным отсутствием аппетита, постоянным ощущением сытости, несмотря на исхудание.

Жажда. В нормальных условиях недостаток воды в крови вызывает непосредственное действие на гипоталамус. Под влиянием этого раздражения из гипоталамуса идут импульсы, которые тормозят выделение слюны в полости рта, глотки, пересыхание губ, полости рта и глотки вызывает раздражение рецепторов, сигнализирующих об этой сухости переднему мозгу и внешняя деятельность направляется на отыскание воды в смачивании рта, глотки. При поражениях гипоталамической области наступает неутолимая жажда, когда при нормальном содержании воды в тканях непрерывно пересыхает слизистая рта и глотки, и боль-

ной поглощает огромное количество ненужной ему воды, которая почками выбрасывается из организма (полидипсия, полиуризм, сахарный диабет).

Теплорегулирование. Понижение температуры крови действует непосредственно на рефлекторные центры гипоталамической области, вызывает сложные реакции во внутренней деятельности, изменяя процессы как теплопродукции, так и теплоотдачи (сужение сосудов, тахикардия, повышение обмена веществ). При недостаточной деятельности этих механизмов рефлекторно возникает возбуждение пиломоторов (озноб), что является раздражителем рецепторов, импульсы которых, действуя на рефлекторные центры подкорковых узлов и кору, направляют внешнюю деятельность на укрытие от холода.

При поражении подбугорной области возникают нарушения теплорегулирования как в виде гипотермии, так и в виде гипертермии и извращения суточного ритма.

Межуточный мозг служит, таким образом, местом переключения импульсов с соматики на вегетативную нервную деятельность и обратно, т. е. местом воздействия последней на соматические процессы. Уже одно это указывает на непосредственное участие данной области в психической жизни. Этим отчасти объясняются многообразие и сложности клинических явлений, свойственных патологии данного отдела.

Диагноз гипоталамического синдрома с нарушениями терморегуляции ставится только после тщательного исследования и исключения возможного очага инфекции при отсутствии изменений крови, связанных с воспалительным процессом.

Возникновение вегетодистонических проявлений при них связано с влиянием на вегетативную нервную систему избытка или недостатка тех или иных гормональных веществ. Известны случаи конституциональной врожденной вегетативной дисфункции, проявляющейся с раннего детства и сохраняющейся на протяжении всей жизни. Нередко эти расстройства носят семейно-наследственный характер. Наблюдения за различными аллергическими процессами также обнаруживают при них выраженные вегетативные расстройства перманентного и пароксизмального характера.

Таким образом, при определении нозологической принадлежности вегетативной дистонии у врачей различного профиля имеются свои специфические задачи. Терапевты должны исключить органические заболевания внутренних органов и систем, невропатологи и психиатры изучают страдания неврогенной и психогенной природы. Эти вопросы подробно рассмотрены в трудах проф. А.М. Вейна и удачно суммированы.

В ряде случаев синдром вегетативной дистонии является ранней фазой многих соматических и психоневрологических заболеваний, в патогенезе которых важная роль принадлежит эмоциональному фактору (гипертоническая, язвенная, коронарная болезни, церебральный атеросклероз, невроты и т. п.). Четкой границы между ранними фазами этих заболеваний и синдромом вегетативной дистонии нет. Все это доказывает важность изучения вегетативных расстройств и необходимость адекватных методов лечения.

Примерные формулировки диагностики таковы: «синдром вегетативной дистонии с симпатoadреналовыми пароксизмами»; «гипоталамическая пароксизмальная вегетативная дистония»; «остаточные явления нейроинфекции»; «остаточные явления закрытой черепно-мозговой травмы»; «синдром вегетососудистой дистонии по гипертоническому типу» и т. д.

Межуточный мозг служит, таким образом, местом переключения импульсов с соматики на вегетативную нервную деятельность и обратно – местом воздействия последней на соматические процессы. Уже одно это указывает на непосредственное участие данной области в психической жизни. Этим отчасти объясняются многообразие и сложности клинических явлений, свойственных патологии данного отдела.

Лечение вегетососудистой дистонии может быть полноценным лишь при воздействии на все компоненты ее развития. Необходимо, прежде всего, определить причину дистонии и при ее обнаружении проводить направленное каузальное лечение. Это обычно способствует исчезновению или уменьшению симптомов вегетативных нарушений.

Особое место следует отвести лечению вегетативной дисфункции. При этом следует правильно оценивать состояние вегетативного равновесия. Больным с преобладанием тонуса симпатической нервной системы рекомендуется длительное применение препаратов симпатолитического действия. За последние годы хорошо зарекомендовал себя при лечении вегетативных дисфункций, протекающих с преобладанием тонуса симпатикуса, препарат пирроксан, назначаемый по 0,015 г 3 раза в день или подкожно по 1 мл 1%-го раствора 2–3 раза в сутки. Он относится к группе адреноблокаторов и обладает избирательным действием на адренорецепторы.

У больных с преобладающей симптоматикой со стороны сердечно-сосудистой системы наиболее применимым патогенетическим методом можно считать использование бета-адреноблокаторов (анаприлин по 0,01 г 3 раза в день). Безусловные показания к применению бета-адреноблокаторов: тахикардинальный синдром, частые вегетососудистые пароксизмы, не склонные к спонтанному исчезновению.

При парасимпатических сдвигах назначают холинолитические средства центрального (циклодол, тропацин) и периферического (белладонна) действия.

При сочетании симптомов симпатической и парасимпатической дисфункции целесообразно назначение лекарственных смесей, включающих комбинацию барбитуратов с препаратами симпатикотропного и вагонотропного действия (беллатаминал).

Клинический опыт подтверждает, что следует уделять внимание лечению невротических расстройств, часто обуславливающих развитие вегетативно-сосудистых пароксизмов. Хороший терапевтический эффект дает назначение транквилизаторов (феназепам, седуксен, элениум). По своему транквилизирующему действию феназепам препарат бензодиазепинового ряда (внутри по 0,001 г 3 раза в сутки после еды) превосходит большинство других средств этого ряда. Он приводит к быстрому исчезновению соматических ощущений, вызванных тревогой, обладает отчетливым стрессопротективным действием, улучшает настроение, нормализует сон, дезактуализирует идеи отношения, особого значения и ипохондрические жалобы.

Таким образом, его воздействие с достаточной интенсивностью адресуется практически всем нарушениям невротического и неврозоподобного регистра. Помимо психотропного феназепам оказывает выраженное вегетотропное действие. Ему свойствен преимущественно симпатолитический эффект, благодаря которому он приводит симпатико-адреналовые дисфункции к abortивному течению, особенно имеющие пароксизмальные проявления.

Симпатоадреналовые кризы наиболее надежно купируют парентеральное введение седуксена (внутримышечно 2 мл 0,5%-го раствора или та же доза внутривенно на 20 мл 5%-го раствора глюкозы).

Вышеуказанные средства для лечения вегетативной дистонии полезно сочетать с препаратами, нормализующими коронарное и мозговое кровообращение (панангин, кавинтон, стугерон).

Факторы, вызывающие вегетососудистую дистонию и ее синдромы (А.М. Вейн, 1991):

1. Конституциональные.
2. Эндокринные перестройки.
3. Первичные поражения висцеральных органов.
4. Первичные поражения эндокринных желез.
5. Патология сегментарной ВНС.
6. Органические поражения головного мозга.
7. Аллергия.
8. Неврозы.

Синдромы вегетососудистой дистонии протекают с перманентными вегетативными нарушениями, сочетанными перманентно-пароксизмальными вегетативными нарушениями и пароксизмальными вегетативными нарушениями.

Больным с вегетативной дистонией нецелесообразно назначать большое количество лекарств как для предупреждения ятрогении, так и во избежание развития или углубления ипохондрии. Полезно отдавать предпочтение рациональной психотерапии, занятиям аутогенной тренировкой и др.

Препараты феназиинового ряда (аминазин), а также резерпин и его аналоги в период между приступами не вызывают улучшения и плохо переносятся больными. По-видимому, это связано

с адренолитическим действием таких лекарств и снижением защитных компенсаторных механизмов. Отмечено, что применение легких тонизирующих средств, особенно, в конце лечения оказывает положительный эффект на больных (настойки женьшеня, левзеи, пантокрин). С этой же целью больным показаны утрення лечебная гимнастика, циркулярный душ, прогулки. В период частых кризов физиотерапевтические процедуры больные переносят плохо.

Людам, страдающим вегетососудистой дистонией, отдыхать лучше весной или осенью. Им нельзя загорать или длительно находиться на солнце. Категорически запрещаются курение и употребление алкоголя даже в малых дозах.

Прогноз при вегетативных дистониях, как показывает наш клинический опыт, зависит от характера основного заболевания и адекватного лечения. В большинстве случаев больных удается вылечить и устранить причины возникновения болезни.

НЕЙРОГЕННАЯ ДИСФУНКЦИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Под нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря (НДМП) понимают разнообразные формы нарушений его резервуарной и эвакуаторной функций, развивающихся вследствие поражения нервной системы на различных уровнях от коры головного мозга до интрамурального аппарата, а также патологии нейрогуморальной регуляции данного органа вследствие незрелости вегетативных центров.

Недержанием мочи страдают 35–40 % лиц старше 60 лет. Выделительная функция мочевого пузыря основана на замыкании рефлекса в спинальных, подкорковых и корковых центрах. У новорожденного опорожнение пузыря осуществляется по механизму спинального рефлекса, в возрасте 6 месяцев – 1,5 года в рефлекторную цепь включаются подкорковые центры, а затем по мере воспитания произвольного мочеиспускания – корковые условно-рефлекторные, оказывая тормозящее влияние.

Сфинктерный аппарат мочевого пузыря представляет собой объединенную систему, включающую детрузор, треугольник, шейку мочевого пузыря, поперечнополосатые мышцы и имеет тройную иннервацию – симпатическую, парасимпатическую и соматическую. Роль последней сводится к волевому управлению наружным уретральным сфинктером. Потеря этой способности, управляемой кортикальными тормозными процессами, является основной причиной недержания мочи у лиц пожилого возраста. Мочевой пузырь имеет два сфинктера. Внутренний сфинктер, окружающий шейку пузыря, имеется только у лиц мужского пола. Наружный сфинктер – поперечнополосатая мышца – находится под произвольным контролем. Соматодвигательные волокна к нему отходят от передних рогов крестцовых сегментов ($S_{2,3,4}$). Они идут в составе *n.pudendis* и иннервируют наружный сфинктер мочевого пузыря. Хотя эта мышца и находится под произвольным контролем, но возможно и рефлекторное открытие сфинктера. Когда моча проходит через внутренний сфинктер, наружный сфинктер остается открытым, пока мочевой пузырь не опорожнится.

Парасимпатические нейроны, регулирующие акт мочеиспускания, расположены в крестцовом ($S_{2-3,4}$) отделе спинного мозга. Парасимпатические преганглиарные волокна оканчиваются в ганглиях, расположенных в стенке пузыря и внутреннем сфинктере. Парасимпатическая стимуляция вызывает сокращение мышцы детрузора и расслабление внутреннего сфинктера. В результате наступает опорожнение пузыря. Паралич парасимпатических волокон вызывает атонию пузыря.

Симпатические центры начинаются в ядрах рогов первого и второго люмбальных сегментов спинного мозга и осуществляют иннервацию симпатическими нервными окончаниями α -типа мышечной стенки мочевого пузыря, мышц внутреннего сфинктера и предстательной железы. Роль эффекторных симпатических нервов сводится только к регуляции просвета кровеносных сосудов указанных структур. О двойном характере иннервации мочевого пузыря и мочеиспускательного канала следует помнить, прежде всего, в связи с использованием препаратов, усиливающих α -блокирующий эффект, который может вызвать предрасположенность к недержанию мочи или усугубить его.

В норме мочеиспускание осуществляется только произвольно. Произвольный контроль мочеиспускания осуществляется сложной системой, представленной в различных отделах ствола мозга, базальных ядрах, лимбической системе и коре. Эффекторные волокна к спинальным центрам мочеиспускания проходят в составе пирамидных пучков. Спинальный мочеиспускательный рефлекс замыкается на уровне вышеуказанных сакральных сегментов и реализуется через двигательные парасимпатические волокна.

В регуляции мочеиспускания участвуют как рефлекторные, так и произвольные механизмы. В систематизации НДМП принято выделение рефлекторного, гиперрефлекторного, гипои арефлекторного пузыря. По мере наполнения мочевого пузыря внутрипузырное наполнение повышается. Когда давление достигает 30–40 мм вод. ст., тонус удерживающих мышц рефлекторно снижается, детрузор сокращается и начинается мочеиспускание. Минимальный объем, вызывающий позыв к мочеиспусканию,

составляет 100–200 мл. В то же время здоровый человек может удерживать 400–500 мл благодаря произвольному контролю над сфинктером мочеиспускательного канала.

Таким образом, удержание мочи зависит от соотношения между тонусом детрузора и удерживающих мышц (гладкой мускулатуры шейки пузыря и мочеиспускательного канала, поперечнополосатых мышц промежности, образующих произвольно регулируемый дистальный сфинктер мочеиспускательного канала). При неврологических заболеваниях это соотношение может нарушаться, что приводит к задержке или недержанию мочи.

НДМП предполагает наличие остаточной мочи от 90 до 1000 мл, а при отсутствии позыва на мочеиспускание в мочевом пузыре содержится более 500 мл мочи. Во всех этих случаях необходимо исключить обструктивные изменения в шейке мочевого пузыря.

Нейрогенный мочевой пузырь проявляется клинически в первую очередь расстройствами акта мочеиспускания в виде поллакиурии, императивных позывов, императивного недержания мочи, редкого мочеиспускания и др. Они при достаточной деятельности сопровождаются тяжелыми нарушениями уродинамики по функционально-обструктивному типу и участвуют в формировании цистита, пиелонефрита.

Гипорефлекторный пузырь наблюдается при непосредственном поражении спинальной рефлекторной дуги (сакральные сегменты или тазовые нервы). Здесь мочеиспускание возникает лишь при объеме мочи, значительно превышающем нормальный уровень. Кроме того, именно для этого вида нарушений особенно характерно большое количество остаточной мочи. Традиционным эквивалентом гипорефлекторного пузыря является парадоксальная ишурия: постоянное выделение мочи каплями при переполненном мочевом пузыре.

