**Неотложная помощь в невропатологии**

**Часть первая НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ**

**ГОЛОВНАЯ БОЛЬ**

**Механизмы возникновения.** Многие внутричерепные образования головного мозга и его оболочек лишены чувствительной иннервации, поэтому механическое воздействие на них (давление, растяжение, рассечение и др.) не сопровождается ощущением боли. Например, оперативное вмешательство на мозговой ткани, а также на большей части твердой и мягкой мозговых оболочках, костях черепа совершенно безболезненно.

Высокая болевая чувствительность присуща большим венам и венозным синусам, артериям твердой мозговой оболочки, крупным артериям основания мозга, твердой мозговой оболочке в области передней, задней и частично средней черепной ямок, а также мягкой мозговой оболочке вблизи крупных артерий основания мозга, V, IX и X парам черепных нервов и верхним шейным нервам. Чувствительны к боли кожа, фасции, мышцы, надкостница и сосуды головы.

Головная боль возникает при растяжении и смещении венозных синусов, растяжении или сдавлении средней оболочечной артерии и крупных артерий основания мозга, вследствие воспаления структур, обладающих болевой чувствительностью, раздражения черепных нервов, богатых чувствительными волокнами. Продолжительное сокращение затылочных и височных мышц, спастические или паралитические реакции, приводящие к ишемии сосудистой стенки или к переполнению сосудов кровью, высокое или низкое внутричерепное давление способствуют возникновению головной боли. Несмотря на то что перечень причин головой боли весьма разнообразен, основные механизмы ее возникновения можно свести к воздействию физических, гуморальных и нервно-психических факторов либо к комплексному воздействию этих факторов на человека.

Головная боль возникает, когда под влиянием физических факторов сдавливаются, растягиваются, раздражаются или смещаются структуры головы, обладающие болевой чувствительностью.

Действие гуморальных факторов заключается в нарушениях обмена веществ, поступлении в кровь токсических веществ и лекарственных препаратов, влияющих на чувствительные образования интра- пли экстракраниальных структур.

В основе нервно-психических механизмов возникновения головных болей лежат патологические нервные или психические реакции, в большинстве случаев связанные с неадекватной реакцией сосудов, изменениями метаболизма, а нередко и нарушением функций органов и тканей за пределами головы.

Классификация. Существуют различные классификации головных болей. Наиболее простой является классификация *Даймонда и Медины.* Все головные боли они делят на четыре группы:!) сосудистые; 2) обусловленные напряжением мышц головы и шеи; 3) при органических заболеваниях головного мозга, его оболочек, черепа, кожи, глаз, органов слуха и околоносовых па-зух; 4) идиопатические невралгии головы.

Этиологическую классификацию головных болей предложил *Мэтью.*

*А.* Раздражение оболочек головного мозга: 1) субарахноидальное кровоизлияние; 2) менингиты; 3) менингоэнцефалиты; 4) реакция на пневмоэнце-фалографию.

Б. Растяжение или смещение внутричерепных образований, чувствительных к боли:

1) патологическими процессами, уменьшающими внутричерепное пространство: опухолями головного мозга, кистами; абсцессами мозга; гематомами (экстра- и субдуральными, интрацеребральньши);

2) повышением внутричерепного давления вследствие: процессов, уменьшающих внутричерепное пространство, нарушения циркуляции ликвора (гидроцефалия), доброкачественного повышения внутричерепного давления;

3) понижением внутричерепного давления после: люмбальной пункции, вентрикулоартериального и вентрикулоперитонеального шунтирования, посттравматического и послеоперационного разрыва мозговых оболочек с явлениями ликвореи;

В. Простые расширения внутричерепных сосудов:

1) лекарственными средствами; 2) циркулирующими токсинами (острые инфекционные заболевания, реакции на введение белка, головные боли похмелья, кофеиновая абстиненция); 3) изменениями обмена веществ: гипоксия (при хронической легочной недостаточности или подъеме на большую высоту), гиперкапния (при хронической легочной недостаточности, синдроме Пиквика, чрезмерном ожирении), гипогликемия (инсулиновая или спонтанная); 4) после сотрясения головного мозга; 5) после общего судорожного припадка; 6) при острой церебро-васкулярной недостаточности (траизиторной ишемии мозга); 7) при острой почечной артериальной гипертензии (острый нефрит, феохромо-цитома, действие тирамина у больных, принимающих ингибиторы моноамино-ксидазы, гипертоническая энцефалопатия, головная боль у больных с артериальной гипертензией, головная боль, вызванная кашлем или физическим напряжением).

Г. Поражение черепных нервов: 1) сдавление черепных нервов; 2) невралгия тройничного и языкоглоточного нервов.

Д. Экстремальные раздражители приема мороженого.

Указанные классификации не лишены недостатков. Однако в них отражены почти все разновидности головных болей и причины их возникновения. Это необходимо знать практическому врачу, чтобы прежде всего дифференцировать характер головных болей и назначить рациональное лечение.

**ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ СОСУДИСТЫМИ МЕХАНИЗМАМИ**

**Мигрень.** *Клиника.* Мигрень — одно из самых распространенных заболеваний, причиняющих мучительные страдания и ограничивающих работоспособность. Она служит одной из наиболее частых причин головной боли.

Клиническая картина мигрени разнообразна. Это хроническая, длящаяся многие годы болезнь, протекающая с периодами предвестников, пароксизмами головных болей и межприступным периодом. Типично развитие с начальной, кульминационной и конечной стадиями.

Наиболее характерен для мигрени приступ локальной боли преимущественно в одной половине головы (гемикрания). Наряду с этим нередки астено-невротические, вегетативно-вазомоторные, гуморалыю-гормональные и другие расстройства.

*Мигренозпый статус —* серия тяжелых следующих друг за другом приступов мигрени. Приступы начинаются медленно или пароксизмально, неуклонно нарастая. Начинаясь локально, головная боль становится диффузной, распирающей. В течение нескольких суток повторяется рвота, состояние тяжелое, иногда наблюдается расстройство сознания, выражены резкая общая слабость и адинамия, бывают очаговые неврологические симптомы.

Нередко у больного мигренью за несколько часов и даже дней до мигренозного пароксизма выявляются предвестники:

зрительные расстройства — затуманивание, нечеткость зрения, появление светящихся и темных точек или пятен, реже видение каких-либо образов или мозаичных картин;

изменения нервно-психического состояния (раздражительность, вспыльчивость, пониженное настроение или эйфория, бессонница, снижение работоспособности и др.);

желудочно-кишечные расстройства (снижение аппетита или его утрата, неприятные ощущения в животе (боли, урчание), жажда и др.).

Правильная оценка предвестников мигренозного приступа весьма важна, чтобы своевременно предупредить его.

Факторы, провоцирующие мигренозный приступ:

психо-эмоциональные (психотравмирующая ситуация, страх, тревога, спешка, гнев, обида, огорчение, реже — радость);

неврогенные (шум, яркий мерцающий свет, недосыпание или избыточный сон, несвоевременный сон и др.);

несвоевременный прием пищи, прием пищи необычного качества и даже температуры (у некоторых приступ мигрени может вызвать прием кофе, мяса, цитрусовых, шоколада);

пребывание в душном помещении, особенно если до этого в нем долго находилось много людей;

различные запахи (пищи, цветов, одеколона и др.);

соматические (тяжелый физический труд или отдельное физическое напряжение, утомительные игры, длительная ходьба, менструации, гипертермия, повышение или понижение артериального давления);

метеофизические (холод, морозный воздух, сильный ветер, пребывание в холодном или теплом помещении, горячая или холодная вода, баня и др.);

климатические факторы;

различные инфекции;

интоксикации организма и токсико-аллергические факторы (повышенная чувствительность к бензину, лекарствам и др.);

действие препаратов, активно влияющих на сосуды (нитроглицерин, гистамин и др.).

Основные клинические формы мигрени: простая, офтальмическая, офтальмоплегическая, вестибулярная и ассоциированная. Несколько обособляется мигрень с групповыми атаками.

*Простая мигрень* характеризуется приступообразной болью в каком-либо участке головы, чаще в области виска, глазного яблока. Отсюда боль распространяется на одноименную половину головы или на всю голову. Сила боли постепенно нарастает, кожа лица краснеет или бледнеет. Височная артерия на стороне локализации боли напрягается, становится извитой и болезненной на ощупь. Иногда возникают неприятные ощущения в области сердца, зевота, учащенное мочеиспускание. Перед окончанием мигренозного приступа возможны тошнота и рвота, после которой интенсивность головных болей уменьшается. У больного появляется желание уснуть. После сна головная боль уменьшается или прекращается. Однако еще некоторое время остается чувство тяжести в голове, а при резких движениях, кашле и чихании может ощущаться головная боль.

При *офтальмической форме* расстройства зрения являются первыми признаками мигренозного пароксизма. Они бывают разнообразными. Одни больные отмечают «затуманивание зрения», другие — точечные скотомы, третьи — выпадение половины поля зрения типа гемианопсии. Особенно характерна мерцательная скотома — ощущение мерцающей ломанной линии. Крайне редко наступает преходящая слепота. Спустя несколько минут, реже — несколько часов расстройства зрения проходят бесследно.

Обычно на фоне расстройств зрения возникает локальная головная боль в области виска или глазного яблока, которая постепенно распространяется чаще всего на одну половину головы. По мере развития головной боли расстройства зрения исчезают.

*Офтальмоплегическая форма* характеризуется преходящими парезами или параличами глазодвигательных мышц (диплопия, сходящееся или расходящееся косоглазие, ограничение подвижности глазных яблок, птоз и др.).

*Вестибулярной форме* мигрени присущи приступы болей, сочетающиеся с системным головокружением, нистагмом, шаткостью походки. Приступы протекают по типу синдрома Меньера.

*Ассоциированная форма* проявляется преходящими симптомами очагового поражения головного мозга: расстройствами речи (моторной, сенсорной или амнестической афазией), парезами конечностей, расстройствами чувствительности, гемианопсией и другими нарушениями. Обычно приступ начинается с развития этих расстройств, которые длятся несколько минут, реже часов, и лишь затем возникает головная боль. Нередко отмечается рвота. По мере усиления головной боли симптомы очагового поражения головного мозга регрессируют. В межприступном периоде их нет.

У одного и того *же* больного проявления мигренозного приступа нередко полиморфны, но одна разновидность превалирует над другими.

Все перечисленные симптомы мигренозного приступа отсутствуют в *межприступном периоде.* Стойкие симптомы очагового поражения не типичны для мигрени. Если же они обнаруживаются, то, следовательно, приступы головной боли — лишь симптом какого-то органического поражения головного мозга.

*Мигрень с групповыми атаками* наблюдается чаще у мужчин в возрасте 20-30 лет. Характеризуется пароксизмами боли, обычно возникающими по ночам и продолжающимися от нескольких минут до часа, реже — несколько часов. Иногда больные ощущают приступы боли каждые 24 часа в течение нескольких недель и даже месяцев. Затем приступы головной боли прекращаются на полгода или год. Однако приступы пучковой боли могут появляться на протяжении нескольких лет. Характерны внезапные односторонние мучительные, сверлящие, стреляющие, режущие, иногда пульсирующие боли в глазном яблоке, глазнице, щеке, виске, в челюстях, изредка иррадиирующие в ухо, затылок, плечо. При этом отмечаются гиперемия глаза или всей половины лица, слезотечение, -повышенное потоотделение, ринорея, реже — слюноотделение. Часто выявляется синдром Горнера. Точки выхода ветвей тройничного нерва из черепа болезненны при пальпации. Височная артерия расширена, напряжена и усиленно пульсирует.

Нередко боли провоцируются алкогольными напитками, нитроглицерином и гистамином.

При *шейной мигрени* головная боль обычно начинается в области затылка и распространяется на теменную, лобную и височную области, а нередко на шею, надплечья и руки. Боль бывает постоянной с периодическими обострениями либо приступообразной.

Во время приступа шейной мигрени, помимо головной боли, бывают шум в ушах, нечеткость зрения, болезненность кожи головы во время расчесывания волос и даже прикосновения к ним. Мышцы и кожа в шей-но-затылочной области подчас болезненны при пальпации. Возможно появление парестезии в руках и головокружение. Подвижность шейного отдела позвоночника нередко болезненна и ограничена.

Шейная мигрень диагностируется у людей старше пятидесяти лет. Приступы ее возникают ночью или утром и, как правило, оказываются одним из синдромов поражения шейного отдела позвоночника, чаще остеохондроза. В связи с этим полагают, что причина приступов шейной мигрени — сдавление или раздражение нервных сплетений позвоночных артерий дегенеративно измененными межпозвоночными дисками. Такие нарушения отмечаются также при деформирующем спондилезе, спондилоартрозе, после травм шейного отдела позвоночника, в результате поражения позвоночных артерий и изменений мышц шеи,

В связи с разнообразием причин и механизмов развития шейной мигрени считается возможным выделять симпатические головные боли. Они отличаются интенсивностью, носят жгучий или пульсирующий характер, протекают приступообразно. Приступы длятся часами. Больные иногда теряют аппетит, у них появляется тошнота и даже рвота. Подчас приступу головной боли предшествуют скотомы или парестезии в руках.

*Оказание помощи.* Существуют два основных подхода к лечению мигрени: 1) профилактика мигренозного приступа; 2) устранение его симптомов, в первую очередь головной боли.

Чтобы предупредить приступ мигрени, следует выявить провоцирующие его факторы. Это если и не избавит от пароксизмов мигрени, то будет способствовать уменьшению их числа или ослаблению интенсивности головной боли.

Чем раньше оказана неотложная помощь, тем больше шансов на успех. В связи с этим весьма важно знать предвестники мигрени.

Так, если больной становится чрезмерно раздражительным, ему необходимо немедленно дать седативные препараты (таблетки или настойку валерианы, седуксен, элениум, тазепам, беллатаминал), а на ночь — снотворное (фенобарбитал, мединал, эуноктин или др.). Полезен также прием цитрамона, пирафена или аскофена, причем обязательно до появления головной боли. Некоторым больным лучше выпить стакан горячего кофе или крепко заваренного чая и одновременно принять таблетку цитрамона или седальгина, предварительно разжевав ее. Больному следует создать условия покоя и тишины, хорошо проветрить помещение, устранить неприятные запахи. На голову положить грелку или пузырь со льдом, в зависимости от того, что помогает.

При ангиоспастической форме мигрени, признаком которой является бледность кожных покровов лица, надо немедленно дать какой-либо из сосудорасширяющих препаратов (нитроглицерин, валидол, никотиновую кислоту и др.). Одновременно больной должен принять 1-2 таблетки цитрамона или пирафена. Они сокращают продолжительность Мигренозного приступа и делают головную боль менее интенсивной.

Эффективными могут оказаться точечный массаж головы, горчичники на межлопаточную область, согревание головы, горячие ножные ванны.

Когда приступ мигрени уже начался, назначают эрготамин: внутрь по 0,25-0,5 мг (не более 2 мг для однократного применения), рек-тально в свечах по 2-4 мг (первую свечу вводят в начале приступа, затем через 2-3 ч внутримышечно 0,5 мл 0,05% раствора или внутривенно медленно по 0,25-0,5 мл 0,05% раствора). Назначают кофетамин, содержащий кофеин — 0,1 г, эрготамина гидротартрат — 0,001 г, по 1-2 таблетки во время приступа головной боли. Зарубежный препарат кофергот, кроме эрготамина и кофеина, содержит экстракт белладонны — 0,125 мг и фенобарбитал — 30 мг.

Эрготамин противопоказан при беременности, больным артериальной гипертензией, облитерирующим эндартериитом, стенокардией, заболеваниями печени и почек.

Меньшим терапевтическим действием обладает дигидроэрготамин, который назначают при приступе внутрь по 5—20 капель 0,2% раствора.

Некоторым больным показаны дегидратирующие (фуросемид, глицерин и др.), антигистаминные средства, особенно если приступы сопровождаются аллергическими проявлениями, седативные и снотворные. Показано сочетание эрготамина с анальгетиками: эрготамин-)--(-амидопирин + ацетилсалициловая кислота; эрготамин + кофеин + ин-дометацин-)-прохлориеразин; эрготамин + парацетамол + кофеина фосфат-)-кофеин-(-мерсиндол.

При ангиопаралитической форме мигрени, признаком которой является гиперемия кожи лица, назначают внутрь или сублингвально 2—4 мг эрготамина, на голову накладывают пузырь со льдом. Если у больного артериальная гипотония, то положительный результат можно получить после приема эфедрина по 0,025 г, кофеина по 0,1 г.

Купирование мигренозного статуса проводится в неврологическом стационаре. Внутривенно вводят 50—75 мг преднизолона, капельно эрготамин, дегидратирующие средства (лазикс, маннит глицерин), нейролептики (аминазин, галоперидол), транквилизаторы, антигистаминные, снотворные и противорвотные средства. Вводят эуфиллин с глюкозой в сочетании с дегидратирующими и антигистаминными препаратами. Показано капельное введение натрия гидрокарбоната при повышении уровня лактата.

Чтобы прекратить приступ болей при мигрени с групповыми атаками, назначают 0,1% раствор эрготамина внутрь (10—15 капель) или по 1 таблетке (2 мг) 1—3 раза в день. Если приступ тяжелый, его вводят внутримышечно по 0,5—1 мл 0,05% раствора или внутривенно медленно 0,5 мл 0,05% раствора. Назначают кетотифен по 0,001 г 3 раза в сутки во время еды; кофергот в сочетании с триамцино-лоном по 0,004 г 2 раза в сутки; метил карбонат по 0,3 г в сутки, увеличивая дозу, но не более 0,9 г в сутки.

Если медикаментозное лечение неэффективно, показана новокаино-вая блокада полулунного и крылонебного узлов.

При шейной мигрени, кроме обычных болеутоляющих средств (анальгин, седальгин, пенталгин), полезны мепробомат (0,4 г 3 раза в день), беллатаминал (1 драже 2—3 раза в день). Больным с признаками депрессии необходимо давать антидепрессанты (имизин внутрь после еды по 0,025—0,05 г в день, ежедневно, повышая суточную дозу на 0,025 в день и доведя ее до 0,15—0,25 г в день), амитриптилин. Женщинам в климактерическом периоде рекомендуется ежедневно вводить внутримышечно 1% или 2,5% раствор прогестерона (0,005—0,015 г).

**Сосудистые, или нейроциркуляторные, дистонии.** *Клиника.* НЦД являются одной из частых причин головных болей. Они чаще возникают при регионарных краниоцеребральных формах НЦД, когда в процесс вовлекаются как внутри-, так и внечерепные сосуды. Существуют три типа НЦД: гипер-, гипо-, нормотензивная, или венозная, дистонии.