Арефлекторный пузырь наблюдается для острой стадии спинального шока и проявляется задержкой мочи, характерно очень низкое внутрипузырное давление, отсутствует или снижено ощущение наполнения мочевого пузыря. Подобная симптоматика обусловлена повреждением сегментов $S_{3,4}$ конского хвоста, спинно-

мозговых корешков или периферических нервов. При развитии изменений непосредственно в стенке пузыря обратимая стадия арефлекторного пузыря сменяется органической, при которой восстановление пузырного рефлекса уже невозможно.

Периферическая регуляция акта мочеиспускания практически полностью обеспечивается сакральным отделом парасимпатической нервной системы.

Гиперрефлекторный тип нарушения функций мочевого пузыря (поражение выше уровня S_{2-3-4}) проявляется частыми незаторможенными сокращениями детрузора при малом внутривезикулярном объеме, снижением функциональной емкости пузыря, непроизвольным мочеиспусканием, сильной струей мочи. При хронических поражениях спинного мозга выше сакрального центра исчезает ощущение наполнения мочевого пузыря и в итоге опорожнение происходит рефлекторно, как только внутривезикулярный объем достигает порогового уровня. Если функция удерживающих мышц нормальна, то пузырь опорожняется полностью. При повышенном тоне удерживающих мышц возникает пузырно-мочеточниковый рефлекс, а при пониженном – недержание мочи. При поражении высших центров регуляции мочеиспускания (кора, задние отделы гипоталамуса, среднего мозга, передних отделов моста) отмечаются императивные позывы и учащенное мочеиспускание без иных нарушений удержания мочи или мочеиспускания. Гиперрефлексия мочевого пузыря может наблюдаться и в отсутствие неврологических заболеваний: при цистите или при обструктивных заболеваниях мочеиспускательного канала.

При арефлекторном типе НДМП наблюдается парадоксальная ишурия, а при гиперрефлекторном типе, соответственно, периодическое рефлекторное мочеиспускание с выделениями большого количества мочи. Самый простой способ борьбы с недержанием мочи – периодические опорожнения мочевого пузыря. Их надо производить настолько часто, насколько это необходимо для того, чтобы не происходило большого накопления мочи (обычно каждый час). Как правило, вначале пузырь опорожняют более часто, затем интервал подбирают индивидуально.

При арефлекторном типе НДМП используют электростимуляцию сегментов S_{2-3-4} , которые вызывает сокращение детрузора.

Нейроурологическое обследование включает исследование бульбокавернозного, кремастерного и анального рефлексов, чувствительности в аногенитальной области.

Основные задачи лечения НДМП:

- снизить объем остаточной мочи и уменьшить пузырно-мочеточниковый рефлекс с тем, чтобы предупредить гидронефроз и мочевую инфекцию;
- уменьшить недержание мочи;
- повысить функциональную емкость пузыря так, чтобы опорожнение мочевого пузыря происходило не чаще 4–6 раз в сутки.

Немедикаментозные мероприятия:

- периодическая катетеризация мочевого пузыря (каждые 2–4 часа);
- назначают большой объем жидкости, что снижает риск инфекции и образования камней;
- обучение контролируемому мочеиспусканию, которое позволяет предотвратить склерозирование пузыря, научит больного рефлекторно опорожнять его и определять степень его заполнения. При полном выпадении чувствительности нижней половины тела для выработки мочеиспускания проводят сжатие головки полового члена, стимуляцию мошонки, потягивание за лобковые волосы, постукивание по области пузыря; наиболее эффективна глубокая пальпация прямой кишки;
- внешнее давление на мочевой пузырь увеличивает количество выпускаемой мочи, уменьшая тем самым объем остаточной мочи;
- изменение положения тела во время мочеиспускания;
- активация детрузор-стабилизирующих рефлексов в их афферентном звене с восстановлением нормальных детрузорно-сфинктерных отношений. Этому принципу отвечают различные методы электростимуляции – анального сфинктера, головки полового члена, уретровезикального

соустья, мочевого пузыря. Перечисленные методы дают наилучшие результаты при всех видах дисфункций.

Медикаментозная терапия

Если суммировать основные сведения по сегментарной иннервации мочевого пузыря, распределения в нем адренергических и холинергических рецепторов, то действие различных групп фармакологических препаратов и ожидаемый эффект представляется в следующем виде:

Фармакологический агент	Действие на детрузор	Действие на сфинктерный аппарат
α -адреностимуляторы и холиномиметики	Сокращение	Сокращение
β -адреностимуляторы	Расслабление	Слабое расслабление
α -адреноблокаторы	Снижение сокращения	Расслабление
β -адреноблокаторы	Снижение расслабления	Слабое сокращение
M-холинолитики	Расслабление	Слабое сокращение

- Пропранол увеличивает тонус гладкой мускулатуры шейки мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Он применяется, когда недержание мочи обусловлено незаторможенными сокращениями детрузора на фоне пареза удерживающих мышц. Обычно назначают по 20–40 мг 4 раза в сутки и более.
- Препараты, уменьшающие спастичность мышц промежности, способствуют более полному опорожнению мочевого пузыря (баклофен, мидокалм). Это средство используется в процессе обучения контролируемому мочеиспусканию.

M-холиномиметики, в частности ацеклидин, оказывают прямо противоположное влияние – стимулируют M-холинорецепторы и тем самым, усиливают функцию органов, имеющих холинергическую иннервацию. Следовательно, они показаны для лечения диаметрально противоположных форм дисфункций – гипорефлекторного мочевого пузыря, при котором имеет место недостаточность парасимпатической иннервации. При гипорефлекторной дисфункции, помимо холиномиметиков, применяют

также и антихолинэстеразные средства (прозерин, галантамин), но с более скромным результатом.

- М-холинолитики (атропин, белладонна) обладают рядом побочных эффектов – тахикардия, миоз, снижение остроты зрения, сухость во рту, снижение аппетита, запоры и пр. В этих условиях желательнее добиться местного (на органном уровне) холинолитического эффекта, без влияния на другие системы и органы. Наиболее реально в этом плане создание региональной гипертермии мочевого пузыря. Теплая грелка на область пузыря (до 43 °С) приводит к блокаде холинорецепторов, устранению стимулирующего влияния ацетилхолина. Процесс обратим – снижение температуры восстанавливает чувствительность рецепторов к ацетилхолину.
- Трициклические антидепрессанты (амитриптилин, 150 мг на ночь), тоже обладающие антихолинергической активностью, увеличивают функциональную емкость мочевого пузыря.
- Кардура (доксазолин) избирательно блокирует α -адренорецепторы шейки мочевого пузыря, предстательной железы, что приводит к расслаблению этих мышц и, соответственно, к облегчению мочеиспускания и уменьшению объема остаточной мочи. При хорошем эффекте α -адреноблокаторов отпадает необходимость в резекции шейки мочевого пузыря.

Длительное использование препаратов ограничивается их токсичностью.

Тактика ведения, выбор консервативного лечения нейрогенного мочевого пузыря является междисциплинарной проблемой и требует участия смежных специалистов.

НЕВРОЗЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ РАБОТЕ НЕВРОПАТОЛОГА

К неврозам относят группу болезней, в основе которых лежат временные функциональные нарушения нервной системы, возникающие под влиянием острых или травмирующих факторов. Показано, что более 1/3 больных, обращающихся с соматическими жалобами в поликлиники и стационары, составляют, по существу, здоровые лица, нуждающиеся лишь в известной коррекции эмоционального состояния.

Имеется немало лиц, у которых во время соматогенного заболевания или по окончании его появляется ряд признаков, напоминающих тот или иной невроз, что не дает еще оснований говорить о неврозе в истинном его заболевании. В этих случаях речь может идти лишь о наличии невротического синдрома, соматогенно обусловленного. С этим контингентом «трудных больных» сталкиваются в своей повседневной работе врачи всех специальностей (В.А. Тополянский, М.В. Струковская, 1986; А.М. Свядощ, 1971; В.Д. Карвасарский, 1990).

Итак, классификация неврозов по этиологии может быть представлена в следующем виде: неврозы психогенные, инфекционные, интоксикационные, соматогенные, посттравматические и эндокринные. Не обязательно, чтобы в каждом отдельном случае действовала только одна какая-нибудь причина. Наоборот, часто встречаются сочетания двух или нескольких этиологических факторов. Установление этиологии невроза является обязательным там, где оно возможно, так как оно ориентирует лечение на устранение основной причины. С другой стороны, этиологическая классификация неврозов недостаточна, так как она не определяет клинической картины, хотя известное соответствие между причиной неврозов и клинической картиной имеется. Так, например, переутомление вызывает обычно простую неосложненную картину неврастения, так же действуют и хронические заболевания, а под воздействием чрезмерных нервно-психических нагрузок могут возникнуть острые невротические нарушения, реактивные состояния.

Далее клиническая картина невроза обусловлена не только патогенетическими факторами, но и уровнем развития, социальной направленностью поведения, а также определенной фенотипической особенностью личности, без которых обычно не формируются сложные психогенные неврозы в виде истерических или психоастенических реакций (В.Н. Канторович, 1953; О.В. Кербигов, 1971). Поэтому они правы, рекомендуя пользоваться двойной классификацией неврозов: по этиологии и по клинической форме, например «климактерическая неврастения», «психогенный невроз навязчивых состояний».

Больные, страдающие неврозами, характеризуются малыми формами нарушений психики, эмоций и поведения, которые не достигают резких степеней, свойственных психозам. У них обычно сохраняются критика к болезни, ясное сознание. Заболевание нередко переходит в хроническую форму и многолетние страдания, но при этом интеллект у больных не страдает. Не бывает при настоящих неврозах произвольно возникающих ложных восприятий (зрительное, слуховое, обонятельное) несуществующих объектов, которые для больного носят характер действительно реальных. При всем этом неврозы и психозы могут иметь общие патофизиологические механизмы, например некоторые этиологические факторы могут вызывать то невротическое нарушение, то психоз.

При неврозах очень часто, а возможно всегда, встречаются псевдоорганические неврологические симптомы в виде генерализованной гиперрефлексии сухожильных и кожных рефлексов, оральный автоматизм или же более глубокие расстройства в виде судорожных истерических припадков, неорганических нарушений движения, слепоты. Глухоты, немоты, афонии. Существует значительное число случаев, относящихся к так называемым системным (локальным) неврозам, при которых нарушаются функции отдельных органов (сердца, желудка, гипертензивные состояния) и систем. К системным неврозам относят не только неврозы органов, но также случаи своеобразных локальных двигательных (тонических) преимущественно лицевых и в пишущей руке (лицевой тик, писчий спазм, заикание).

У остальных больных невротами не удастся обнаружить ложно органическую церебральную патологию, но это не означает, что подобные невроты лишены всякого материального субстрата. Сейчас стало ясно, что изменения в различных отделах мозга имеются и у них, но они доструктурные, происходят на уровне регулирующих и координирующих многочисленных жизненных функций, осуществляемые разнообразными специальными веществами – биорегуляторами. Молекулярные изменения в сочетании с вредными факторами в этих случаях способствуют возникновению невротозов.

В отличие от невротоза, психогенная природа которого является общепризнанной, при обсуждении роли эмоциональных факторов в возникновении и развитии психосоматических заболеваний (соматогенных) возникает вопрос: каким образом психогенный фактор избирательно оказывает повреждающий эффект тому или иному органу и системе? На этот вопрос, накопленный клинический материал в русскоязычной литературе со всей очевидностью доказывает двучленную модель при невротозах и психосоматических заболеваниях. Например, Г.Ф. Ланг (1950), определив в качестве основной причины гипертонической болезни «травматизацию и эмоциональные перенапряжения», отнес начальную стадию данного заболевания к психогении. Очень важно, однако, что наряду с этим к основным этиопатогенетическим факторам гипертонической болезни он причислял также конституциональные особенности высшей нервной деятельности и тесно связанную гипоталамическую область, регулирующую кровяное давление. Близких позиций, правда, в более общем плане, придерживаются известные клиницисты (В.Н. Мясичев, 1960; Е.С. Авербух, 1965; М.С. Кушаковский, 1982), согласно мнению которых, при психосоматической патологии психогенный фактор хотя и играет существенную роль, но он не единственный. Они считают, что для формирования и развития психосоматических болезней недостаточно одной психогении. Согласимся с многовекторной направленностью возникновения невротоза, сочетающего эндогенные (наследственные, конституционные) и внешние (психотравмирующие и соматические) патогенетические факторы.

Формы и невротической и психосоматической патологии включают одинаковые факторы (психогенные и биологические), но существенно отличаются по соотношению последних. Если при неврозе психогенный фактор играет определяющую роль, а факторы риска – только способствующую, то при психосоматических заболеваниях, именно биологические факторы определяют специфику клинических проявлений, а психогенные факторы играют лишь разрешающую роль.

Одной из важных особенностей клинической феноменологии истерии, которая входит в круг задач, решаемых невропатологом, являются псевдоорганические неврологические нарушения. К ним относятся истерические парезы и параличи, координаторные, чувствительные и вегетативные расстройства. Распознавание истерии в таких случаях нередко сопряжено с большими трудностями.

Наибольшие диагностические затруднения возникают в случаях комбинации истерических нарушений с органическим неврологическим дефицитом. Это, так называемое истеро-органические сочетания (С.Н. Давиденков, 1957). Ошибаются здесь иногда и опытные клиницисты. Способствует этому, по-видимому, укоренившееся среди врачей-невропатологов ошибочное мнение о том, что при неврозах отсутствуют четкие органические нарушения со стороны нервной системы, хотя патогенетическая роль мозгового дефекта в формировании легко ранимой структуры личности общеизвестна.

Истерия – психогенно обусловленное, функциональное заболевание. Предрасполагает людей к этому недугу, с одной стороны, большое число психотравмирующих факторов в современном обществе, с другой, конституциональное предрасположение, экзогенно-органические и соматические причины (А.М. Вейн, 1974; В.Я. Семке, 1988; К.Ф. Канарейкин, 1993 и др.).

Клиническая картина истерии отличается большим разнообразием. Замечено, что в последние годы одни формы встречаются реже (истерические припадки), а другие чаще (психосоматические, психовегетативные, ипохондрические расстройства и др.).

В практике невропатолога самым частым симптомом истерии являются парезы и параличи, напоминающие в одних случаях центральные, спастические параличи, в других – периферические, вялые. В этих условиях лишь применение тонких тестов для выявления органических поражений нервной системы и выявление дополнительных признаков, свойственных истерическому параличу, способствуют более раннему распознаванию истинной природы заболевания.

При истерических параличах, трофики мышц и рефлексов сохраняются в пределах нормы. Однако это должно дополняться выявлением еще рядом других диссоциаций признаков, не характерных для органических заболеваний.

Так, диагноз истерии считается доказанным при выявлении таких информативных признаков, как сохранность функции VII, XII пар черепных нервов при наличии половинных парезов и параличей, когда не отмечаются корковые расстройства речи, даже в том случае, если поражены конечности с вовлечением доминантного полушария. При псевдоневрологическом гемипарезе не бывает характерной для органического больного позы Вернике – Манна и походки с полукруговыми движениями выпрямленной паретической ногой. Больной истерией ходит, обычно волоча ногу за собой как посторонний предмет, «метя ею пол» или делая ею множество излишних движений.

В отличие от спинального органического больного истерические тетра- или нижние парапарезы никогда не сопровождаются расстройствами функций тазовых резервуаров. Монопарез часто ограничен определенным суставом, что никак не объясняется поражением конкретного нерва или нервного сплетения.

При оценке полученных данных необходимо учесть, что истерический парез касается только произвольных, часто автоматических движений, а рефлекторные движения всегда оказываются сохраненными. Функциональный характер парезов и параличей становится бесспорным, если удастся наблюдать нормальные движения пораженных конечностей во время глубокого сна.

Истерическая слабость одной или обеих нижних конечностей обычно сопровождается более или менее выраженными на-

рушениями походки, которые иногда напоминают органические. Отличительная особенность этой атаксии заключается в том, что при отвлечении внимания больной может хорошо стоять в позе Ромберга, лежа в постели правильно выполнять все движения. Встречаются случаи, когда, наоборот, несмотря на утрату, глубоко мышечной чувствительности в ногах не бывает атаксии.

Объективно выявляемое притупление чувствительности является нередким признаком истерии. Однако участок распространения анестезии не укладывается ни в один из органических типов нарушения общей чувствительности. Например, гемипарестезия захватывает строго половину всего тела, не исключая слизистые оболочки и наружные гениталии, что не бывает при органическом поражении. Часто на стороне нарушения чувствительности обнаруживаются слепота, глухота и потеря вкуса, что абсолютно исключено при органических изменениях.

Нередким проявлением истерии являются нарушения функции зрительного и слухового анализаторов. Они также характеризуются рядом особенностей, которые отличают их от органических поражений. Прежде всего, истерическая глухота бывает абсолютной и всегда распространяется на оба уха, касается всех шумов и тонов независимо от их высоты и интенсивности. В отличие от глухоты органической природы она никогда не сопровождается вестибулярными расстройствами (М.И. Аствацатуров, 1939). При применении антибиотиков ряда групп может возникать изолированное снижение слуха (С.М. Навашин, И.П. Фомина, 1982), поэтому диагноз истерической глухоты ставится только после исключения специалистом органических заболеваний слухового нерва. Невропатологу необходимо выяснить, не возникла ли потеря слуха под влиянием психической травмы, и обратить внимание на поведенческие реакции больного. При истерической глухоте больные не проявляют усилий «прислушаться» к обращенной к ним речи, что так характерно для больных с органическим снижением слуха. Необходимо проверить ауропальпебральный рефлекс, который при истерической глухоте сохраняется и заключается в смыкании век в ответ на громкий звук (Б.М. Бехтерев, 1954). Топической диагностике помогают

также сопутствующие неврологические симптомы со стороны соседних образований. Так, поражение слухового нерва часто сочетается с поражением лицевого нерва. Процесс, локализующийся во внутреннем коленчатом теле и подчечевидной области внутренней капсулы, при рассмотрении нередко захватывает наружное коленчатое тело и зачечевидную часть капсулы. В этих случаях к слуховым расстройствам присоединяются и зрительные (гемианопсия) и т. д. Реже наблюдается истерическая немота, которую приходится дифференцировать от моторной афазии. В отличие от афатиков больные истерической немотой говорят иногда громким голосом, находясь во сне. Истерики не делают попыток произнести какие-либо слова, но, как правило, хорошо объясняются письменно. При моторной же афазии в большинстве случаев у больного остается одно-два слова, которые он благодаря сохранности артикуляции произносит часто очень отчетливо. Письмо развивается в тесной связи с моторной речью. Отсюда понятно, что больной не может писать ни спонтанно, ни под диктовку (аграфия).

При истерии наряду с концентрическим сужением полей зрения частой формой нарушения зрения является амавроз. Эти больные ориентируются в пространстве лучше, чем слепые, ловко обходят препятствия на дороге, даже могут читать и т. п. Подтверждают диагноз истерии наличие живой реакции зрачков на свет, сохранность оптокинетического нистагма, исчезновение альфа-волн в записи ЭЭГ при открывании глаз. Истерическая слепота имеет склонность к рецидивам. Проследим эти особенности на конкретном примере.

Пример

У больной К. 51 год, страдающей истерическим неврозом с частыми эмоционально-вегетативными пароксизмами, после ссоры с сослуживицей на работе возникла слепота на оба глаза, через 2 дня зрение восстановилось. В дальнейшем при повторных декомпенсациях слепота повторялась несколько раз. Во время одного из этих обострений она была обследована в клинике с жалобами на слепоту левого глаза, резкое снижение зрения на правый глаз. Видит только перед собой, как через «узкую трубоч-

ку». $Vod = 0,01$ не корректируется, $Vos = 0$. Поле зрения на правом глазу концентрически сужено до 100 от точки фиксации. Глазное дно: диски зрительных нервов монотонны, границы четкие, вены слегка расширены. Зрачки обычной формы и величины, их реакция на свет живая, включая со слепого глаза на здоровый. В отделении больная вязала и читала. После врачебного осмотра она вышла из кабинета, проворно обходя специально поставленные на ее пути стулья. Это был истерический амавроз.

Особое внимание необходимо обратить на истерические припадки, которые нередко напоминают эпилепсию. В литературе много внимания уделено этому вопросу с целью найти формальное различие. Однако, поскольку природа этих состояний совершенно разная, то даже в начальной фазе, именуемой эпилептоидной, проявляется эмоциональное происхождение истерического припадка. Больной во время припадка производит целенаправленные движения: рвет одежду, бьется головой о пол, катается по полу, выкрикивает слова, иногда кусает губы или пальцы. Припадки эти часто появляются в психотравмирующей обстановке и протекают без полной потери сознания, поэтому эти больные при падении никогда не получают тяжелых повреждений, как эпилептики.

Во время припадков, если окружающие проявляют к больному сочувствие, припадок затягивается. Если его оставить одного, то припадок заканчивается. После истерического припадка у больного быстро восстанавливается физическая сила и не отмечается сонливости. Всеми этими признаками истерический припадок отличается от эпилептического, с которым его придется дифференцировать. В спорных случаях диагноз уточняется данными ЭЭГ. Принято считать, что при истерическом припадке в отличие от эпилептического рефлексы зрачков на свет сохраняются. Это, однако, бывает не всегда: в период максимального мышечного напряжения, во время позы истерической дуги, реакция зрачков на свет может отсутствовать (Е.К. Сепп, 1959).

Истерия реже проявляется в виде приступов повышенной сонливости различной глубины, определяемая как истерическая псев-

докома, или синдром «мнимой смерти» (Л.Б. Гаккель, 1960; Я. Якубик, 1982), продолжающаяся несколько часов, дней или недель.

Пример

Мы наблюдали школьницу 15 лет, которая пролежала в отделении реанимации более 4-х недель. *Она поступила в бессознательном состоянии после нечаянного употребления уксуса с диагнозом токсической энцефалопатии и церебральной комы. Однако затяжное течение комы и безуспешность дезинтоксикационной терапии поставили диагноз под сомнение. Созванный консилиум обратил внимание на следующее:*

- 1) уксус был разведенный;
- 2) больная его не проглотила;
- 3) ожогов слизистой полости рта отмечено не было;
- 4) употребление уксусной кислоты было «нечаянным».

В беседе с бабушкой выяснилось, что девочка растет в конфликтной семье, ей свойственны лабильность эмоциональных процессов, впечатлительность и неадекватные реакции на обычные требования учителей и родителей. В тот же день, когда она «случайно выпила» уксус, был конфликт с отцом.

При осмотре больная лежала неподвижно с закрытыми глазами, голова слегка повернута влево, из левого угла рта вытекает слюна. На вопросы не реагирует. Была обезвожена, кожа сухая, шелушащаяся. Истощена. Функция дыхания и сердечная деятельность не нарушены. Температура тела нормальная. Мышечный тонус, сухожильные рефлексы снижены без патологических изменений, зрачковый рефлекс сохранен.

Была заподозрена истерическая псевдокома, что подтвердилось сравнительно легким устранением ее иглорефлексотерапией и гипнотерапией. Через 2 года девочка успешно закончила среднюю школу. После небольших эмоциональных переживаний дважды отмечались обморочные состояния.

Псевдоорганические неврологические нарушения при истерии, таким образом, касаются самых различных систем. В патогенезе заболеваний играют роль либо механизм истерической фиксации, либо внушение и самовнушение. В этом нетрудно

убедиться, наблюдая за больными. То, что больной-истерик видит, слышит или читает о своей болезни, вскоре обнаруживается у него. Так, в клинике невропатологии лечилась больная с вегетативной полинейропатией, обусловленной соматогенными причинами и одновременно страдающая истерическим неврозом. На фоне стабильного состояния у больной наступила задержка мочеиспускания, что потребовало применения катетеризации. Однако вскоре выяснилось, что это совпало с поступлением в ту же палату спинальной больной с нарушениями функции мочевого пузыря. Самостоятельное мочеиспускание восстановилось с помощью гипнотерапии.

Можно вспомнить много других примеров, когда неосторожные наводящие вопросы, разговоры об особенностях симптоматики в присутствии больного незамедлительно сказываются на форме проявления страдания. Например, после замечания об отсутствии уклонения языка при наличии гемипареза могут появиться грубые его отклонения в сторону и т. д.

В последние годы вследствие патоморфоза всех форм неврозов, в том числе и истерии, ведущее место в клинической картине заняли психовегетативные и психосоматические расстройства. Очень частыми среди них являются пароксизмальные вегетативные нарушения, эмоционально-вегетативные кризы (ЭВК), дифференциальная диагностика которых от диэнцефальных органических пароксизмов весьма затруднительна. Они выражаются в учащении пульса, появлении болей и неприятных ощущений в области сердца, сухости во рту, повышении АД, онемении и похолодании конечностей, ознобе и полиурии. Как правило, в структуру криза включаются состояние тревоги и страха, чаще страха смерти. Истерические ЭВК в отличие от диэнцефальной нередко «включаются» в момент «условной желательности симптома», как способ разрешения трудной ситуации. Весьма выражены личностные элементы ЭВК; яркость и даже гротескность некоторых симптомов. Например, озноб столь силен, что больного буквально «трясет». Тревога проявляется очень ярко, нет реакций замиранья. Больные требуют помощи, как правило, вызывая «скорую помощь». Наблюдаются «ножницы» между

субъективными и объективными проявлениями ЭВК. Редко возникает так называемый невроз ожидания кризиса и, как правило, не формируется система охранительных форм поведения. В отличие от диэнцефальных пароксизмов ЭВК при истерии чаще протекают только с вовлечением сердечно-сосудистой и дыхательной систем при тотальности вовлечения всех систем при кризах органического характера. При истерии отсутствуют перманентные (внекризовые) нейроэндокринные сдвиги в виде нарушений жирового, водно-солевого, углеводного обмена и расстройства влечений.

Предполагается, что выбор той или иной симптоматики нередко связан с функциональной слабостью определенных структур, представляющих собой область наименьшего сопротивления (Н.В. Канторович, 1967). Общеизвестно, что истерия является своего рода «бегством в болезнь», примитивным защитным механизмом в создавшейся ситуации, из которой пострадавший сам путем обдуманых целесообразных действий выйти не способен.

Однако врачу необходимо помнить, что «условная желательность симптомов» при истерии носит неосознаваемый характер, что должно учитываться при взаимодействии врача с этими больными.

Итак, неврозы могут симулировать органические заболевания как ЦНС, так и внутренних органов. Это часто требует дифференциально-диагностических решений. Поэтому неврозы в неврологическом плане должны рассматриваться, прежде всего, в диагностическом аспекте, а терапевтические мероприятия должны быть направлены на лечение основного соматического заболевания.

Литература

1. *Канторович Н.В.* Неврозы в свете учения И.П. Павлова / Н.В. Канторович // Советское здравоохранение Киргизии. – 1953. – № 5. – С. 3–13.
2. *Кербиков О.В.* Избранные труды / О.В. Кербиков. – М.: Медицина, 1971. – 312 с.
3. *Свядоц А.М.* Неврозы и их лечение / А.М. Свядоц. – М.:

Медицина, 1971.

4. *Тополянский В.Д.* Психосоматические расстройства / В.Д. Тополянский, М.В. Струковская. – М.: Медицина, 1986. – 384 с.

5. *Карвасарский В.Д.* Неврозы / В.Д. Карвасарский. – М.: Медицина, 1990. – С. 197–374.

6. *Мурзалиев А.М.* Трудности при дифференциации неврологических нарушений истерической и органической природы / А.М. Мурзалиев // *Здравоохранение Кыргызстана.* – 1996 – С. 20–23.

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В настоящее время сосудистая патология мозга имеет широкое распространение среди населения земного шара и в значительной мере определяет судьбу больных, занимая второе (Россия) и даже первое место (Украина). В Кыргызской Республике артериальная гипертензия и церебральный атеросклероз – ведущие факторы cerebrovasкулярной патологии. Инсульт остается третьей ведущей причиной смерти в США, а в некоторых странах летальность при инсультах составляет 46,2 % (в России 35 %) и примерно 25 % больных, переживших острую стадию заболевания, утрачивают трудоспособность. Причем, по нашим данным, 8 % из них полностью лишаются способности к самообслуживанию. Особую тревогу вызывает тот факт, что у значительного числа лиц инсульт развивается в возрасте высокой творческой активности (50–60 лет).