При *гипертоническом типе* НЦД боль чаще наблюдается в височной, лобно-височной или височно-теменной области. Она возникает в различное время дня и бывает тупой, ноющей или ломящей и часто сопровождается бледностью лица, головокружением, ощущением дурноты, общей слабостью и недомоганием. У этих больных в основе головной боли лежит повышение тонуса артерий и артериол с увеличением сопротивления кровотоку. Значительное повышение тонуса артерий (ангиоспазм) может сопровождаться явлениями ишемии, уменьшением микроциркуляции, вторичным снижением тонуса венул и вен. Если сосудистый спазм острый, может возникнуть картина сосудистого криза с сопутствующей ему неврологической симптоматикой.

В>случаях *гипотонической ангиодистонии* головная боль обусловливается избыточным пульсовым растяжением артерий и носит пульсирующий характер. Она локализуется в височной, височно-теменной или затылочной области и усиливается при воздействии факторов, повышающих артериальное давление (нервно-психическое, физическое напряжение) и снижающих тонус артерий (гипоксия, гиперкапния). Головная боль возникает в любое время дня и иногда сопровождается появлением на коже лица, шеи и верхней половины груди красных пятен.

*Венозная дистопия* обычно связана со снижением тонуса внутричерепных вен и переполнением их кровью. В таких случаях больной ощущает тяжесть в области затылка, возникает распирающая изнутри черепа боль, которая подчас иррадиирует в лобно-глазничную область. Усилению боли способствуют факторы, затрудняющие венозный отток из полости черепа: горизонтальное положение тела, сгибание головы, повышение внутригрудного давления (натуживание, физическое напряжение). Такая головная боль усиливается ночью и утром.

Головная боль при НЦД может сочетаться с другими разновидностями головной боли (например, с головной болью напряжения).

*Оказание помощи.* НЦД часто возникает на фоне неврозов, поэтому прежде всего следует обратить внимание на рациональную психотерапию.

Из медикаментозных средств необходимы транквилизаторы и антидепрессанты. При эмоциональной лабильности, тревоге и страхе назначают, мебикар (внутрь 0,3 г 2—3 раза в день), рудотель (0,005 г 2—3 раза в день). Более выраженным действием обладают элениум (10— 80 мг/сут внутрь), нозепам или тазепам (10—15 мг/сут внутрь), седуксен или реланиум (5—30 мг/сут), однако они вызывают вялость и сонливость.

Если наблюдаются раздражительность, вспыльчивость, можно ограничиться препаратами брома, валерианы, пустырника, а при общей слабости, быстрой утомляемости назначают пантокрин, женьшень, элеутерококк. В случае бессонницы сон необходимо нормализовать снотворными.

При депрессивных состояниях полезен амитриптилин (50— 100 мг/сут) или азафен (25—100 мг/сут).

В случае симпатикотонии показаны нейролептики: тиоридазин (сонапакс, меллерил) по 30—75 мг/сут или френолон (15—30 мг/сут).

Больным со стойкой артериальной гипертензией необходимо рекомендовать прием клофелина внутрь (0,075—0,15 мг/сут), допегита (0,25—0,75 мг/сут) или резерпина (0,2—0,75 мг/сут). Благотворно влияют анаприлин (обзидан) внутрь (20—80 мг/сут), тразикор (окспре-нолол) (20—80 мг/сут), вискен (пиндолол) (10—30 мг/сут).

Выраженным спазмолитическим действием обладают пирроксан, грандаксин (0,03—0,06 г/сут внутрь), редергам (4,5—9 мг/сут). Полезен прием внутрь циннаризина (стугерона) (50—150 мг/сут). При артериальной гипотензии назначают беллоид (1 таблетка 2— 3 раза в день), эрготамин (1—3 мг/сут), а в случае преобладания гипотонии вен — кофеин внутрь (0,1 г 2—3 раза в день). Чтобы улучшить

микроциркуляцию, дают эуфиллин, трентал или курантил внутрь (25 мг 3 раза в день).

**Артериальная гипертензия.** *Клиника.* При гипертонической болезни различают три разновидности головных болей: утренние; неврастенического типа; обусловленные гипертонической энцефалопатией.

Утренние головные боли обычно начинаются ранним утром, постепенно усиливаясь. У некоторых больных они возникают ночью. Боли ноющие, как бы исходящие «из глубины черепа», часто пульсирующие, усиливающиеся при кашле, чихании и натуживании. Головные боли усиливаются и во время физической работы. Боли бывают как постоянными, так и интермиттирующими, ощущаются во всей голове или в одной ее половине и чем-то напоминают мигренозные.

Головные боли *неврастенического типа* отмечаются преимущественно в затылочной и височной областях и, как правило, связаны с нервно-психическим напряжением.

Головные боли, обусловленные *гипертонической энцефалопатией,* подчас весьма интенсивные, преимущественно общие. Больные нередко ощущают распирание головы. Возможны ухудшение остроты зрения, изменение сосудов глазного дна. У этих больных повышение артериального давления сопровождается усилением головных болей.

*Оказание помощи.* Чтобы устранить головные боли, многим больным необходимо снижать артериальное давление. Однако следует помнить, что далеко не всегда существует параллелизм между уровнем артериального давления и интенсивностью головных болей. Более того, нередко в результате энергичного снижения артериального давления головные боли усиливаются или возникают и самочувствие больного ухудшается. Известно, что у некоторых больных повышенное артериальное давление — не проявление болезни, а необходимая реакция организма для поддержания оптимального кровообращения в жизненно важных органах и тканях. Поэтому при лечении артериальной гипертензии следует учитывать конкретные механизмы ее развития и стадии, а лекарственные препараты и их дозировки подбирать индивидуально.

На самых ранних стадиях заболевания, обусловленных нервно-психическим напряжением, и прежде всего отрицательными эмоциями, рекомендуются седативные средства: натрия бромид (внутрь по 0,5 г в виде порошка, таблетки или 3% раствора по столовой ложке 3 раза в день), калия бромид (внутрь по 0,5 г 2—3 раза в день), микстуру Бехтерева, препараты валерианы, корвалол, валокардин (внутрь по 15— 20 капель 2—3 раза в день) и др.

Благотворно влияет на таких больных хлордиазеноксид (элениум) по 0,005—0,01 г внутрь 1—4 раза в день; мепротан (мепробамат) внутрь после еды по 0,2—0,4 г на прием 2—3 раза в день; оксазепам (тазепам) внутрь по 0,01 г 1—4 раза в сутки; диазепам (реланиум) внутрь по 0,005—0,01 г 2—3 раза в день.

Используют бета-адреноблокаторы: окспренолол (тразикор) внутрь по 0,02 г 2—3 раза в день; анаприлин (обзидан) принимают внутрь за 30 мин до еды, 3—4 раза в день, при хорошей переносимости дозу увеличивают до 0,2—0,3 г в сутки в 5—6 приемов. Полезен резерпин с добавлением небольших доз салуретиков: гипотиазид, клопамид, циклометазид, фуросемид. В случае длительного применения их необходимо употреблять пищу, богатую калием, и назначать препараты калия.

В среднем и пожилом возрасте предпочитают лечение клофелином (гемитоном, катапресаном). При лабильной гипертонической болезни суточная доза составляет 0,075 мг в 2 приема. Наилучший результат может быть в тех случаях, когда бета-адреноблокаторы сочетаются с салуретиками и сосудорасширяющими средствами.

При отсутствии гипотензивного эффекта у больных с наиболее тяжелыми формами артериальной гипертензии показан октадин (изоба-рин). Исходная дозировка препарата равна 0,01—0,0125 г внутрь 1 раз в день, еженедельно повышая дозу на 0,01—0,0125 г до 0,05—0,075 г в день. Для лечения артериальной гипертензии широко используются препараты раувольфии: резерпин, раунатин (раувазан), адельфан. Резерпин назначают внутрь по 0,01—0,025 мг 2—3 раза в день после еды.

Эффективно действует метилдофа (допегит) в дозе 0,25 г внутрь 2—3 раза в день.

**Острая гипертоническая энцефалопатия**

*Клиника.* Острая гипертоническая энцефалопатия развивается вследствие затянувшегося гипертонического криза при повышении систолического артериального давления выше 200 мл рт. ст. и бывает при артериальной гипертензии, ренальной гипертензии, эклампсии. В случае быстрого подъема артериального давления нарушается ауторегуляция мозгового кровотока, расширяются церебральные артерии, в которые поступает избыточное количество крови. Страдает гематоэнцефалический барьер: он становится проницаемым для плазмы крови, в межклеточных пространствах накапливается тканевая жидкость, затрудняется венозный отток, повышается давление ликвора, возникает ишемия и отек-набухание мозга.

Резкая диффузная головная боль, чаще в затылочной области, тошнота, рвота, тахикардия, бледность или гиперемия лица, потливость. В тяжелых случаях могут наблюдаться оглушенность, психомоторное возбуждение, сонливость, эпиприпадки, менингеальные симптомы, застойные диски зрительных нервов. На фоне описанной и преобладающей в клинике общемозговой симптоматики встречаются негрубые очаговые неврологические симптомы (гипестезии в разных отделах тела, легкие парезы конечностей)

*Оказание помощи.* См. Острые нарушения мозгового кровообращения.

**Артериальная гипотензия.** *Клиника.* У больных артериальной гипотензией головная боль возникает на фоне пониженного давления, нередко сопровождается головокружением, общей слабостью, шумом в ушах или в голове, ослаблением пульсации. Она постоянная или приступообразная, подчас наблюдается одновременно с гипотоническими сосудистыми кризами.

Иногда боль стихает или становится менее выраженной в положении лежа и усиливается в положении стоя. Отмечаются бледность кожи лица, сужение артерий сетчатки на глазном дне. После приема препаратов, повышающих артериальное давление, самочувствие обычно улучшается, головная боль уменьшается или исчезает.

Выделяют острую артериальную гипотензию по кардиальному и гемморагическому типу. В основе первой лежат инфаркт миокарда, эмболия легочных сосудов, декомпенсированный инфаркт сердца, острый миокардит, сердечная астма, в основе второй — массивная кровопотеря, ожоговая болезнь, интенсивная дегидратация.

Клиника *кардиогенной гипотензии* отличается цианозом (акроцианозом), одышкой (учащенное, затрудненное дыхание), увеличением размеров сердца и печени, застойными явлениями в легких, отеками на ногах, снижением систолического артериального давления, повышением диастол ического.

При *геморрагической гипотензии* кожа и слизис-тые бледные, конечности холодные, дыхание и пульс учащены, систолическое давление снижено (диастолическое — в меньшей мере).

*Оказание помощи.* В значительной мере оказание помощи зависит от причин развития заболевания: уменьшения объема циркулирующей крови, увеличения вместимости сосудистого русла в связи с падением сосудистого тонуса, нарушением нормального соотношения между вместимостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови, ослаблением сердечной деятельности. Если у больных хронической артериальной гипотензией головная боль возникает без гипотензивных кризов, следует назначить апилак по 0,01 г 3 раза в день сублингвально на протяжении двух недель, настойку женьшеня по 15—25 капель внутрь до еды, экстракт левзеи жидкий по 20—30 капель 2—3 раза в день, настойку лимонника по 20—30 капель 2—3 раза в день, пантокрин внутрь по 30— 40 капель или по 1—2 таблетки 2—3 раза в день перед едой, секуринина нитрат по 0,002 г или по 10—20 капель 0,4% раствора 2—3 раза в сутки или эхинопсина нитрат по 10—20 капель 1% раствора 2 раза в день.

При острой артериальной гипотензии больному придают полусидячее или сидячее положение, вводят сердечные гликозиды по показаниям (0,25—0,5 мл 0,05% раствора строфантина или 0,5—1 мл 0,06% раствора коргликона). После вывода больного из острого состояния необходимо лечить основное заболевание.

**Атеросклероз сосудов головного мозга**

*Клиника.* Головная боль при диффузном атеросклерозе сосудов головного мозга — явление относительно распространенное. Она отличается стойкостью, небольшой интенсивностью и нередко сопровождается ощущением тяжести в голове, реже головокружением. Обычно обнаруживаются признаки недостаточности кровоснабжения головного мозга: ослабление памяти на текущие события, снижение работоспособности, быстрая утомляемость и др. Очень часто такие больные раздражительны, вспыльчивы, проявляют слабодушие, суетливость, жалуются на бессонницу и другие нарушения, присущие невротическому синдрому. По сути дела, у многих людей с выраженным атеросклерозом сосудов головного мозга головная боль — одно из слагаемых этого синдрома.

Иногда определяются признаки мелкоочагового поражения головного мозга, и прежде всего рефлексы орального автоматизма, дизартрия и другие, а также признаки склероза сосудов глазного дна.

*Оказание помощи.* Назначают болеутоляющие средства (цитрамон, анальгин, новомигрофен или др.). Большое значение имеет нормализация режима жизни (работы, отдыха), условий быта. Показана лечебная физкультура, прогулки, или занятия на свежем воздухе, влажные обертывания или обтирания, углекислые ванны, аэроионотерапия.

Чтобы снизить содержание холестерина в крови, вводят препараты, тормозящие всасывание эндогенного холестерина (бетаситостерон по 6—9 г, диоспонин по 0,3 г в сутки внутрь, курсами, длительно) и угнетающие его синтез (цетамифен по 1,5 г, мисклерон по 1,5 г, никотиновую кислоту по 0,2—0,3 г в сутки внутрь в течение 1—3 месяцев, а также другие лекарственные средства, содержащие никотиновую кислоту,— компламин, нигексин). Кроме того, широко используется аскорбиновая кислота по 0,1 г 3 раза в день, способствующая выведению холестерина из организма, линетол по 20 мл внутрь перед или во время еды 1 раз в сутки.

Для улучшения обмена веществ в головном мозге назначают ами-налон внутрь по 0,25—0,75 г 3 раза в сутки до еды.

Больным с повышенной свертываемостью крови можно назначать антикоагулянты (неодикумарин внутрь по 0,2—0,3 г 2 раза в первые сутки или фенилин по 0,03 г 4—6 раз в первые сутки, синкумар по 0,008— 0,016 г 2—3 раза в первые сутки). За действием антикоагулянтов необходимо систематически следить по результатам исследования протромбинового индекса, который не следует снижать ниже 50—60%.

Невротические явления ослабляют седативные, снотворные средства. В результате уменьшения признаков невротизации, нормализации сна частота приступов головных болей и их интенсивность уменьшатся.

**Церебральные сосудистые кризы**

*Клиника.* Такие кризы возникают преимущественно у больных с артериальной гипертензией и атеросклерозом сосудов головного мозга. Головные боли появляются внезапно или развиваются быстро и сопровождаются шумом в ушах или голове, головокружениями, тошнотой, рвотой, ощущением «пелены» или «черных точек» перед глазами, расстройством координации движений, высоким артериальным давлением.

У некоторых больных выявляются признаки очагового поражения головного мозга: преходящие парезы или параличи конечностей, расстройства чувствительности, парестезии (ощущения онемения, покалывания, ползания мурашек и др.), неравномерность периостальных и сухожильных рефлексов, патологические симптомы (Бабинского, Россолимо и др.). Иногда отмечаются сонливость, психомоторное возбуждение, преходящие расстройства памяти, дезориентация в обстановке и времени, судорожные припадки.

*Оказание помощи.* При гипертоническом кризе, сопровождающемся сильной головной болью, необходимо дать больному таблетку пенталгина, седальгина или другого анальгетического средства, поставить горчичник на заднюю поверхность шеи и приступить к быстрому снижению артериального давления, уменьшению выраженности сосудистого спазма, гиперволемии, отека и ишемии мозга. В случае, если гипертонический криз сопровождается судорогами, их устраняют введением 2—4 мл 0,5% раствора диазепама (седуксена) внутримышечно.

Если состояние больного не очень тяжелое, а максимальное артериальное давление не превышает 200 мм рт. ст., вводят средства, гипотензивное действие которых проявляется спустя 1,5—2 ч: 1 мл 0,1—0,25% раствора рауседила (препарат раувольфии) внутримышечно или внутривенно (медленно в изотоническом растворе натрия хлорида 1—2 раза в сутки с интервалом 4—6 ч, 1—2 мл 2,5% раствора аминазина внутримышечно в 5 мл 0,5% раствора новокаина или в 20 мл 5% раствора глюкозы внутривенно, 1—2 мл 0,25% раствора дроперидола в 20 мл 5% раствора глюкозы внутривенно).

Лечение выраженного гипертензивного криза целесообразно начинать с применения диуретических препаратов: фуросемида (лазикса) 2 мл 1% раствора внутримышечно, внутривенно 1 раз в сутки, внутрь по 0,04 г 1 раз в день; этакриновой кислоты по 0,05 г 1—2 раза в день после еды, 50 мл глицерина внутрь на 100 мл воды или фруктового сока; гипотиазида по 0,025—0,05 г I—2 раза в день во время или после еды.

Назначают 6—8 мл 0,5% раствора дибазола внутривенно в сутки, 10—20 мл 25% раствора магния сульфата внутримышечно, 5—10 мл 2,4% раствора эуфилина в 10—15 мл 40% раствора глюкозы внутривенно 1—2 раза в сутки либо 1 —1,5 мл 24% раствора внутримышечно 1—2 раза в сутки. Внутрь рекомендуется принимать метилдофу по 0,25—0,5 г 2—3 раза в день.

Если состояние больного от проводимого комплексного лечения не улучшилось и имеются тяжелые кризы с высоким уровнем артериального давления, а гипотензивный эффект необходимо получить в течение 10—15 мин, вводят ганглиоблокаторы: 1 мл 2,5% раствора бензогексония подкожно, внутримышечно 1—2 раза в сутки; 5 мл 5% раствора арфонада, предварительно разведенного в 250 мл 5% раствора глюкозы, внутривенно капельно; клофелин 0,5—2 мл 0,01% раствора в 10—20 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно; натрия нитропруссид вводят внутривенно капельно 50—100 мг в 250—500 мл 5% раствора глюкозы.

Если больной возбужден, показаны транквилизаторы: 2 мл 0,5% раствора седуксена (диазепама) внутримышечно (внутривенно) 2—3 раза в сутки или внутрь по 0,005—0,01 г 2—3 раза в сутки либо элениум по 0,005—0,01 г 2—3 раза в день.

При гипотоническом церебральном сосудистом кризе назначают кофеин или кофеин-бензоат натрия по 0,05—0,1 г внутрь либо 1 мл 10% раствора подкожно, а также болеутоляющие средства (цитрамон, седальгин и др.).