Все это ставит перед органами здравоохранения страны ряд первоочередных задач: улучшение качества неотложной помощи при инсультах, ранней и поздней реабилитации и вторичная профилактика. В этом направлении проведено много исследований, показавших реальную возможность снижения в относительно короткие сроки показателей заболеваемости инсультом и смертности при нем.

В целях профилактики мозгового инсульта представляется важным знание так называемых доинсультных форм cerebrovasкулярных заболеваний, которые следует рассматривать как существенный фактор риска (ФР) мозговых инсультов. К доинсультным формам нарушения мозгового кровообращения (НМК) относятся начальные проявления недостаточности кровообращения мозга (НПНКМ), дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), транзиторная ишемическая атака (ТИА) и церебральные гипертонические кризы (ЦГК). По данным обращаемости в амбулаторно-поликлинические учреждения, большую часть случаев составляют доинсультные формы заболевания, развивающиеся у больных артериальной гипертензией и атеросклерозом.

Выявление пациентов с доинсультными формами и коррекция у них факторов риска относится к индивидуальной профилактике или к стратегии высокого риска. Правильная оценка различных сторон патологии возможна лишь при знании нормы, поэтому вспомним некоторые особенности кровообращения в головном мозге.

Анатомия артерий мозга. Кровь поступает в головной мозг по двум парам артериальных стволов: внутренним сонным и позвоночным артериям. Между артериальными системами мозга имеются обильные анастомозы. Анастомозы и коллатеральное кровообращение играют существенную роль в регуляции мозгового кровотока не только в физиологических, но и в патологических условиях.

Различают четыре уровня коллатерального кровообращения.

1. Названные выше четыре отдельные питающие мозг сосуда после вхождения в полость черепа образуют анастомотическую сеть, состоящую из Виллизиевого круга. В Виллизиевом круге вертебробазиллярная и каротидная системы объединяются через задние соединительные артерии, а сонные артерии – через переднюю соединительную артерию. Собственно мозговые артерии являются продолжением этой системы анастомозов.

2. В лобно-орбитальной области внутренние сонные артерии через свои глазничные ветви соединяются с ветвями наружных сонных артерий.

3. Аналогичным образом, имеются экстракраниальные анастомозы между затылочными ветвями наружных сонных артерий и позвоночными артериями.

4. Коллатерали имеются между ветвями передней, средней и задней мозговых артерий.

Физиология мозгового кровообращения. Мозг чрезвычайно чувствителен к нарушению обмена и гипоксии. В головной мозг человека по внутренним сонным и позвоночным артериям поступает от 750 до 1000 мл крови в минуту. Это более 15 % крови, выбрасываемой сердцем, и 20 % кислорода, поступающего с ней в организм. Внезапное и полное прекращение подачи крови к мозгу моментально вызывает кому, а по прошествии 5 минут

развивается некроз ткани мозга. Основную роль в питании мозга играет глюкоза. Мозг потребляет 60–70 % глюкозы, образуемой печенью. При задержке образования глюкозы собственных энергетических резервов мозга достаточно всего лишь на 2 часа. Бесперебойное обеспечение мозга этими веществами гарантируется постоянством мозгового кровотока, а это постоянство обеспечивается анатомио-физиологическими особенностями мозгового кровообращения. А именно, как указывалось выше, между крупными ветвями сонных артерий и позвоночных артерий имеются вне- и внутримозговые анастомозы, которые облегчают перемещение крови из бассейна одной артерии в бассейн другой. Кроме того, кровообращение головного мозга в определенных пределах не зависит от изменений среднего артериального давления в системе центрального кровообращения, так как обладает собственным (ауторегуляторным) приспособительным механизмом, обеспечивающим стабильность перфузии мозга.

В норме мозговой кровоток (МК) составляет примерно 55 мл на 100 г вещества мозга в 1 минуту и остается постоянным при колебании среднего артериального давления (САД) от 50 до 150 мм рт. ст. Это обеспечивается ауторегуляцией мозгового кровотока путем изменения диаметра церебральных сосудов. При падении САД сосуды расширяются, и при повышении САД происходит вазоконстрикция, что позволяет поддерживать мозговой кровоток на постоянном уровне. При снижении мозгового кровотока приблизительно до 20 мл (100 г) в минуту, что ниже критического уровня возникают клинические симптомы ишемии и изменения на ЭЭГ. При кровотоке 15 мл (100 г) в минуту перестают регистрироваться вызванные потенциалы, а снижение мозгового кровотока до 10 мл (100 г) в минуту вызывает каскад биохимических реакций, заканчивающихся гибелью клеток.

Исследование критических уровней мозгового кровотока позволило сформулировать концепцию «ишемической полутени», представляющей собой зону потенциально жизнеспособной ткани с уровнем мозгового кровотока от 10 до 20 мл (100 г) в минуту вокруг области инфаркта. В зоне «ишемической полутени» нейроны не функционируют, но структурно сохранены. Таким обра-

зом, большинство лечебных мероприятий направлено на поддержание и расширение именно этой зоны.

Последние три десятилетия неврологические коллективы в своих профилактических исследованиях неизменно различают следующие формы сосудистых поражений мозга.

Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК). В основе НПНМК лежит неполноценность мозгового кровообращения с неустойчивым механизмом саморегуляции, которая длительное время может протекать скрытно.

Клиника НПНМК представлена разнообразными симптомами, из которых основными являются:

- головная боль;
- головокружение;
- шум голове;
- заметное ослабление памяти;
- значительное снижение работоспособности.

Эти симптомы субъективны и неспецифичны для какой-либо конкретной формы неврологического заболевания. В то же время появление и ремиссия указанных церебральных жалоб, которые беспокоят больных достаточно регулярно на протяжении нескольких месяцев при наличии установленного хронического сосудистого заболевания делают их в высшей степени характерными для ранних форм цереброваскулярной патологии. Ослабление памяти проявляется в виде нарушения наблюдательности, поэтому существенных затруднений разного рода деятельности не возникает. Состояние больных ухудшается, как правило, в условиях, требующих усиления мозгового кровотока (умственная, физическая или психоэмоциональная перегрузка, резкие метеорологические колебания и др.), что представляет основную особенность заболевания. При НПНМК у больных органическая симптоматика не выявляется. Важно и то, что субъективные нарушения у них не должны обуславливаться другими заболеваниями (травма, инфекция и др.).

Анамнестические и параклинические признаки цереброваскулярного заболевания: АГ, ИБС, ангиопатия сосудов сетчатки, гиперлипидемия. Наличие стенозирующего процесса ма-

гистральных артерий головы (шумы при аускультации, данные УЗГД) подкрепляют диагноз вполне объективными критериями. Для иллюстрации приводим выписку из истории болезни.

Пример

Больной, П-ов, 39 лет. Жалобы на головную боль, преимущественно в затылочной области, тяжесть и шум в голове. Эти ощущения беспокоили в течение последних 4-х месяцев. Они появлялись или усиливались после умственного или эмоционального напряжения; больной плохо переносит изменение погоды. Кроме того, у больного отмечаются снижение памяти, особенно на имена, даты и названия предметов, он стал раздражительным. В последнее время появились боли в области сердца, не связанные с физической нагрузкой. Страдает гипертонической болезнью в течение 9 лет. Состоит на диспансерном учете, лечился нерегулярно. У отца – гипертоническая болезнь. Курит до 20 сигарет в сутки. Алкоголь употребляет редко.

Объективно: кожные покровы и слизистые обычной окраски. Тоны сердца ясные, ритмичные, акцент II тона над аортой, границы сердца не изменены. Пульс 80 ударов. АД 160/98 мм рт. ст., лабильное. В неврологическом статусе очаговой патологии не выявляется. Дермографизм красный, нестойкий. Изменение глазного дна не отмечается. ЭКГ, анализы крови и мочи без изменений. Сахар в крови – 4,4 ммоль/л, холестерин сыворотки крови – 5,2 ммоль/л. На РЭГ – снижение пульсового кровенаполнения с повышением тонуса сосудов среднего и мелкого калибра с признаками затруднения венозного оттока. Реакция на нитроглицерин адекватная. Ренография – Клиренс ТЕ 99 в норме.

Диагноз: Гипертоническая болезнь I ст. Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения.

При НПНМК имеющаяся компенсация ненадежна, она находится на критическом уровне, а механизмы саморегуляции мозгового кровотока функционируют в неустойчивом режиме (Е.В. Шмидт, Г.А. Максудов).

Результаты наших эпидемиологических исследований, проведенных в г. Бишкек, показали, что НПНМК занимает наиболь-

шее место в структуре цереброваскулярных заболеваний. На их долю приходится до 68 % всех случаев сосудистой патологии мозга. Среди популяций 40–50-летних мужчин распространенность НПНМК достигает 31,36 %. Наличие синдрома НПНМК у больного с артериальной гипертензией и атеросклерозом указывает на более высокий риск развития инсульта по сравнению с подобными же больными, не имеющими «церебральных» жалоб.

К настоящему времени со всей очевидностью также доказано, что лечебно-профилактические мероприятия, проведенные именно в этой стадии цереброваскулярной патологии, наиболее эффективны.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) – это относительно легкая форма острой сосудистой патологии мозга, при которой внезапно возникающие очаговые нарушения или общемозговые симптомы подвергаются быстрому, в течение нескольких минут, часов, но не позже, чем сутки, восстановлению. В то же время такие расстройства, как приступы мигрени, болезнь Меньера, обмороки и обморочные состояния, возникающие вследствие быстропреходящей анемии мозга, не принято относить к ПНМК.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения разделяются на:

а) *транзиторные ишемические атаки (ТИА)*, характеризующиеся очаговыми неврологическими симптомами временного характера (гемипарез, атаксия, дизартрия и т. п.), обычно протекающие без общемозговых явлений или на фоне их слабой выраженности. Их причиной, предположительно, являются агрегация тромбоцитов на стенке атеросклеротически измененных артерий и артерио-артериальные микроэмболы, вызывающие окклюзию мелких интрацеребральных артерий. Микроэмболы (клеточные агрегаты) способны подвергаться дезагрегации, тогда восстанавливается кровоток и быстро исчезает очаговая симптоматика. Это предвестники инсульта;

б) *церебральные гипертонические кризы (ЦГК)*. Криз является существенным осложнением течения гипертонической бо-

лезни или симптоматической гипертензии. Под кризом понимают внезапное значительное повышение систолического и диастолического кровяного давления, отрицательно действующего на функцию мозга, сердца или почек, поэтому симптоматика гипертензионического криза разнообразна.

У больных в клинической картине ЦГК преобладают общемозговые и очаговые симптомы. Нарушение функций головного мозга проявляется интенсивными распирающими головными болями диффузного характера или локализованными в затылочной области, ощущением шума в голове, тошнотой и рвотой. У отдельных больных возможны ухудшение зрения, появление «пелены», «тумана», «мушек» перед глазами. Иногда наступает нарушение сознания вплоть до комы, расстройства дыхания и судорог (гипертоническая энцефалопатия). Очаговая симптоматика чаще всего проявляется парестезиями кончиков пальцев рук, губ, легкой слабостью в дистальных отделах рук и ног, реже преходящими гемипарезами и глазодвигательными нарушениями.

Гипертонический церебральный криз – это ситуация, остро угрожающая жизни. В этих случаях нужно понизить кровяное давление в течение нескольких минут или, по крайней мере, нескольких часов. Большинство мозговых кризов заканчиваются благополучно, но могут закончиться смертью от паралича сердца или дыхательного центра.

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ). В основе ДЭ обычно лежит медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения мозга с развитием диффузных мелкоочаговых изменений. К этому же состоянию могут приводить субклинически протекающие острые повторные церебральные кризы, транзиторные ишемические атаки. В практике наибольшее этиологическое значение в развитии дисциркуляторной энцефалопатии имеют атеросклероз (атеросклеротическая энцефалопатия), артериальная гипертензия (гипертоническая энцефалопатия) или их сочетание. К этой группе относятся больные, у которых наряду с субъективными расстройствами в виде головных болей, общей слабости, снижения памяти, головокружения и др., выявляется микроорганическая симптоматика. В клинической картине атеро-

склеротической энцефалопатии (АЭ) в зависимости от тяжести нарушений условно выделяют I, II и III стадии, каждая из которых оценивается также с точки зрения трудоспособности больных и их рационального трудоустройства.

АЭ первой стадии. Она характеризуется теми же церебральными симптомами, что и при НПНМК, но они становятся более интенсивными и стойкими. Особенно заметна расторможенность эмоций на благодушном или депрессивном фоне настроения. Отмечается забывчивость на нужные в данный момент имена, даты, числа. Профессиональная память в этот период еще не нарушена. Однако переобучение и переквалификация обычно уже труднодоступны. Больные порой с трудом выполняют и прежнюю работу, если она связана с необходимостью быстрого принятия решений и т. п. В таких случаях целесообразно ставить вопрос об облегчении условия работы или замене ее на менее напряженную и ответственную.

Принципиальное отличие легкой стадии АЭ от НПНМК заключается в наличии в неврологическом статусе (кроме субъективных жалоб) у пациента микроорганических симптомов (положительные рефлексы орального автоматизма, нарушение иннервации нижней части лица и языка, повышение и асимметричность сухожильных рефлексов, мелкий тремор пальцев и астения). В этой стадии, как правило, формирование отчетливых неврологических синдромов еще не происходит (кроме астенического). Большая часть клинических проявлений первой стадии АЭ зависит не от структурных, а в значительной степени от нейродинамических нарушений. Это обуславливает большие колебания в состоянии больных. Симптомы заболевания вновь появляются или углубляются при неблагоприятных условиях (утомление, инфекция), а при адекватной терапии возможно уменьшение или исчезновение отдельных симптомов и улучшение заболеваний в целом. Такая динамичность клинической картины сближает АЭ I стадии с НПНМК и позволяет проводить во многом сходные терапевтические мероприятия.