Когда обнаруживаются признаки сердечной слабости, необходимо назначить сердечные средства: кордиамин внутрь (по 30—40 капель на прием), подкожно или внутримышечно (по 1—2 мл 2—3 раза в день), камфору подкожно (2 мл 20% раствора).

**Острые нарушения мозгового кровообращения**

*Клиника.* Внезапные резчайшие головные боли, подчас напоминающие сильный удар в голову, характерны для субарахноидального кровоизлияния. Больной кричит от боли, хватается за голову. Нередко возникает психомоторное возбуждение. У него четко выражены оболочечные симптомы. Возможна рвота. Пульс напряжен и учащен. В ликворе обнаруживается кровь.

Сильная головная боль характерна и для тромбоза венозных синусов, который нередко сопровождается менингизмом. Нарастающая головная боль иногда сочетается с отеком подкожной клетчатки лица или волосистой части головы. У больных с тромбозом продольного синуса иногда отмечается отечность в области темени, лба, над бровями. При тромбозе поперечного синуса возникает припухлость в области сосцевидного отростка.

Одной из причин периодических, подчас сопровождающихся рвотой, головных болей, бывает аневризма сосудов головного мозга. При этом больные ощущают пульсирующий шум в голове, в некоторых случаях его удается прослушать на поверхности черепа.

Развитие головной боли возможно в случае паренхиматозного кровоизлияния. Головная боль реже наблюдается при ишемии мозга.

*Оказание помощи.* Если головная боль — следствие субарахноидального кровоизлияния, необходимо немедленно уложить больного и принять меры для строгого соблюдения постельного режима. Затем, чтобы уменьшить головную боль, следует назначить болеутоляющие средства: пенталгин, седальгин (по 1 таблетке 2—3 раза в сутки), промедол (подкожно 1 мл 2% раствора) или др. На голову надо положить пузырь со льдом или обложить ее несколькими пузырями на несколько часов, дать больному снотворное (фенобарбитал, эуноктин или др.). При высоком артериальном давлении ввести гипотензивные средства (гемитон, допегит, дибазол, аминазин и др.), ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний). Внутривенно капельно можно вводить смесь из следующих растворов: аминазина 2,5% — 2 мл, димедрола 1% — 2 мл, промедола 2% — 1 мл, новокаина 0,5% — 50 мл, глюкозы 10% — 300 мл. Во время вливания этой смеси необходимо тщательно следить за артериальным давлением.

В связи с тем что у больных геморрагическим инсультом относительно быстро развивается отек головного мозга, следует применять дегидратирующие препараты: глицерин, лазикс, маниит и др.

При паренхиматозных и субарахноидальных кровоизлияниях необходимо использовать лекарственные средства, способствующие остановке кровотечения: 5% раствор аминокапроновой кислоты по 100 мл внутривенно капельно 4—6 раз в сутки, 10 мл 10% раствора кальция глюконата внутривенно.

Больным с признаками внутричерепной гипертензии в результате нарушения венозного оттока также рекомендуются анальгетики, дегидратационные средства.

**Системные аллергические васкулиты**

*Клиника.* Височный артериит начинается с субфебрильной температуры, преходящих болей в мышцах и суставах, потливости по ночам и бессонницы.

Наиболее характерным симптомом является головная боль, которая локализуется в височной области, реже в лобной, теменной и затылочной. В пораженной области видны набухшие, извитые плотные артерии. Кожа над ними гиперемирована. Боль пульсирующая, ноющая, приступообразно обостряющаяся. Она может быть стреляющей и жгучей. Факторы внешней среды могут ее спровоцировать в любое время. Болезненная пульсация артерий усиливается, но затем ослабевает и прекращается. Артерии становятся плотными, болезненными при пальпации.

Если в патологический процесс вовлечены артерии лица, возникает синдром «перемежающейся хромоты» жевательных мышц и языка при еде и разговоре, что патогномонично для височного артериита.

У некоторых больных через 4—5 недель после появления головной боли наступает расстройство зрения, вызванное либо ишемией зрительного нерва, либо тромбозом артерий сетчатки. В остром периоде на глазном дне выявляется отек диска зрительных нервов. Возможны симптомы очагового поражения мозга в связи с вовлечением в процесс артерий шеи. Бывают изменения психики и судорожные припадки.

В клинической картине облитерирующего тромбангиита (гиперергического васкулита), который чаще встречается у мужчин в возрасте 30—40 лет, ведущее место занимает синдром «перемежающейся хромоты» мозга. Для него характерны преходящие симптомы расстройств корковых функций, обусловленные мигрирующим тромбангиитом.

Головная боль возникает в связи с повышением тонуса интракраниальных артерий, артерий мягких покровов головы и ишемической гипоксией тканей в результате спазмов, стенозов и тромбозов артерий. В период обострения в крови обнаруживают неспецифические признаки воспалительного процесса (повышается СОЭ, проба на С-реактивный белок положительная и др.).

*Оказание помощи.* Височный артериит наиболее эффективно лечить преднизолоном (40—80 мг/сут). Через несколько часов после введения препарата самочувствие больного улучшается. Спустя 2—3 дня нормализуется температура, а через неделю и СОЭ. Указанные дозы преднизолона рекомендуются однократно через день. Следует помнить, что после отмены лечения возможно ухудшение состояния. Назначают разнообразные болеутоляющие и в различных комбинациях.

Больным облитерирующим тромбангиитом назначают глюкокорти-коиды и цитостатикн. При наличии гиперкоагуляции крови вводят гепарин из расчета 2,5 мг/кг массы тела (в среднем 15000—20000 ЕД/сут) сначала внутривенно каждые 4 ч, затем внутримышечно или подкожно через 6 ч. Лечение продолжают 30—45 дней. Гепарин отменяют постепенно.

Назначают курантил (дипиридамол) в таблетках по 25 мг 3 раза в день. Чтобы улучшить реологические свойства крови, применяют 6% раствор полиглюкина (или 10% раствор реополиглюкина) на 400 мл изотонического раствора натрия хлорида (или 5% раствора глюкозы), а также трентал внутривенно по 5—10 мл (100—200 мг) 1—2 раза в день или по 200—400 мг внутрь 3 раза в день.

Для уменьшения головной боли используют вазоактивные (в зависимости от типа сосудистой дистонии) и венотонические препараты.

**Периартериит каротидного сифона (синдром Толссы — Ханта)**

*Клиника.* Боль в глазнично-лобно-височной области с выраженной сим-паталгией возникает без предвестников. Неуклонно усиливаясь, она может стать жгучей или рвущей. Спустя около двух недель на стороне боли появляется тотальная офтальмоплегия. Иногда отмечаются субфебрилитет, умеренный лейкоцитоз и увеличенная СОЭ.

Причины возникновения периартериита каротидного сифона разные: регионарный периартериит, ограниченный пахименингит в области пещеристого синуса, опухоль орбиты, аневризма сонной артерии.

*Оказание помощи.* В случае воспалительной природы процесса назначают кортикостероидные препараты, антибиотики, гепарин и анти-агреганты, лидазу, биогенные стимуляторы. Чтобы купировать боли, помимо анальгетиков, применяют ганглиоблокаторы, финлепсин, инъекции новокаина по ходу височной артерии.

**Редкие формы непродолжительной вазомоторной головной боли**

*Клиника.* Физическое напряжение может быть причиной возйикновения вазомоторной головной боли. Головная боль, обусловленная физическим напряжением, как правило, непродолжительная и длится от нескольких минут до нескольких часов. В таких случаях больной ощущает тяжесть в области затылка или темени, реже — пульсирующую боль, подчас сопровождающуюся головокружением, шумом в ушах и тошнотой.

Головная боль может возникнуть при кашле, чихании и натуживании, что объясняют повышением внутригрудного давления и затруднением венозного оттока из полости черепа.

Головная боль может быть вызвана и запорами, питьем холодной воды', приемом мороженого («холодовая головная боль»). Она, как правило, присуща людям с нейроциркуляторной дистонией. Боль может быть ломящей, сжимающей, сдавливающей и объясняется спазмом артерий.

В некоторых случаях причиной головной боли могут быть продукты питания -или добавки к ним: натрия хлорид и натрия нитрат, которые добавляют в вареную колбасу и сосиски. Восстанавливаясь до нитрита натрия, они оказывают выраженное вазомоторное действие, проявляющееся не только головной болью, но и гиперемией лица. Боль при этом пульсирующая, локализируется преимущественно в лобно-височной области.

Прием больших доз витамина А также может служить причиной пульсирующей головной боли, которая локализуется в лобной области или ретроорбитально, сопровождается тошнотой, рвотой, диспептическими явлениями и продолжается несколько часов.

Обусловленная приемом алкоголя, головная боль носит сосудистый характер. Она свойственна синдрому похмелья и бывает обусловлена артериальной гипотензией и затруднением венозного оттока из полости черепа. Улучшить состояние можно обильным питьем и диуретиками. Показано внутривенное введение (капельно) раствора натрия бикарбоната, назначают кофеин, ацетилсалициловую кислоту, энцефабол.

Головная боль при высотной (горной) болезни связана с гипоксией и изменением барометрического давления. Наблюдается преимущественно у лиц с нейроциркуляторной дистонией. Боль тупая, пульсирующая, распирающая, усиливающаяся при физическом перенапряжении. Сдавление височных артерий, а также холод на виски, питье холодной воды уменьшают или купируют ее. Хороший эффект оказывают препараты спорыньи (эрготамин, кофетамин и др.).

**Нейроэндокринные вазомоторные головные боли**

*Клиника.* Эндокринные расстройства могут быть причиной различных головных болей, особенно у женщин. Так, головные боли нередко предшествуют менструациям или возникают во время их. В этот период бывают и мигренозные приступы. Мигрень впервые чаще появляется в период полового созревания, ее проявления изменяются в период беременности.

Предменструальный синдром выражается психоэмоциональной лабильностью, раздражительностью, склонностью к плаксивости, депрессией, расстройством сна и головными болями. Нередко при этом наблюдаются вегетативно-сосудистая дистония, гипергидроз, тахикардия, головокружения, тошноты, пастозность лица. Возникающие при этом головные боли носят вазопаралитический характер.

Вегетативно-сосудистая дистония проявляется возникновением ощущения жара, озноба, пятнистой гиперемией кожи лица, шеи и верхней половины грудной клетки, вазомоторной лабильностью, повышением артериального давления. Характерны раздражительность, вспыльчивость, плаксивость, расстройства сна.

Синдром галактореиаменореи характеризуется прекращением менструаций, секрецией молока или молозива и увеличением массы тела. Наблюдаются явления неврастении, вазомоторная лабильность, повышение артериального давления, а иногда симпатоадреналовые кризы. Характерна головная боль. Синдром может развиться после беременности у женщин с недостаточностью нейроэндокринной регуляции, после психоэмоционального стресса, искусственного прерывания беременности или длительного приема нейролептиков, резерпина, метилдофа.

*Оказание помощи.* При наличии аменореи-галактореи назначают эстрадиола дипропионат (по 1 мл 0,1% раствора внутримышечно в течение 40 дней), витамин Е (по 50 мкг через день внутримышечно, на курс 20 инъекций), инфекундин или стедирил (по 1 таблетке в день в течение 21 дня и снова спустя 5 дней после менструальноподобного кровотечения).

**ГОЛОВНЫЕ БОЛИ МЫШЕЧНОГО НАПРЯЖЕНИЯ**

*Клиника.* Характерны почти постоянные ощущения тяжести в области затылка и лба, усиливающиеся и порой переходящие в боли, которые возникают при длительной фиксации головы (например, во время чтения или письма), сосредоточенности, утомлении или волнении. Характерно ощущение шапки, надетой на голову. Нередко больные чувствуют нечто постороннее в области лба, темени или затылка, покалывание, ползание мурашек. Боли обычно умеренной выраженности, не пульсирующие. Определяется болезненность мышц лба, висков, затылка и задней поверхности шеи. Нередко эти мышцы уплотнены, местами болезненны. При давлении на мышцы головная боль усиливается, подчас возникают головокружения и шум в голове. Интенсивность боли в некоторых случаях уменьшается при ограничении подвижности шейного отдела позвоночника.

Боли мышечного напряжения чаще всего бывают двусторонними, а локализация их постоянной. Возникновение их принято объяснять сильными и продолжительными сокращениями мышц в связи с эмоциональным напряжением и необходимостью концентрировать внимание. Помимо напряжения мышц, для возникновения головных болей немаловажное значение имеют ухудшение кровотока в мышцах, воздействие на них холода, травмирующих факторов, инфекции.

Различают три разновидности головной боли мышечного напряжения: локальные, генерализованные и смешанные. К *локальным* относят боли, возникающие в результате сокращения какой-либо одной группы мышц головы или шеи.

При *еенерализованных головных болях* выявляется болезненность во время сгибания, разгибания и поворотов головы, зажмуривания глаз и сокращения жевательных мышц. В период умственного и физического расслабления они уменьшаются.

Для генерализованных болей типичны сокращения нескольких мышц головы и шеи. Они чаще всего присущи больным неврозами с тревожно-мнительным характером.

*Смешанные головные боли —* сочетание локальных и общих. Обычно на остаточные явления локального мышечного сокращения наслаивается общая мышечная гипертония, нередко вызванная невротическим состоянием больного. Локальные головные боли усиливаются в момент пробуждения вследствие продолжительного неудобного положения головы, при кашле, чихании и на-туживании. Бывают болезненные уплотнения в мышцах задней поверхности шеи. Возникновение этих болей у многих связано с дегенеративными изменениями шейного отдела позвоночника, ограничением его подвижности и ревматической инфекцией.

Головная боль при напряжении мышц бывает как острой, так и хронической. Нередко подобные боли обнаруживаются у родственников больных. Иногда такие боли сочетаются с пароксизмами мигрени.

В связи с тем что в развитии головных болей мышечного напряжения играют роль психотравмирующие факторы, эти больные, особенно с хроническими болями, нередко находятся в состоянии депрессии.

*Оказание помощи.* Если головная боль возникла под воздействием психогенных факторов, а у больного обнаружены признаки депрессии или ипохондрии, помимо болеутоляющих средств, которые обычно недостаточно эффективны, следует назначить антидепрессанты: имизин (мелипрамин) внутрь после еды, начиная с 0,025—0,05 г в день, повышая ежедневно дозу на 0,025 г до 0,15—0,25 г в день; амитриптилин (триптизол) внутрь после еды, начиная с 0,025—0,05 г 1—3 раза в день, постепенно увеличивая суточную дозу на 0,025 г до получения терапевтического эффекта.

Чтобы уменьшить напряжение мышц, внутримышечно вводят 20—30 мл 0,25—0,5% раствора новокаина. Эффективны и внутрикожные инъекции новокаина 20—30 мл 0,5% раствора в зону локализации боли через каждые 2—3 дня. Курс лечения 3—4 инъекции. Новокаин можно вводить и в болевые точки. Тампоны, смоченные раствором новокаина и вводимые в носовые ходы, облегчают состояние больных.

При слабых головных болях используют ацетилсалициловую кислоту, фенацетин, амидопирин (по 0,3—0,5 г внутрь), при сильных головных болях предпочтение отдают пенталгкну и седальгину (по 1 таблетке 2—3 раза в день). Хороший эффект можно получить от приема андаксина и триоксазина в сочетании *с* дегидроэрготамином в течение 2—3 недель.

Полезны массаж задней поверхности шеи и надплечий, УФО ву эритемных дозах (5 облучений через день), тепловые процедуры.

**ГОЛОВНЫЕ БОЛИ ПРИ НЕВРОЗАХ**

*Клиника.* Головная боль — одно из самых частых проявлений неврастении. Хотя она различна у разных больных, наиболее характерны жалобы на тяжесть в голове, даже после сна. Иногда больные ощущают давление на голову, как будто на нее надета шапка или каска.

Головная боль обычно несильная. Однако больной, а особенно больная, уверяют врача, что она «страшная», «ужасная». У некоторых обнаруживается гипералгезия в каком-либо участке головы, болезненно даже легкое прикосновение к волосам.

Жалобы на головную боль и ее интенсивность в значительной мере зависят от настроения больного. Если отвлекать его внимание, боли будут уменьшаться.

Больные истерией нередко описывают головную боль как ощущение «вбитого в голову гвоздя» или «ввинченного шурупа». Она чаще ощущается на ограниченном участке (на темени, виске). Иногда болезненна кожа в области волосистой части головы. У больных неврозами головная боль провоцируется волнениями, неудовлетворенностью чем-либо, утомлением. Она чаще возникает у молодых людей на фоне других невротических проявлений.

*Оказание помощи.* Уменьшают и устраняют головную боль болеутоляющие средства (цитрамон, анальгин, седальгин или др.). Однако больные неврозами нуждаются в длительном и систематическом лечении. Врачу прежде всего необходимо наладить контакт с больным, завоевать его доверие, чтобы успешно проводить психотерапию, которая показана больным неврозами. Необходимо уточнить причину невроза, чтобы устранить или уменьшить ее воздействие.

При повышенной раздражительности назначают транквилизаторы, обладающие тормозным эффектом: мепротан (мепробамат) по 0,2— 0,4 г внутрь после еды 2—3 раза в день; хлордиазепоксид (элениум) по 0,005—0,01 г внутрь 1—4 раза в сутки; океазепам (тазепам) по 0,01 г внутрь 1—4 раза в сутки; амизин по 0,001—0,002 г внутрь после еды 3—5 раз в сутки. Применяют малые нейролептики: тиоридазин (сонапакс) по 0,005—0,01 г 3 раза в сутки; перициазин (неулептил)-внутрь после еды, начиная с 0,005—0,01 г в день, постепенно увеличивая дозу через каждые 2 дня на 0,01 г (до 0,03—0,05—0,07 г в день) в 2—3 приема.

При астении, подавленности, замедленности, заторможенности применяют транквилизаторы стимулирующего действия: триоксазин по 0,3—0,6 г внутрь 2—3 раза в сутки; мебикар по 0,3—0,6 г внутрь 2—3 раза в день; сибазон (седуксен) по 0,005 г 2—3 раза в сутки; психостимуляторы: сиднофен по 0,005 г 1—2 раза в сутки внутрь в первой половине дня; сиднопарб по 0,005—0,01 г 1—2 раза в сутки внутрь в первой половине дня.

Больным неврастенией, которые жалуются на слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности, полезны настойка китайского лимонника (по 20 капель 3 раза в день натощак или спустя 3—4 часа после приема пищи в течение 3—4 недель), настойка корня женьшеня или пантокрин (по 20—25 капель утром и днем, 3—4 недели), кальция глюконат (по 0,5 г 2—3 раза в день внутрь перед едой).

Если у больного плохой аппетит и понижено питание, ему желательно назначить 4—6 ЕД инсулина подкожно, а внутривенно — 20—40 мл 40%раствора глюкозы (15—20 таких инъекций окажут благотворное влияние на самочувствие больного).