АЭ II стадии. Набор жалоб больных со второй стадией АЭ сходен с таковым при I стадии. Отличие заключается в нараста-

нии нарушений памяти, трудоспособности, головокружения, неустойчивости при ходьбе, несколько меньше звучит жалоба на головную боль и другие проявления астенического симптомокомплекса. В целом, в картине заболевания одним из основных проявлений становятся когнитивные нарушения, которые включают снижение памяти, внимания, замедление мышления. Круг интересов и потребностей суживается. Присоединяется нарушение зрения в виде мелькания мушек, ряби в глазах, фотопсий. Работоспособность продолжает снижаться, изменяются черты характера. Появляется вязкость, говорливость, слабодушие, увеличивается дневная сонливость. Микроочаговые симптоматики, обусловленные сосудистой мозговой недостаточностью, не только более выражены и представлены в большом количестве, но и обнаруживаются патологические рефлексы, признаки дискоординации и дизартрии, возможны эпилептические припадки общего и Джексоновского типа. Часто органическая симптоматика формирует синдромы с определенной очаговой проекцией (легкие псевдобульбарные нарушения, изменение пластического тонуса). Сочетание когнитивных и неврологических нарушений, сопровождающиеся различной кардиальной патологией, рассматриваются как патогномонические для АЭ II стадии. Во второй стадии АЭ часто приходится устанавливать III, а иногда II группу инвалидности. Иллюстрацией для характеристики II стадии ДЭ, протекающей с клинической картиной вестибуломозжечковой недостаточности, может служить следующее наблюдение.

Пример

Больная Ш., 62 года. Жалобы на периодические головные боли, шаткость при ходьбе, головокружение, снижение памяти, беспокойный и прерывистый сон, быструю утомляемость. Считает себя больной в течение 1,5 лет, когда стали беспокоить частые головные боли и начала быстро уставать при выполнении обычной работы. Через полгода присоединились неуверенность при ходьбе, головокружение, а затем шум в голове и ухудшился сон. После проведенного амбулаторного лечения (кавинтон, стугерон), состояние заметно улучшилось за счет уменьшения выраженности и частоты головных болей, а также головокруже-

ний. Больная в течение 9 лет находится на диспансерном учете у кардиолога с диагнозом: Атеросклеротический кардиосклероз, мерцательная аритмия.

Объективно: тоны сердца приглушены, АД справа 142/90 мм рт. ст., слева 136/84 мм рт. ст. **Глазное дно:** вены умеренно расширены, артерии узкие. Правая глазная щель уже левой. Горизонтальный мелкокалиберный нистагм. Недостаточность конвергенции с двух сторон. Слегка сглажена правая носогубная складка. Сухожильные и периостальные рефлексы асимметричны, без патологических. Вызываются назолабиальный и двухсторонний ладонно-подбородочный рефлексы. В позе Ромберга легкое пошатывание.

Анализ крови и мочи без изменений. Глюкоза крови – 3,6 ммоль/л, протромбиновый индекс – 88,9 %, общий холестерин – 7,4 ммоль/л. **ЭКГ:** полугоризонтальное положение электрической оси сердца, признаки гипертрофии левого желудочка. **РЭГ:** повышен тонус в сосудах среднего и мелкого калибра, венозный отток умеренно затруднен с двух сторон. **КТ головного мозга** (без контрастного усиления): срединные структуры симметричны. Желудочки мозга обычных размеров и формы. В теменных долях мозга определяются мелкие очаги пониженной плотности размерами до 3 мм в поперечнике. Борозды умеренно расширены, большие в базальных отделах. **Заключение:** КТ-картина умеренно выраженной дисциркуляторной энцефалопатии.

Психиатр: больной жалуется на неустойчивость настроения, плаксивость, чувство тревоги. Многогочив, мышление замедленного типа, обстоятельное, память снижена.

Клинический диагноз: Атеросклеротическая энцефалопатия II стадии с умеренно выраженным снижением памяти и вестибуло-атакическим синдромом.

АЭ III стадии. В этой резко выраженной стадии АЭ в связи со снижением критики больных к своему состоянию жалоб мало, хотя головокружение, шум в голове, нарушение сна, шаткость походки носят постоянный характер. Больным свойственны выраженные слабодушие, резкое снижение интеллекта.

В объективном статусе на фоне диффузных изменений резко доминируют симптомы поражения отдельных областей мозга. Органическая симптоматика формирует определенные синдромы: атактический, псевдобульбарный, сосудистого паркинсонизма. Часты пароксизмальные состояния – падения, обмороки и эпилептические припадки. У больных нарушается социальная и бытовая адаптация, т. е. развивается деменция, психозы. Наряду с тяжелыми изменениями со стороны нервной системы значительно страдает и общесоматическое состояние. Особенно часты нарушения сердечной деятельности. Больные этой тяжелой стадии энцефалопатии нуждаются в переводе на инвалидность II, а часто I группы, так как требуют постоянного ухода и наблюдения.

АЭ распознается на основании исследования всей сосудистой системы (рентгенологическое исследование аорты и крупных сосудов, ЭКГ, офтальмоскопия, биомикроскопическое исследование сосудов конъюнктивы), а также сосудистой системы головного мозга (РЭГ, УЗДГ). Большое значение для диагностики АЭ имеют современные методы нейровизуализации – КТ, которая позволяет выявить морфологический субстрат заболевания: пятнистого или диффузного понижения плотности белого вещества в перивентрикулярной области; углубление корковых борозд полушарий, расширение желудочковой системы; субарахноидальных пространств.

Из изложенного видно, что прогрессирование АЭ происходит обычно очень медленно, сопровождаясь порой ПНМК. В картине заболевания удается проследить определенную стадийность. В интересах диагностического процесса можно еще отметить, что по частоте поражения атеросклерозом мозговые артерии стоят на третьем месте после аорты и коронарных артерий. Закономерное поражение мозговых артерий наступает после 40 и, особенно, 50 лет. Атеросклероз – диффузный процесс, и мозговые артерии поражаются не изолированно, а вместе с артериями других органов, но все же атеросклерозу свойственна склонность к поражению определенных областей. Поэтому часто встречаются характерные сочетания его основных локализаций: коронарная, аортальная, мозговая. Нередко присоединяются и поражения ар-

терий ног, почек. В самом этом сочетании заключается основа правильной диагностики болезни.

Гипертоническая энцефалопатия (ГЭ) несколько отличается от атеросклеротической как по тяжести, так и по некоторым клиническим проявлениям. ГЭ нередко начинается в более молодом возрасте, чем атеросклеротическая, и течет быстрее, особенно в тех случаях, когда на фоне высокого артериального давления наступают резкие его колебания и церебральные кризы.

При ГЭ новая симптоматика часто возникает не исподволь, как при атеросклеротической, а остро, как во время кризовых состояний. В начальной стадии заболевания преобладают субъективные нарушения, сочетающиеся с легким рассеянным неврологическим дефицитом. В дальнейшем в зависимости от преимущественного пораженного сосуда формируются различные неврологические синдромы. В течение заболевания не редки толчкообразные колебания симптоматики. В далеко зашедшей стадии регистрируются грубые двигательные нарушения, расстройства функции мочевого пузыря. Инсульты и очередные кризы, как правило, ускоряют ее течение. Наоборот, правильно организованная трудовая деятельность и быт вместе с лечением могут не только замедлить течение энцефалопатии, но и привести к обратному развитию ее клинических проявлений.

Артериальное давление всегда повышено, на глазном дне выявляются гипертензивная ангиопатия, гипертрофия миокарда, усиление II тона на аорте. При УЗДГ грубых патологических изменений магистральных артерий головы не выявляется. По данным КТ и МРТ, сосудистые очаги локализуются преимущественно в области подкорковых узлов и прилежащем белом веществе.

Лечение. При организации лечебных и профилактических мероприятий терапевт должен быть основным лечащим врачом для лиц с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения, первой стадии дисциркуляторной энцефалопатии и перенесших гипертонические церебральные кризы. Лечение этих больных должно проводиться дифференцированно в зависимости от характера основного сосудистого заболевания и включать немедикаментозные средства, в частности электро-

терапию, иглотерапию, массаж и тренирующий двигательный режим. При избыточной массе тела – проведение разгрузочных дней.

Врач должен обратить внимание больного на рациональную организацию режима труда и отдыха, лечение сопутствующих заболеваний, избавление от вредных привычек.

Лечение АГ. В последние годы большое значение в поражении органов-мишеней при АГ придается определенным особенностям суточной variability АД у больных АГ. Показано, что лишь длительно действующие гипотензивные средства, осуществляющие регулирование уровня АД более 24 часов, способны ограничить неблагоприятное воздействие variability АД на органы-мишени, в частности мозга. К ним относят некоторые ингибиторы АПФ (например, эднит), антагонисты кальция (например, норваск), в меньшей мере – β -блокатор (атенолол). При этом следует иметь в виду, что наличие значительного числа гипотензивных средств требует от врача обоснованного и строго индивидуального назначения как по отдельности, так и их комбинаций. Поэтому лечение больных цереброваскулярной патологией должно проводиться с участием терапевта.

При сосудистых заболеваниях мозга применяются препараты, которые могли бы приостановить или замедлить течение патологического процесса, т. е. воздействовать на основные патогенетические звенья ишемии мозга. В этом плане в последние годы все большее признание завоевывает новый препарат танакан, созданный французской фирмой «Бофур ипсен интернациональ», представляющий стандартизированную лекарственную форму экстракта листьев гинкго. Танакан улучшает мозговой кровоток, обладает нейропротективным и метаболическим эффектом, а также влияет на ацетилхолинергическую и катехоламинергическую системы. Весьма положительно оценивается его высокая клиническая эффективность при лечении церебральных венозных дисциркуляций выраженной степени даже в качестве монотерапии.

Использование набора нейропсихологических методик позволило нам более детально оценить, что танакан отчетливо улучшает как зрительную, так и слуховую память. В конце курса

лечения у больных повышается работоспособность, выравнивается психоэмоциональное состояние. Головокружение проходит или сглаживается. Все перечисленные нарушения являются основной жалобой больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью. Танакан назначается в суточной дозе 120–240 мг в течение 1,5–3 месяцев.

В качестве средств, улучшающих мозговое кровообращение, также рекомендуется проведение курсов лечения одним из следующих препаратов: кавинтон (5 мг) по таблетке 3 раза в день, в течение 1,5–2 месяцев. Стугерон (25 мг) по 1 таблетке 3 раза в день, в течение 1–2 месяцев.

При умеренных нарушениях сна весьма полезны растительные препараты седативного действия (аптечная валериана, пустырник, пятилопастный боярышник). На фоне гипотонии с повышенной утомляемостью, особенно во второй половине дня, рекомендуются адаптогены – настойка женьшеня, элеутерококк, лимонник.

Больные, перенесшие ТИА, «малый» инсульт и страдающие ДЭ, лечатся у невропатолога. Указанные формы сосудистых заболеваний могут быть вызваны с атеросклерозом магистральных артерий головы, кардиальной патологией, являются результатом гипертонических изменений сосудов мозга. В связи с этим, в случае повторных ПНМК, проявляющихся очаговыми неврологическими симптомами, в комплекс медикаментозного лечения, наряду с препаратами, указанными выше, целесообразно включать антиагреганты.

Применение антиагрегантов для профилактики тромбообразования основано на том, что агрегация тромбоцитов запускает свертывание крови. Многие лекарственные средства препятствуют агрегации тромбоцитов, однако наибольший клинический опыт накоплен в отношении аспирина.

Имеется также антиагрегант тиклопидин, не уступающий аспирину как средство профилактики инсульта у мужчин и у женщин (у женщин аспирин, по-видимому, менее эффективен, чем у мужчин). Аспирин в низких дозах селективно ингибирует синтез тромбоксана в тромбоцитах, оказывая минимально повреж-

дающее действие на сосудистые циклооксигеназы. Многочисленные, длительно проводившиеся исследования, показали, что применение аспирина эффективно предотвращает преходящую ишемию мозга и инсульт. Аспирин назначается в дозе 300 мг 1 раз в 3 дня утром натощак, учитывая, что он действует на циклооксигеназу тромбоцитов более продолжительное время, чем на циклооксигеназу сосудистой стенки. Это особенно удобно при проведении длительной терапии.

Поскольку, риск геморрагических осложнений при применении антиагрегатов невелик, можно их использовать при лечении ишемического инсульта, когда антикоагулянты противопоказаны.

Для купирования церебральных гипертонических кризов применяется довольно много препаратов, но 2 из них – клофелин и дибазол практически не имеют противопоказаний и могут применяться в качестве препаратов первой очереди при кризах всех типов. Каптоприл сублингвально, Коринфар 1 таблетка (10 мг) под язык, действие их развивается достаточно быстро (15–20 мин), при отсутствии эффекта через 30–40 минут следует повторить его прием в той же дозе или внутривенно вводится дибазол 3–4 мл 1%-го раствора.

У больных с острой гипертонической энцефалопатией основой терапии должны составлять медикаментозные средства, усиливающие выведение воды и натрия (лазикс и эуфиллин).

Вазодилататоры существенно не изменяют кровотоков у больных с ДЭ выраженными склеротическими и иными возрастными изменениями сосудистой стенки. Поэтому при ДЭ более показаны методы, улучшающие обменные процессы в мозге (ноотропы, гипербарическая оксигенация). Распространенность сочетанных форм ишемических поражений сердца и мозга, а также общность ряда ведущих патогенетических механизмов их развития обосновывают применение препаратов из группы блокаторов кальциевых каналов. Из этой группы имеются два антагониста кальция, которые легко проникают через ГЭБ. Это нимотоп и эмопамил. Первый из них, благодаря своей селективности к мозговым сосудам, способен устранять спазм этих сосудов, не угрожая снижением системного АД. Оба препарата дают выраженный внут-

ринейрональный антигипоксический эффект. Прямых противопоказаний нимотоп не имеет. Препарат назначается внутрь в дозе 30 мг 6 раз в день в течение 15–20 дней и более; или нимотоп по 50 мл (10 мг) вводят в вену капельно (предварительно разводить) в течение 5–7 дней с последующим приемом внутрь.

Высокоэффективным нейрометаболитом, широко используемым для нормализации функции центральной нервной системы в случаях хронической и острой гипоксии и ишемии являются препараты Актовегин и Инстенон.

Актовегин воздействует непосредственно на клеточный обмен путем увеличения накопления кислорода и глюкозы. Инстенон действует одномоментно на различные звенья патогенеза ишемического и гипоксического поражения нервной системы – увеличивает кровоснабжение мозга, активирует психическую сферу, положительно действует на функциональное состояние сердца. Актовегин и Инстенон применяют парентерально и перорально: внутривенно капельно 800 мг Актовегина и 2 мл Инстенона на 200 мл физиологического раствора в течение 5 дней; затем Инстенон внутрь в дозе 1 драже 2 раза в день, Актовегин внутрь по 1 драже в день утром в течение 2 недель.