В случае расстройства сна назначают нитразепам (радедорм) по 0,005—0,01 г внутрь за полчаса до сна.

При невротической депрессии показаны азафен, пиразидол, амитриптилин.

**ВЕРТЕБРОГЕННАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ**

*Клиника.* При повреждении шейного отдела позвоночника, его связочного аппарата и мышц шеи прежде всего отмечается ограничение подвижности из-за боли. Наиболее частыми причинами этого являются остеохондроз, артроз и деформирующий спондилез. Остеохондроз чаще наблюдается в нижних отделах, а в верхней половине шейного отдела позвоночника преобладают артрозы и периартрозы.

Цервико-краниальные боли могут быть вызваны дегенеративными процессами в межпозвоночных дисках, нестабильностью шейного отдела позвоночника, унковертебральными и другими артрозами, остеофитами, а также протрузиями и пролапсами дисков.

В развитии болевого синдрома важнейшее значение имеют механизмы иррадиации и реперкуссии. Характерно рефлекторное напряжение мышц шеи и затылочной области. Эти боли в большой мере зависят от положения головы в течение дня и во время сна. Они усиливаются при неудобном положении головы и шеи, чихании, ходьбе и кашле.

При неловком движении в области шеи иногда возникают покалывающие боли и даже прострелы, а при попытке изменить положение может ощущаться хруст или треск в области шеи. Движения шеи бывают ограничены.

Нередко цервико-краниальные боли обусловлены деформирующим артрозом атлантоокципитального сустава. В этом случае могут быть постоянные тупые боли и шейные прострелы.

*Оказание помощи.* См. Задний шейный симпатический синдром.

**ЗАДНИЙ ШЕЙНЫЙ СИМПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

*Клиника.* Одной из разновидностей вереброгенных головных болей могут быть боли при заднем шейном симпатическом синдроме, который возникает при раздражении сплетения позвоночной артерии у больных с дегенеративными изменениями шейного отдела позвоночника.

Характерны боли в шейно-затылочной области: тупые, распирающие, колющие, стреляющие либо пульсирующие, иррадиирующие в половину головы. Больные подчас жалуются на затуманивание зрения, головокружение, пошатывания при ходьбе, звон в ушах и даже обморочные состояния. Эти расстройства могут быть приступообразными.

В ряде случаев наблюдаются приступы пульсирующей сосудистой головной боли, распространяющейся на окологлазничную область, сопровождающейся слезотечением, заложенностью носа и другими вегетативными изменениями. У таких больных в межприступном периоде наблюдаются боли, зависящие от движений головы, определяется напряжение мышц шеи.

У некоторых больных ирратативно-компрессионное воздействие на позвоночную артерию сопровождается зрительными, кохлеовестибу-лярными и другими симптомами стволовой дисфункции.

*Оказание помощи.* В остром периоде необходимо создать иммобилизацию шейного отдела позвоночника с помощью съемного воротника или повязки, которыми предпочтительно пользоваться только днем.

В область пораженной мышцы или выхода большого затылочного нерва вводится 5—10 мл 0,5—1% раствора новокаина. Мануальная терапия проводится при наличии подвывихов.

При ликвидации острой боли можно назначить легкий массаж шейного отдела позвоночника и мышц шеи, тепловые процедуры на заднюю поверхность шеи. Болеутоляющие, горчичники, седативная терапия, эритемные дозы кварца на заднюю поверхность шеи. Иногда полезно орошение этой области хлорэтилом.

В связи с тем что в развитии болевого синдрома немалую роль играют сосудистые компоненты, показано применение циннаризина (по 0,025 г 3 раза в день), дигидроэрготоксина метансульфоната внутрь по 5 капель 3 раза в день, увеличивая ежедневно дозу на 2—3 капли на прием и доводя ее до 20—40 капель.

Если консервативное лечение неэффективно, а заболевание прогрессирует, то показано хирургическое лечение.

**ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ**

*Клиника.* Повышение *внутричерепного давления* обусловливает прежде всего появление или усиление существующих головных болей. Первоначально они выражены слабо и непостоянно. Однако в дальнейшем, по мере повышения внутричерепного давления, сила их нарастает, а светлые промежутки между приступами становятся более короткими. В итоге головные боли стабилизируются. Отмечается усиление их после сна. Возможны приступы сильнейших головных болей. Интенсивность их подчас настолько велика, что больной кричит, хватается руками за голову. Нередко эти приступы непродолжительны и кончаются самопроизвольно. Обычно такие боли указывают на наличие процесса, чаще опухоли, по ходу ликворопроводящих путей (например, в желудочках мозга).

*Внутричерепная гипотензия* характеризуется умеренной головной болью в теменной и затылочной областях. Боль иногда сопровождается тошнотой, рвотой, головокружением. Усиливается при переходе из горизонтального в вертикальное положение.

*Оказание помощи.* См. Внутричерепная гипертензия. Внутричерепная гипотензия.

**ГОЛОВНЫЕ БОЛИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК**

**Энцефалиты.** *Клиника.* При всех энцефалитах отмечаются головные боли, которые бывают различной интенсивности, генерализованные или локальные. Они возникают в основном в результате повышения внутричерепного давления и раздражения болевых рецепторов оболочек и стенок желудочков мозга воспалительным процессом, протекают как острые, подострые и хронические. Наиболее сильные боли при острых энцефалитах.

*Острый энцефалит* начинается с диффузных или локальных головных болей. Боли локализуются в области глазных яблок, особенно при их движении, мышцах поясницы, а нередко и в конечностях. Симптоматика может варьировать в значительных пределах: от легких проявлений до тяжелых, сопровождающихся психомоторным возбуждением, бредом, общими судорожными припадками, развитием коматозного состояния и наступлением смерти вследствие нарушения дыхания и сердечной деятельности. Симптомы очагового поражения мозга также варьируют от легких расстройств деятельности черепных нервов и незначительных парезов конечностей до грубых параличей конечностей и нарушений чувствительности.

*Оказание помощи.* Назначают дегндратирующие средства: лазикс (по 2—4 мл 1% раствора внутривенно, внутримышечно); фу росе м ид внутрь по 0,04 г 1—*2* раза в сутки; маннит внутривенно струйно медленно или капельно из расчета 1—1,5 г/кг массы тела в виде 10, 15 и 20% растворов на изотопическом растворе натрия хлорида или 5% раствора глюкозы. Больным с признаками интоксикации вливают рсополиглюкин (внутривенно капельно из расчета 5—10 мл/кг массы тела), гемодез (внутривенно капельно из расчета 5—10 мл/кг массы тела со скоростью 50—60 капель в минуту).

Назначают антигистаминные средства: пипольфен внутрь после еды по 0,025 г 2—3 раза в день, внутримышечно или внутривенно 1 —2 мл 2,5% раствора; супрастин внутрь по 0,025 г 2—3 раза в день во время еды, внутримышечно или внутривенно 1—2 мл 2% раствора, а также глюкокортикоиды (преднизолон внутрь по 0,005 г 3—4 раза в день, внутримышечно или внутривенно — 3% раствор по 1 мл; дексаметазон внутрь по 0,5 мг 3—4 раза в день после еды, внутривенно или внутримышечно — 0,4% раствор по 1—3 мл в сутки).

Головную боль можно снять анальгетическими средствами (анальгином по 0,5 г 3 раза в день или внутримышечно, внутривенно 50% раствор по 2 мл; пенталгином по *I* таблетке 2—3 раза в день),

**Менингиты**

*Клиника.* Головные боли при менингитах развиваются в результате вовлечения в воспалительный процесс болевых нервных окончании тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов, действия на них токсинов и их механического растяжения вследствие повышения внутричерепного давления. Головная боль — один из характерных признаков менингита. В одних случаях (при менингококковом менингите) она может возникнуть внезапно среди полного благополучия, в других (при туберкулезном менингите), как правило, нарастает постепенно в течение одной-двух недель и становится очень интенсивной.

Боли обычно острые, постоянные, ощущаются во всей голове. Подчас они бывают настолько сильные и мучительные, что даже больные с затемненным или почти утраченным сознанием держатся за голову и стонут. Одновременно с головными болями больных нередко беспокоят боли в мышцах шеи, туловища, поясницы, рук и ног, обусловленные раздражением задних корешков спинного мозга.

*Оказание помощи.* Назначают болеутоляющие, дегидратирующие препараты и антибиотики, а также противовоспалительные средства. Помощь должна быть не только симптоматической, но и этиопатогенетической.

**Церебральный арахноидит (хронический фиброзирующий лептоменингит)**

*Клиника.* Церебральный арахноидит характеризуется образованием спаечного процесса (адгезивная форма), а иногда — кисты (кистозная форма). Различают арахноидит задней черепной ямки, оптико-хиазмальный и арахноидит выпуклой (конвекситальной) поверхности мозга.

Арахноидиту *задней черепной ямки* свойственны головные боли в области затылка и задней поверхности шеи. Они резко усиливаются во время обострения процесса и могут распространяться на всю голову.

Для *оптико-хиазмального арахноидита* типичны стреляющие боли в области лба, глаз, корня носа, реже виска, вызванные вовлечением в процесс I, а реже II ветвей тройничного нерва.

Реже наблюдаются головные боли при арахноидите *выпуклой поверхности полушарий большого мозга.* Они нередко совпадают с локализацией процесса (преимущественно диффузные, ощущаются во всей голове). Обычно таких больных беспокоят тупые, ноющие боли, реже ощущение «треска» или «хруста» в голове.