Симптоматическое лечение больных с цереброваскулярной патологией требует, как правило, курсового приема (1,5–2 мес.) препаратов с учетом метеорологических факторов (осенний и весенний периоды).

Наш многолетний опыт профилактики цереброваскулярных заболеваний подтверждает их высокую эффективность. При 3-летнем диспансерном наблюдении и лечении больных доинсультными формами сосудистых заболеваний мозга частота случаев острого инсульта снизилась более чем в 2 раза.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ СОСУДИСТАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Сосудистая патология головного мозга проявляется как острыми, так и хроническими формами нарушениями мозгового кровообращения. Последние, то постепенно прогрессируя, волнообразно протекая, ведут к развитию ишемических поражений мозга – сосудистой энцефалопатии. Этим термином обозначается диффузное мелкоочаговое поражение мозговой ткани, обусловленное хронической нарастающей недостаточностью артериального и венозного кровообращения.

Ведущим этиологическим фактором сосудистой энцефалопатии являются атеросклероз, гипертоническая болезнь и их сочетания, а также диабет, почти постоянно сопровождающий атеросклероз.

Атеросклероз – диффузный процесс, и мозговые артерии поражаются неизолированно, а вместе с артериями других органов. Однако атеросклерозу свойственна склонность к поражению определенных областей, поэтому часто встречаются характерные сочетания его основных локализаций: коронарная, аортальная, мозговая. Нередко присоединяются и поражения артерий ног, почек. В самом этом сочетании заключается основа правильной диагностики болезни.

Атеросклеротические изменения появляются, прежде всего, в аорте, коронарных и сонных артериях в возрасте 25–30 лет. В позвоночных и внутричерепных сосудах такие изменения удается обнаружить только спустя 10–20 лет.

Известно, что различные отделы артериальной системы мозга также в неодинаковой степени подвержены атеросклеротическим поражениям. Например, наибольшие атеросклеротические изменения развиваются в экстракраниальных отделах сонных артерий головного мозга. Второе место занимает система интракраниальных артерий, третье – экстракраниальные отделы позвоночных артерий.

Морфологическим выражением атеросклероза служит образование атеросклеротических бляшек. В одних случаях преобла-

дают явления склероза и образуются фиброзные бляшки, появление такой бляшки вызывает стеноз – сужение артерии. В других случаях бляшка подвергается деструктивным изменениям: в центре ее наступает атероматозный (кашицеобразный) распад с изъятием поверхности интимы и развитием кровоизлияния в стенке артерии. Оба процесса способствуют образованию вторичного тромба, вызывающего полную или частичную закупорку артерии.

Микроскопические изменения при ХНМК характеризуются главным образом изменениями белого вещества (демиелинизация, активация глин, поражения клеток олигодентропии), а также гибелью клеток. В результате гибели нервной ткани, преимущественно вокруг мелких сосудов, образуются периваскулярные лакуны. При наличии большого количества таких лакун, что чаще наблюдается в областях подкорковых узлов, нервная ткань может принять губчатый вид «лакунарного состояния». При гиалинозе мелких сосудов мозговой коры может развиваться и гранулярная атрофия коры.

Описанные изменения оказываются диффузными, распространенными или с отчетливым превалированием в какой-либо области, что приводит к развитию различных синдромов: паркинсонизма, псевдобульбарного синдрома, деменции или психоза. Существует прямая связь между стадией дисциркуляторной энцефалопатии и степенью снижения мозгового кровотока. Атеросклероз приводящих артерий мозга при наличии субклинических изменений насосной функции сердца вызывает неустойчивость системного артериального давления, что может привести к опасному падению кровотока в суженных сегментах церебральных сосудов.

Прежде чем приступить к изложению, позволим себе рассказать несколько слов о холестерине. Холестерин на протяжении многих лет считали злейшим врагом здоровья. Концепция вредного влияния холестерина на здоровье имела под собой веские научные обоснования. Еще в 1919 году немецкий химик Адольф Виндаус сообщил, что содержание холестерина в аортах пациентов с атеросклерозом в 20–26 раз превышает таковое в аортах

здоровых людей. В 1913 году Н. Аничков получил первые экспериментальные данные, позволившие предположить ведущую роль холестерина в патогенезе атеросклероза. Он вводил очищенный холестерин кроликам, что вызвало у них атеросклероз аорты.

Начало дуалистическим взглядам на роль холестерина положил в 1955 году американский биофизик Джон Гофман, показавший существование двух типов холестеринсодержащих частиц – липопротеидов низкой плотности (ЛНП) и липопротеидов высокой плотности (ЛВП). Гофман обнаружил, что частота сердечных приступов коррелирует только у высоких ЛНП, в то время как высокий уровень ЛВП, наоборот, свидетельствует, скорее, о хорошем состоянии ССС.

Сейчас центральная роль холестерина в развитии атеросклероза ставится под сомнение. Достоверно известно, что даже очень высокий холестерин далеко не всегда сопровождается развитием атеросклероза, который может возникнуть и при пониженном содержании этого стероида. Холестерин, поступающий с пищей, влияет на уровень холестерина в организм лишь незначительно, если вообще влияет (И. Щеглов. Холестерин набирает очки // Наука и жизнь. 2013. № 2).

Клиника. Постепенно прогрессирующие ишемия и гипоксия мозга обычно длительное время протекают латентно. Доклинический период может растягиваться на месяцы и годы. Это обусловлено высокой компенсаторной способностью нервной ткани поддерживать внутриклеточный обмен веществ, структуру и функцию клеточных мембран и синапсов.

К асимптоматическим нарушениям мозгового кровообращения относят состояния, при которых отсутствуют церебральные или офтальмологические симптомы сосудистых заболеваний, и они выявляются неинвазивными методами.

Субклинические стадии НМК включают:

- атеросклероз сонных артерий с наличием бляшек;
- асимптомный стеноз сонных артерий (АССА);
- «немой» инфаркт мозговой ткани (НИМ);
- ишемию белого вещества мозга и атрофию мозговой ткани.

Лица с СПНКМ выявляются во время профилактических осмотров населения с помощью доплерографии магистральных сосудов шеи и головы, нейровизуальных методов исследования (КТ, МРТ).

АССА часто сопровождается НИМ. Методом компьютерной томографии НИМ выявляется у 13–19 % с АССА. У больных с асимптомным стенозом сонных артерий немой инфаркт мозга чаще затрагивает кору, но в 40 % случаев поражает и глубинные структуры мозга.

НИМ часто наблюдается у больных с артериальной гипертензией из-за констрикции артериол, снабжающих кровью белое вещество мозга: в этих случаях НИМ может не сопровождаться стенозом сонных или вертебральных артерий.

Методом МРТ показано, что НИМ чаще встречается у больных как с повышенным, так и пониженным артериальным давлением, в том числе «ночным». У больных с артериальной гипертензией «немой» инфаркт мозга обычно затрагивает глубокие структуры мозга, которые кровоснабжаются через артерии, имеющие мало анастомозов.

НИМ часто обнаруживается у больных с ИБС. Методом магнитно-резонансной томографии НИМ выявляется у более 70 % больных, имеющих поражение 2-х или 3-х коронарных артерий, но в половине случаев при этом также имеется сужение просвета сонных или вертебральных артерий на 5 % и более. Другой причиной НИМ является фибрилляция предсердий. Методом компьютерной томографии НИМ обнаруживается более чем у одной трети таких больных.

Другой субклинической формой асимптомных НМК является ишемия белого вещества паравентрикулярных и глубоких структур мозга. Эту форму асимптомных ишемий выявляют по повышенной яркости этих структур на МР-томограмме, что связано с их хронически ослабленным кровоснабжением. Ишемия белого вещества повышает риск инсульта независимо от действия других сосудистых факторов.

Асимптомные ишемические НМК также связаны с атрофией мозговой ткани, которые выявляются КТ или МРТ. Атрофия

проявляется расширением и/или увеличением желудочков мозга и имеет четкую тенденцию к прогрессированию. Скорость прогрессирования атрофии в значительной степени зависит от наличия ишемического поражения околожелудочкового белого вещества.

Гемодинамические и метаболические нарушения при асимптомных ишемических нарушениях МК характеризуются ослаблением регионального церебрального кровотока и повышением коэффициента экстракции кислорода из крови, т. е. состоянием, называемым «бедное кровоснабжение», или «синдром критической перфузии». В этих условиях избыточная нагрузка и стресс приводят к временному несоответствию церебрального кровотока и потребности мозга в кислороде и глюкозе, что при достаточной длительности этого снижения может развиваться бессимптомное повреждение нейронов.

Асимптомные ишемические нарушения проявляются рядом неспецифических жалоб. Поэтому диагноз основывается на результатах обследования внутри- или внечерепных артерий, анализа церебральной гемодинамики и метаболизма, а также морфологических изменений, выявляемых нейровизуализацией.

АИНМК является наиболее благоприятной стадией НМК, когда комплексная профилактика инсульта может быть особенно эффективна. Первичная профилактика ишемического инсульта нацелена на лечение сосудистых факторов риска и АИНМК.

Понятие «атеросклероз сосудов головного мозга» определяет гистолого-химические и морфологические изменения сосудов мозга, далеко не всегда соответствующие клинической картине болезни и ее особенностям в динамике. Так, в эпидемиологических исследованиях среди больных 80 лет и старше нередко выявленная форма болезни отмечена более чем у 89 %. Поэтому, учитывая роль функционального состояния мозговых сосудов и общих нарушений гемодинамики, в развитии клинических проявлений церебрального атеросклероза рекомендуется пользоваться термином «атеросклеротическая энцефалопатия», различая начальную, субкомпенсированную и декомпенсированную ее формы.

Нормальные возрастные изменения когнитивных способностей отмечаются уже после 50–60 лет. Несколько снижаются способности к концентрации внимания и скорость обработки информации. Однако они никогда не приводят к существенным затруднениям в повседневной деятельности.

Недостаточность концентрации внимания чаще отмечается в слухоречевой сфере. Зрительная информация запоминается лучше. Другие когнитивные функции (интеллект, праксис, гнозис, речь) существенно не страдают. Нарушения внимания и памяти в пожилом возрасте в норме: не прогрессируют или прогрессируют крайне медленно.

Для первой (ранней легкой) стадии характерно преобладание жалоб над выявляемыми неврологическими симптомами. К ним относятся: снижение памяти на текущие события, имена и даты, головная боль, тяжесть, шум в голове, головокружение, нарушение сна, снижение работоспособности (в первую очередь, умственной), общая слабость, неуверенность при ходьбе, раздражительность, пониженное настроение. Число жалоб увеличивается постепенно. Наиболее типичной считается триада: снижение оперативной памяти, головная боль, головокружение.

В неврологическом статусе определяется микроорганическая симптоматика. Могут наблюдаться сглаженность носогубной складки, асимметрия сухожильных рефлексов, появление рефлексов орального автоматизма (хоботковый, ладонно-подбородочный), отмечается некоторая неуверенность при выполнении статико-координаторных проб.

Нарушение мнестических функций обычно малозаметны и обнаруживаются у пациентов лишь при постановке непривычных вопросов, в освоении новых знаний и навыков. Уровень критической самооценки не меняется. Нейропсихологические исследования посредством тестов и шкал выявляют некоторые изменения оперативной памяти, способности концентрации и быстроты переключения внимания, отклонения в эмоциональной сфере. Установлено сокращение длительности сна и нарушение его структуры за счет увеличения продолжительности медленного сна и укорочения парадоксальной фазы.

К облигатным признакам хронической цереброваскулярной недостаточности относится синдром вегетососудистой дистонии. В большинстве наблюдений отмечается неустойчивость в деятельности сердечно-сосудистой системы: колебания системного артериального давления, частоты сердечных сокращений возможны обморочные состояния, К проявлениям вегетососудистой дистонии относятся кардиалгия, головные боли сосудистого генеза, головокружение. Если возникают вегетососудистые кризы, то они протекают обычно по симпатoadреналовому или смешанному типу.

При постановке диагноза дисциркуляторной энцефалопатии I стадии требуется учитывать определенные критерии:

- должно быть не менее двух из указанных жалоб не реже 1–2 раз в неделю на протяжении не менее 3 месяцев;
- в неврологическом статусе отмечается не менее 3-х микросимптомов;
- должны быть клинические и инструментальные признаки патологии сердечно-сосудистой системы, послужившие причиной возникновения дисциркуляторной энцефалопатии;
- отсутствуют заболевания, дающие клинические признаки, выраженные психогении, тяжелая соматическая патология, черепно-мозговая травма и др.

Минимально выраженная неврологическая симптоматика на этом этапе заболевания не мешает выполнению большинства видов трудовой деятельности и может не замечаться больным. В связи с этим в диагностике ранних стадий дисциркуляторной энцефалопатии значительная помощь может быть оказана медицинским психологом.

В первой стадии заболевания возможна значительная компенсация неврологической симптоматики. Отдых, лечение, коррекция образа жизни, трудоустройство могут свести к минимуму интеллектуально-мнестические нарушения, но полностью их не ликвидируют.

Дисциркулярная энцефалопатия II стадии отличается более выраженной психопатологической и неврологической симптоматикой. По мере прогрессирования дисциркуляторной энцефало-

патии заостряются отрицательные черты характера, суживается круг интересов. Больные становятся эгоистичными, сварливыми. Снижаются живость, пластичность психических процессов, развивается психическая фригидность. Отдых, лечение не приводят к значительному восстановлению интеллектуально-мнестической деятельности. Нервно-психический дефект чаще всего носит парциальный характер и касается только отдельных сторон психической деятельности. Психопатологические феномены в достаточной мере осознаются и контролируются больным. В зависимости от особенностей психопатологического синдрома выделяют 3 варианта нарушений: мнестический, аффективный, при котором поведение больного отличается взрывчатостью, гневливостью, в сочетании с малодушием и слезливостью; паранойяльный, который характеризуется образованием сверхновых идей, приводящих к вирулентному поведению. При этом когнитивные нарушения могут приводить к ограничениям в повседневной активности. Для дисциркуляторной энцефалопатии характерно прогрессирование когнитивных нарушений.

Неврологический дефицит постепенно начинает оформляться в более четкие очаговые проявления: псевдобульбарный, пирамидный, вестибулярно-атактический и другие синдромы. Более чем у 60 % больных развивается синдром паркинсонизма, в ней у 20 % больных возникает гиперкинез, по своей характеристике близкий к эссенциальному тремору. В эту стадию заболевания различия в степени выраженности психических и неврологических расстройств в значительной степени сглаживаются.

В дисциркуляторной энцефалопатии III стадии формируется глобальное слабоумие с нарушением самооценки. Из-за грубых мнестических нарушений страдает хронологическая датировка. Больные не могут восстанавливать последовательность событий, особенно недавних. Нарастают гностические, практические, афатические расстройства, нарушается поведение пациента. При преимущественном поражении височной области мозга преобладают амнестические формы деменции, вплоть до появления Корсаковского синдрома. При лобной локализации поражения снижение интеллекта развивается по типу псевдопаралитическо-

го слабоумия. Прогрессируют эйфория, двигательная и речевая расторможенность с относительно меньшим нарушением мнестических функций. В неврологическом статусе начинает доминировать грубая очаговая симптоматика до степени паралича, а также тазовые расстройства, которые лишают большинство больных возможности передвигаться и полноценно обслуживать себя.

Течение дисциркуляторной энцефалопатии индивидуальное и весьма переменное. Почти у 2/3 больных отмечается прогрессирующее течение дисциркуляторной энцефалопатии, осложняемое острым нарушением мозгового кровообращения, что может привести к развитию постинсультного слабоумия. Примерно у 10 % больных течение заболевания злокачественное, быстро прогрессирующее (галопирующее). Хроническое, медленно прогрессирующее развитие дисциркуляторной энцефалопатии отмечается лишь у 20 % больных. Темп прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии зависит от многих факторов. Имеют значение преморбидные особенности личности, этиологический фактор. В случае сочетания атеросклероза и артериальной гипертензии дисциркуляторная энцефалопатия протекает злокачественно, чем при наличии только одной причины.

Гипертоническая энцефалопатия несколько отличается от атеросклеротической как по тяжести, так и по некоторым клиническим проявлениям. Гипертоническая энцефалопатия нередко начинается в более молодом возрасте, чем атеросклеротическая, и течет быстрее, особенно в тех случаях, когда на фоне высокого артериального давления наступают резкие его колебания и церебральные кризы.

При гипертонической энцефалопатии новая симптоматика часто возникает не исподволь, как при атеросклеротической, а остро, во время кризовых состояний. В психических изменениях на первый план выступают расторможенность, ажитированность, эмоциональная неустойчивость, эйфория и выраженные вегетососудистые расстройства. Между тем для атеросклероза более характерна замедленность психических процессов, вялость, заторможенность наряду со слабодушием.

На глазном дне выявляются значительное сужение артерий и расширение, извитость вен симптом Солюса II – значительное сужение вены в месте, где она перекрещивается артерией, дистрофические и геморрагические очажки в сетчатке, отек соска зрительного нерва.

При гипертонической болезни морфологические изменения в мозговой ткани характеризуются наличием мелкоочаговых размягчений, лакуны. Считают, что лакуны являются морфологическим выражением гипертонических кризов. Лакуны локализируются в глубоких отделах мозга и ствола мозга. При крупноочаговых инфарктах гипертоническая болезнь, как правило, сочетается с атеросклерозом.

Выделен синдром, обозначаемый как «артериосклеротическое мышечное окоченение», которое чаще развивается при гипертонической болезни после ряда мелких инсультов и развития множественных мелких очагов различной давности и характера (лакунарное состояние).

При артериосклеротической мышечной ригидности отмечается раннее появление распространенных мышечных контрактур выраженной склонности к застыванию в приданной позе, развитие грубых аномалий положения и ранней полной обездвиженности. Симптом «зубчатого колеса» отсутствует, дрожание также часто отсутствует. Как правило, присоединяется большое число других симптомов – корковых, пирамидных, псевдобульбарных. Рано возникают тяжелые вегетативно-трофические нарушения, незаживающие некротические пролежни, развивается кахексия. Всегда имеются нарушения функций тазовых органов, характерно быстро прогрессирующее течение, с летальным исходом спустя 4–6 лет с момента появления первых симптомов поражения экстрапирамидной системы.

Принципы лечения. Лечение сосудистой энцефалопатии должно быть комплексным, длительным и, по существу, пожизненным. Лечение включает терапию основного заболевания, прежде всего атеросклероза и артериальной гипертензии.

Основной целью медикаментозной терапии сосудистой энцефалопатии является улучшение мозгового кровотока, снижение

хронической гипоксии мозга. Для этого используются средства, способствующие увеличению просвета церебральных артерий и улучшению реологических свойств крови, повышающие устойчивость нервной ткани к гипоксии. На всех стадиях сосудистой энцефалопатии используются вазодилататоры (кавинтон, вазобрал, инстенон, сермион). Перспективен препарат продектин (пармидин), который подавляет асептическое воспаление сосудистой стенки, способствует удалению липидов из миоцитов, угнетает агрегацию тромбоцитов.

В качестве протектора гипоксии могут служить актовегин, а также мексидол, эмоксипин и гипербарическая оксигенация.

Рекомендации по проведению профилактической антиагрегатной терапии: препаратом первого выбора является аспирин. Оптимальная его доза – 50–100 мг в день. Аспирин с кишечнорастворимой оболочкой (аспирин-кардио, тромбо-Асс) в меньшей степени вызывает желудочно-кишечные расстройства. Профилактическая антиагрегантная терапия должна проводиться непрерывно и длительно.

Литература

1. Яхно Н.Н. Распространенность когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приема) / Н.Н. Яхно, И.С. Преображенская, В.В. Захаров и др. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012. – № 2. – С. 30–34.

2. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция / И.В. Дамулин; под ред. Н.Н. Яхно. – М., 2002. – С. 85.

3. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера; клиника, МРТ-исследование / И.В. Дамулин, О.С. Левин, Н.Н. Яхно // Неврологический журнал. – 1999. – Т. 4. – № 6. – С. 51–56.

4. Преображенская И.С. Сосудистые когнитивные нарушения: клинические проявления, диагностика, лечение / И.С. Преображенская, Н.Н. Яхно // Неврологический журнал. – 2007. – Т. 12. – № 5. – С. 45–50.

5. Яхно Н.Н. Сопоставление клинических и МРТ данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2. Когнитив-

ные нарушения / Н.Н. Яхно, О.С. Левин, И.В. Дамулин // Неврологический журнал. – 2001. – Т. 6. – № 2. – С. 10–19.

6. *Яхно Н.Н.* Сопоставление клинических и МРТ данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1. Когнитивные нарушения / Н.Н. Яхно, О.С. Левин, И.В. Дамулин // Неврологический журнал. – 2001. – Т. 6. – № 2. – С. 10–16.

7. *Мартынов А.И.* Особенности поражения белого вещества головного мозга у пожилых больных с артериальной гипертензией / А.И. Мартынов, В.И. Шмырев, О.Д. Остроумова и др. // Клиническая медицина. – 2000. – № 6. – С. 11–15.

8. *Кадыков А.С.* Хронические сосудистые заболевания головного мозга (Дисциркуляторная энцефалопатия) / А.С. Кадыков, А.С. Манвелов, Н.В. Шахпоронова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 224 с.

МИАСТЕНИЯ

Миастения – заболевание нервно-мышечного аппарата. Большинство мышечных и нервно-мышечных заболеваний относится к семейно-наследственным формам страдания. Однако имеются мышечные заболевания, не обусловленные генетически и редко встречающиеся у нескольких членов одной семьи [2, 3, 5, 7, 8]. Сюда относится, в частности, миастения.

Миастения представляет собой особую форму паралича, возникающего как при обычной двигательной активности, так и провоцируемого физической нагрузкой с последующим, хотя бы частичным, восстановлением состояния в покое.

Данное заболевание было впервые описано в 1878 году Эрбом, обратившим внимание на то, что при миастении страдают главным образом бульбарные функции (речь, жевание, глотание). Особенно он подчеркивал, что описанная им новая форма заболевания протекает без атрофии мышц и нарушения чувствительности, а также характеризуется колебанием клинических симптомов как в сторону нарастания, так и наличием склонности к выздоровлению. Оппенгейм [13] много лет наблюдал одного больного с подобным заболеванием, закончившемся летальным исходом. Но, на удивление автора, самое тщательное микроскопическое исследование нервной системы не выявило каких-либо патологических изменений. Случай был опубликован как бульбарный паралич без анатомической основы. Он считал оправданным трактовать его как особую форму невроза. Позже немецкий врач Ф. Жолли (1895 г.) описал у больных миастенией тот же симптом патологической утомляемости мышц при раздражении их электрическим током, заключающийся в быстром снижении силы сокращения, и назвал это явление «миастенической реакцией электровозбудимости». Учитывая разнообразие двигательных расстройств и тяжесть течения, Ф. Жолли предложил заболевание обозначать как *myasthenia gravis pseudoparalytica*. Этот термин включен в МКБ-10 под шифром G 70.

Этиология и патогенез миастении. Если гипофиз является посредником между гипоталамусом и эндокринной системой,

то вилочковая железа, согласно современным представлениям, объединяет эндокринную систему с лимфоидной. Поэтому ее можно рассматривать как одно из звеньев, посредством которого центральная нервная система оказывает свое влияние на лимфоидные органы и, следовательно, на процессы иммуногенеза [18].

В настоящее время имеются неоспоримые клинические материалы, указывающие на участие дисфункции вилочковой железы в этиологии и патогенезе миастении. Об этом свидетельствует очень высокая частота поражений (до 90 %) вилочковой железы при миастении [6]. Роль вилочковой железы при миастении подтверждается также хорошими результатами тимэктомии у большинства больных [16].

Что касается этиологии заболевания, то на основании фактов, накопленных в литературе, миастению следует рассматривать как полиэтиологическое заболевание. Одной из возможных причин считают персистирующую инфекцию вилочковой железы, приводящую к образованию антител к никотинчувствительным ацетилхолиновым рецепторам вилочковой железы, которые затем влияют на такие же рецепторы нервно-мышечного синапса. Циркуляция в крови антител, а у больных и в цереброспинальной жидкости, вызывает блокаду и даже гибель этих рецепторов, что и приводит к синдрому патологической утомляемости мышц [10]. При электронной микроскопии размеры постсинаптической области уменьшены, а синаптические щели, напротив, расширены.

Этиологическими факторами могут быть энцефалиты, ушибы головного мозга и вторичные влияния на вилочковую железу. Наконец, к развитию миастении могут привести опухоли тимуса, этиология которых пока не известна [3].

Влияние эндокринного и психогенного факторов, физического перенапряжения, интоксикации следует считать, скорее всего, предрасполагающими моментами миастении, а не непосредственными ее этиологическими факторами [12].

В настоящее время общепризнано, что миастения – это аутоиммунное органоспецифическое заболевание с установленным антигеном и антителами [4, 5, 14]. Патология нервно-мышечной передачи возникает как результат выработки антител (АТ) про-

тив альфа-субъединиц никотиновых холинорецепторов. Поликлональные АТ к никотиновым холинорецепторам скелетных мышц, подобно кураре, затрудняют синаптическую передачу и приводят к мышечной слабости. При электронной микроскопии размеры постсинаптической области уменьшены, а синаптические щели напротив расширены. Иммуногистохимия выявляет фиксацию АТ класса JgG и комплемента на постсинаптических мембранах мышечных волокон [11].

Показано также, что кроме антител, вызывающих дефицит рецепторов в разных концентрациях, которые обнаруживаются почти у всех больных миастенией, встречаются больные, у которых в сыворотке крови отсутствуют антитела к ацетилхолиновым рецепторам. Такие формы миастении называют «серонегативными». В этих случаях основной мишенью аутоиммунных реакций является специфическая мышечная тирозинкиназа (MuSK), единственный установленный пока антиген при миастении, не локализованный в тимусе. MuSK принимает участие в образовании групп ацетилхолиновых рецепторов и их плотности на постсинаптической мембране. Уровень антител к MuSK коррелирует с тяжестью течения серонегативной миастении, значительно уменьшается на фоне иммуносупрессивной терапии, но не меняется после тимэктомии. Развитие данной формы миастении наследственно детерминировано, так как установлена ее связь с редким генотипом HLA-QR14_DQS [16]. Приведенные данные позволяют отметить три основных механизма влияния антител на генерацию потенциала действия и мышечное сокращение при миастении:

- 1) изменение геометрии постсинаптической мембраны;
- 2) разрушение ацетилхолиновых рецепторов, что приводит не только к их дефициту, но и к изменению функциональных свойств ионных каналов;
- 3) иммунофармакологический блок ацетилхолиновых рецепторов.

Микроскопические исследования удаленного тимуса обнаруживают гиперплазию, тимому и атрофию [4–6]. Влияние вилочковой железы на развитие миастении неоднозначно, потому что

в значительном числе случаев тимомы могут не давать никаких клинических проявлений миастении. Более того, заболевание может развиваться после их удаления [3, 5]. Предполагается, что вилочковая железа только запускает аутоиммунный механизм при миастении, который в последующем может продолжаться при участии других реакций ретикулоэндотелиальной системы. Эти факты, по-видимому, объясняют прогрессирование миастении после тимэктомии [6, 16].

Клиническая картина и диагностика. Начало болезни возможно в любом возрасте, но обычно оно наблюдается в молодости. Болеют чаще женщины. В типичных случаях заболевание развивается медленно или подостро. Нередко в связи с увеличением количества повседневных психотравмирующих ситуаций, интенсивной физической нагрузки, перегреванием или инфекцией и др. факторов может наблюдаться острое развитие процесса.

Пациент предъявляет ряд жалоб, связанных со слабостью различных групп мышц. Наиболее характерными проявлениями в начале заболевания можно назвать глазодвигательные расстройства – двоение в глазах, птоз, и ограничение движений глазных яблок, лагофталм. Как правило, они более выражены во второй половине дня. Необходимо подчеркнуть, что зрачковые реакции остаются нормальными. Указанные симптомы возникают вследствие поражения мышц, поднимающих верхнее веко, глазодвигательных мышц и круговой мышцы век, но внутренние мышцы глаза не вовлечены в процесс. В дальнейшем присоединяются нарушения функции мимических и жевательных мышц с соответствующим парезом мускулатуры губ, языка, неба, глотки, челюстей. Значение развивающегося, так называемого бульбарного паралича, при миастении очень велико, главным образом из-за тяжести, ухудшающей прогноз. Нарушения глотания при миастении выражаются в затруднении проглатывания твердой, а потом и жидкой пищи, поперхивании при еде, что нередко приводит к аспирационным осложнениям. Одним из ярких проявлений миастении служит расстройство артикуляции и фонации. Четкая в начале речь по мере ее продолжения (например, при длительной беседе) становится заплетающейся, непонятной, гну-

савой, голос тускнеет. После нескольких жевательных движений наступает мышечная слабость, и больной вынужден поддерживать вяло свисающую челюсть. Слабость распространяется на мышцы шеи, проксимальных отделов рук и ног, грудной клетки и живота. Выражением феномена патологической утомляемости в перечисленных мышцах являются: невозможность длительно удерживать голову в вертикальном положении, голова «никнет». У больных возникают затруднения при таких двигательных актах, как одевание, причесывание, письмо мелом на доске и др. Затруднена ходьба, особенно подъем по лестнице. В тяжелых случаях больной не в состоянии самостоятельно повернуться в постели с боку на бок. Самым тяжелым и грозным расстройством при миастении являются дыхательные расстройства, которые наблюдаются при поражении межреберных мышц и диафрагмы.

Отчетливые изменения чувствительности при объективном обследовании у больных не выявляются. Сухожильные и кожные рефлексы сохранены, иногда оживлены. Часты вегетативные расстройства (артериальная гипотония, тахикардия, потливость).

Миастения может быть генерализованной или ограничиваться локальными проявлениями (нарушение глазодвигательных функций, реже – только бульбарные расстройства или слабость в нижних конечностях). В зависимости от течения миастенического процесса различают: 1) классическую миастению с прогрессирующим течением, миастенические эпизоды (короткие промежутки миастенических расстройств и спонтанные ремиссии до нескольких лет) и 2) миастенические состояния (стационарные нарушения движений миастенического типа в течение длительного времени, чаще наблюдающиеся при локальных формах).

Кризисы при миастении – это внезапное усиление мышечной слабости. Различают два типа кризов: 1) миастенический криз, при котором нарастание слабости может быть обусловлено нарушением всасывания препарата или прогрессированием заболевания; 2) холинергический криз. Ингибиторы ацетилхолинэстеразы могут соединяться с холинорецепторами, поэтому при их передозировке происходит блокада нервно-мышечной передачи. Это курареподобное действие ингибиторов холинэстеразы придает кри-

вой «доза – эффект» дугообразную форму и представляет собой серьезную опасность при лечении миастении. По клинике холинергический криз напоминает миастенический [15, 16]. Согласно новым клиническим наблюдениям, разделение миастенических кризов весьма условно, поскольку эти состояния развиваются параллельно в виде смешанного криза [15, 16].

Диагностика. Определение антител к рецепторам ацетилхолина при генерализованной миастении показывает, что тест положителен в 80 %, при глазной миастении – в 50 %, при сочетании миастении с тимомой – в 100 % случаев. Четкая корреляция между уровнем антител и тяжестью течения заболевания отсутствует.

Прозериновая проба – у больных с миастенией после подкожного введения прозерина (0,5–1,0 мл раствора) через 20–30 минут мышечная слабость временно уменьшается, затем пораженные мышцы вновь слабеют. Продолжительная мышечная стимуляция может вызвать снижение амплитуды мышечного ответа (вольтажа потенциала действия на ЭМГ) вследствие истощения сократительной способности мышц (миастеническая реакция). КТ и МРТ грудной клетки позволяют выявить тимому.

Лечение. Острая генерализованная миастения – неотложное состояние, даже при нормальной функции дыхания, поскольку декомпенсация может развиваться в любую минуту. Больного необходимо поместить в блок интенсивной терапии и держать под постоянным контролем, пока лечение не даст эффект. В настоящее время также общепризнано мнение, что при появлении первых признаков дыхательной недостаточности всем больным с кризисами показана ИВЛ, и тактика лечения обеих форм кризов принципиально сходная. Рекомендуют исключение антихолестеразных препаратов и лекарственных средств, ухудшающих нервно-мышечную передачу, мониторинг функции сердечно-сосудистой системы, выявление и лечение инфекционных и других осложнений [4, 5, 9, 13].

Ингибиторы – антихолинэстеразные препараты (АХЭП) – основа лечения всех форм миастении. Их часто назначают вместе с кортикостероидами. Ингибиторы АХЭП тормозят разрушение ацетилхолина и способствуют его накоплению в синаптической

щели. Они действуют только на холинергические синапсы. Основная точка приложения – нервно-мышечный синапс, АХЭП не влияют на иммунологически опосредованное повреждение мышечных рецепторов. Побочные эффекты обусловлены одно-временным влиянием на холинергические постганглионарные синапсы. Эти эффекты зависят от дозы препаратов и парасимпатического тонуса. Ингибиторы АХЭП не проникают через ГЭБ и не оказывают существенного воздействия на ЦНС. Индивидуальная адекватная суточная доза в среднем составляет 3–9 таблеток. В любом случае необходимо избегать назначения больших доз и комбинации АХЭП без предварительной проверки в связи с риском холинергического криза.

Чувствительность к АХЭП может меняться. Это бывает при беременности, в менструальный период, при сопутствующей инфекции, после тимэктомии, проведении гормональной терапии, при ремиссии, поэтому разовая и суточная дозы требуют постоянной корректировки. При передозировке АХЭП наблюдаются миоз, гиперсаливация, тошнота, диарея, частое мочеиспускание. Нарастает слабость мышц, появляются фасцикуляции в мышцах лица и плечевого пояса. Относительные противопоказания для назначения АХЭП: бронхиальная астма, стенокардия, эпилепсия. При передозировке АХЭП применяются холинолитики, чаще 0,1%-й раствор атропина сульфата по 1 мл подкожно. Больной должен тщательно наблюдать за изменениями самочувствия; подбор схемы лечения возможен только при активном сотрудничестве больного с врачом. Побочные эффекты можно также уменьшить, если принимать АХЭП чаще и в меньших дозах: неостигмина метилсульфат (прозерин) 0,05%-й раствор по 1 мл (0,5 мг) в ампулах каждые 2–4 часа; пиридостигмина бромид (калимин, местинон), таблетки по 60 мг, 0,5%-й раствор по 1 мл (5 мг) в ампулах каждые 4–6 часов; нейромидин, таблетки 20 мг и 0,5%-й раствор по 1 мл в ампулах, 1–3 раза в день.

Симптоматическая терапия. Препараты калия улучшают синтез ацетилхолина и синаптическую передачу, пролонгируют действие АХЭП. Они показаны на всех этапах лечения. У больных с локальными формами заболевания и при стабильной дли-

тельной ремиссии их применяют в виде монотерапии, в других случаях – в составе комбинированного лечения. Потребность в препаратах калия у больных миастенией очень высока, что связано с нарушением обмена калия в мышечной ткани. Назначают калия хлорид в порошках или в таблетках по 0,5–1,0 г или по 50 мл 4%-го раствора (10 мл 10%-го раствора) внутрь 2–3 раза в сутки.

Кортикостероидные препараты (ГКС). Применение ГКС при остром дефиците нервно-мышечной передачи является базисной патогенетической терапией. Они снижают уровень антител к ацетилхолиновым рецепторам и улучшают нервно-мышечную проводимость. Показанием к их назначению служит невозможность добиться удовлетворительного состояния без выраженных побочных эффектов с помощью ингибиторов АХЭ. Кортикостероиды назначают большинству больных с генерализованной миастенией (если нет серьезных противопоказаний). Необходимость улучшить состояние больного перед тимэктомией. Отсутствие ремиссии после тимэктомии. Редко – при глазной форме в случае резкой диплопии.

При тяжелых формах миастении преднизолон назначают ежедневно, а когда наступает значительное улучшение, через день с приемом всей суточной дозы натошак утром. Если не удастся быстро перейти на прием препарата через день, можно назначать неравные дозы: например, по четным числам 100 мг, а по нечетным – 50 мг. Начальную дозу (60–100 мг в сутки) по мере улучшения состояния постепенно уменьшают (на 5 мг каждую неделю). Поддерживающую дозу (5–15 мг ежедневно или 10–30 мг через день), которую затем принимают в течение длительного времени. Прием преднизолона через день позволяет избежать побочных явлений даже при длительном лечении. Поскольку при приеме преднизолона уменьшается содержание антител к ацетилхолиновым рецепторам и увеличивается выброс ацетилхолина, дозы АХЭП перед началом преднизолона целесообразно несколько уменьшить, чтобы избежать холинергического криза. После первых двух недель лечения большими дозами преднизолона обострения возникают редко, поэтому ингибиторы АХЭ можно постепенно (в течение 1 мес.) отменить. Примерно у 75 %

больных кортикостероидная терапия приводит к существенному улучшению.

Ранее считалось, что в период развития кризов наиболее эффективным являются метод «пульс-терапии» – внутривенного введения больших доз преднизолона – 20–30 мг/кг [1–3]. Однако в последние годы пересматривается мнение об использовании «пульс-терапии» глюкокортикостероидами. Это связано с прямым действием глюкокортикостероидных препаратов на процессы десенсibilизации рецепторов, что может привести к ухудшению состояния больных миастенией. На сегодняшний день для лечения криза у больных миастенией используют парентеральное введение глюкокортикостероидов в «щадящих» дозах 5–10 мг/кг массы тела [6, 10, 11, 14, 17]. Чтобы избежать первоначального ухудшения, лечение можно начинать с низких доз (25 мг преднизолона через день) с постепенным увеличением дозы на 12,5 мг в каждый третий прием, пока суточная доза не достигнет 100 мг или не будет получен эффект. Улучшение может возникнуть лишь спустя 6–7 недель лечения. Дозу в этих случаях начинают снижать не раньше чем через 3 месяца после первого приема. При возникновении рецидива на фоне снижения дозы или отмены следует вернуться к максимальной дозе.

Выводы. Различные локальные формы миастении нередко вызывают необходимость дифференцировать с поражениями мышц при органических заболеваниях нервной системы, воспалительных и эндокринных миопатиях и некоторых форм мышечной дистрофии. Вероятно, этим и недостаточной настороженностью специалистов в отношении возможной встречи с больными миастенией можно объяснить нередкую задержку при ее диагностике. Необходимо особенно подчеркнуть и значительные подвижки в проблеме миастении, связанные с новыми возможностями диагностики и успехами лечения, а именно, существенное улучшение прогноза при миастении. Если до времени введения в лечение противохолинэстеразных средств (до 1935 г.) летальный исход достигал до 85 % [2], то в настоящее время прогноз даже при наиболее тяжелых формах миастении стал значительно благоприятнее и смертность колеблется от 4 до 12 % [8, 11].

Большинство больных под влиянием проводимой терапии могут продолжить выполнение своей обычной работы, если в ней нет противопоказанных факторов. В тех случаях когда профессия больного требует физического напряжения, ему устанавливают инвалидность III группы. Если значительная мышечная утомляемость препятствует труду в обычных условиях, то устанавливают инвалидность II группы, а при необходимости постороннего ухода – I группы.

Литература

1. *Аносов Н.Н.* Лекарственное воздействие на холинергические процессы в невропатологии / Н.Н. Аносов. – Л.: Медицина, Ленинградское отделение, 1968.
2. *Гаусманова-Пертрусевич И.* Мышечные заболевания / И. Гаусманова-Пертрусевич. – Варшава, 1971. – С. 338–370.
3. *Гаджиев С.А.* Диагностика и хирургическое лечение миастении / С.А. Гаджиев, Л.В. Догель, В.Л. Ваневский. – Л.: Медицина, Ленинградское отделение, 1971.
4. *Гехт Б.М.* Нервно-мышечные болезни / Б.М. Гехт, А.А. Ильина. – М.: Медицина, 1982.
5. *Денисов И.Н.* Справочник-путеводитель практикующего врача. 2000 болезней от А до Я / И.Н. Денисов, Э.Г. Улумбеков. – М., 2000. – С. 242.
6. *Кузин М.И.* Миастения / М.И. Кузин, Б.М. Гехт. – М.: Медицина, 1996.
7. *Карлов В.А.* Неврология: руководство для врачей / В.А. Карлов. – М., 1999. – С. 519–531.
8. *Мартынов Ю.С.* Нервные болезни. – М.: Медицина, 1988. – С. 256.
9. *Мурзалиев А.М.* Клиническая неврология / А.М. Мурзалиев. – Бишкек, 2008.
10. *Мироненко Т.В.* К вопросу о патогенезе миастении / Т.В. Мироненко, Л.В. Кузьмина // Международный неврологический журнал. – 2009. – № 7. – С. 29.
11. *Ланцова В.Б.* Иммунобиохимические особенности тимуса при миастении / В.Б. Ланцова, Е.К. Сепп // Неврологический журнал. – 2003. – № 1.

12. *Лобзин В.С.* Миастения / В.С. Лобзин. – Л.: Медгиз, Ленинградское отделение, 1960.
13. *Оппенгейм А.* Руководство по нервным болезням / А. Оппенгейм. – М., 1986. – С. 578–602.
14. *Пономарев В.В.* Аутоиммунные заболевания в неврологии / В.В. Пономарев. – Минск, 2010. – С. 258.
15. *Попова Л.М.* Интенсивная терапия миастенических и холинергических кризов / Л.М. Попова, М.А. Пирадов // Анестезиология и реаниматология. – 1996. – № 2. – С. 13–15.
16. *Скворцов М.Б.* Тимэктомия. Обоснование и ее роль в лечении миастении / М.Б. Скворцов, Н.В. Шинкарев // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – № 3.
17. *Щербакова Н.И.* Неотложные состояния при миастении / Н.И. Щербакова, Е.М. Павлова, М.А. Пирадов и др. // Тр. II Национального конгресса неврологов России. – М., 2011. – С. 92–100.
18. *Юсфина Э.З.* Новые представления о вилочковой железе и роли ее в патогенезе миастении / Э.З. Юсфина // Миастенические расстройства. – М.: Наука, 1965.

А. М. Мурзалиев

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ ПО НЕВРОЛОГИИ

Часть 2

Учебное пособие

Редактор *Н.В. Шумкина*
Компьютерная верстка *А. Рахмановой*

Подписано в печать 19.12.2019
Печать офсетная. Формат $60 \times 84 \frac{1}{16}$.
Объем 8,75 п. л. Тираж 100 экз. Заказ 48

Издательство КРСУ
720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, г. Бишкек, ул. Анкара, 2а