*Оказание помощи.* Назначают калия иодид по 0,3—1,0 г 3—4 раза в сутки с молоком после еды, бийохинол (внутримышечно по 2—3 мл каждый четвертый день, на курс 30—40 мл). При наличии повышенного внутричерепного давления показаны дегидратирующие препараты: лазикс (фуросемид), маннит.

Чтобы уменьшить головные боли, применяют анальгетики (анальгин по 0,2—0,5 г, пенталгин и седальгин по 1 таблетке 2—3 раза в день и др.). Применяют десенсибилизирующие средства, биогенные стимуляторы, лидазу, дополняя препаратами, улучшающими обменные процессы в головном мозге (аминалон, пирацетам, церебролизин, витамины).

**Абсцесс**

*Клиника.* Головная боль появляется уже на ранних стадиях формирования абсцесса. О.на имеет тенденцию к усилению и может быть как постоянной, так и приступообразной. Характер ее различен: распирающая, стреляющая, колющая. Головная боль ощущается во всей голове или в области затылка, виска, лба, темени, соответствуя локализации абсцесса. Интенсивность болей также различна — от нерезких до нестерпимых, мучительных, которые подчас сопровождаются бурной двигательной реакцией. При постукивании по черепу боли нередко усиливаются в том месте, где абсцесс близко прилежит к оболочкам мозга. Характерно периодическое резкое усиление головных болен и постепенное нарастание признаков общего инфекционного заболевания: повышение температуры, общего недомогания, слабости, вялости, иногда сонливости и оглушенности.

Головные боли усиливаются при кашле, чихании, натуживгшш, движениях головы и сочетаются с тошнотой, рвотой, головокружением.

*Оказание помощи.* См. Абсцесс головного мозга.

**ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЯМИ**

**Сотрясение головного мозга.** *Клиника.* При сотрясении головного мозга пострадавший жалуется на головную боль, как только приходит в сознание. Лишь в редких случаях он этого не делает. Часто выявляется ретроградная амнезия, которая характерна для тяжелых сотрясений. Головные боли бывают постоянными и периодическими, диффузными и локальными, острыми и тупыми, пульсирующими, колющими или ноющими. Подчас больного беспокоят тяжесть и «ломота» в голове, жжение ее кожи, чаще в месте ушиба. Иногда боль ощущается в глазах, особенно при движении ими.

*Оказание помощи.* Прежде всего необходимо обеспечить постельный режим, длительность которого зависит от состояния больного.

В случае повышения внутричерепного давления назначают дегидрати-рующие препараты (фуросемид, глицерин), болеутоляющие (анальгин по 0,25—0,5 г 2—3 раза в день внутрь, пенталгин или седальгин по 1 таблетке 2—3 раза в день внутрь или др.).

**Ушиб головного мозга.** *Клиника.* При ушибе головного мозга головная боль является одной из важнейших жалоб. Больные жалуются на ноющие, сжимающие, пульсирующие или колющие боли, обычно постоянные, ощущаемые во всей голове или преимущественно в области ушиба. Боли усиливаются при физическом напряжении, резких движениях, перемене положения тела и уменьшаются в покое. Больные при этом заторможены, угнетены или, наоборот, возбуждены. Часто отмечаются тошнота, несистемное головокружение, рвота, шум *в ушах* и голове.

*Оказание помощи.* Постельный режим 1,5—2 месяца. При внутричерепной гипертензии назначают дегидратиругощие средства: лазикс, маннитол, глицерин и др.

Чтобы уменьшить головные боли, применяют анальгетики: анальгин 50% раствор 2 мл внутримышечно или внутривенно 1—2 раза в сутки или внутрь 0,5 г 2—3 раза в день, пенталгин или седальгин по 1 таблетке 2—3 раза в день или др. При бессоннице — снотворные, а при наличии судорожных припадков — противосудорожные.

**Сдавление головного мозга.** *Клиника.* В случае сдавления головного мозга внутричерепными гематомами головные боли возникают либо сразу после травмы (субарахноидальныс, субдуральное кровоизлияния) и бывают выраженными, либо могут усиливаться постепенно (при эпидуральной гематоме, которая подчас нарастает часами). Иногда головная боль может быть единственным симптомом гематомы. Спустя несколько часов (3—24 ч) головная боль начинает нарастать, охватывает всю голову и становится очень сильной. Затем к боли присоединяются тошнота, рвота, а нередко и двигательное возбуждение, сменяющееся сонливостью, сопором и даже комой. Одновременно появляются и симптомы очагового поражения головного мозга.

При *субдуральной гематоме* головные боли возникают сразу после травмы. Они бывают диффузными или локальными и имеют тенденцию усиливаться через несколько часов. Наблюдаются тошнота и рвота, а также другие признаки раздражения мозга. Одновременно появляются и прогрессируют симптомы очагового поражения.

Для *хронической субдуральной гематомы* типичны периодические или постоянные, ноющие, сверлящие, пульсирующие головные боЛи, которые бывают диффузными и локальными. Порой они иррадиируют по нервным волокнам в различные области головы.

*Оказание помощи.* Лечение внутричерепных гематом, как правило, хирургическое. После удаления гематомы проводится дегидратирующая терапия (лазикс, глицерин, маннитол). Чтобы уменьшить головные боли, назначают анальгетические средства (амидопирин, анальгин внутрь или в инъекциях, пенталгин или др.). Широко используются антигистаминные (димедрол, супрастин и др.), антихолинэстеразные (прозерин) и другие симптоматические средства. В ряде случаев используют глюкокортикоидные гормоны.

Следует помнить, что у ряда больных может наблюдаться посттравматическая головная боль, вызванная расстройством ликвороциркуляции, которая может длиться на протяжении многих лет.

**ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НЕВРАЛГИЕЙ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ**

**Невралгия тройничного нерва.** *Клиника.* Наиболее характерны приступообразные, длящиеся секунды или минуты боли в области одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Подчас этим болям сопутствуют судороги мимической мускулатуры. Частота и интенсивность приступов боли у разных людей неодинаковы. Иногда наблюдаются гиперемия лица, слезотечение, двигательное беспокойство. В межпри-ступном периоде признаков раздражения нерва не имеется. Поражение тройничного узла сопровождается постоянными интенсивными жгучими болями и герпетическими высыпаниями на лице. Боли возникают спонтанно или провоцируются внешними факторами: давлением на точки выхода ветвей тройничного нерва, приемом пищи, прикосновением языка к чувствительной зоне десен или мягкого неба и т. д.

Причиной невралгии являются изменения костных каналов, в которых проходят ветви тройничного нерва, разрастание интерстициальной ткани внутри нервного ствола, сращения твердой мозговой оболочки с костями черепа и др.

*Оказание помощи.* Прежде всего назначают внутрь противосудо-рожные препараты, обладающие анальгетическим эффектом: финлепсин (начиная с 0,2 г 1—2 раза в день ежедневно, постепенно увеличивая дозу на 0,1 г, доводя ее до 0,6—0,8 г, снижая до 0,1—0,2 г в сутки); дифенин по 1/2—1 таблетке 2—3 раза в день после еды.

Применяются и анальгетики (анальгин по 0,5 г внутрь 3—4 раза в сутки или 50% раствор по 2 мл внутримышечно или др.), которые нередко сочетают с антигистаминными препаратами (1% раствор димедрола по 1 мл или 2,5% раствор пипольфена по 2 мл). Наиболее эффективна новокаиновая блокада или алкоголизация пораженной ветви тройничного нерва. В тяжелых случаях и неэффективности консервативного лечения используют хирургическое лечение.

**Невралгии ветвей тройничного нерва.** *Клиника.* Их развитие обусловлено острыми и хроническими инфекциями, интоксикациями организма (синуиты, хронические тонзиллиты и др.), иногда травмы при удалении зубов.

Клинические проявления схожи с таковыми при невралгии тройничного нерва.

*Невралгия носоресничного нерва* наблюдается, как правило, в возрасте до 40 лет. Боли приступообразные, интенсивные жгучие, давящие, распирающие, локализующиеся в области глазницы, глаза, крыла носа, иррадиирующие в соответствующую половину лба. Приступы болей чаще возникают по ночам, длятся в течение нескольких минут, изредка несколько часов и даже сутки. Сопровождаются вегетативными расстройствами: гиперемией глаза, слезотечением, ринореей, набуханием слизистой оболочки носа на гомолатеральной стороне.

*Невралгия ушно-височного нерва* характеризуется жгучими, ноющими, реже пульсирующими болями в области передней поверхности ушной раковины, передней стенки наружного слухового прохода, виска, височно-нижнечелюстного сустава. Иногда боли иррадиируют в нижнюю челюсть. Во время их приступа отмечаются гиперсаливация, гиперемия кожи и отделение пота в области виска и передней поверхности ушной раковины. Боли провоцируются приемом пищи, курением, нервным напряжением.

*Невралгия языкоглоточного нерва* отличается приступообразными болями в области корня носа, языка, мягкого неба, миндалины, глотки, иногда иррадиирующими в ухо, нижнюю челюсть, шею. Часто приступу болей предшествуют неприятные ощущения в обласоти глотки, миндалины, корня языка. Затем на несколько минут (2—3) или секунд возникают жгучие, реже стреляющие боли.1

*Невралгии верхнего гортанного нерва* присущи приступообразные боли в области гортани, кашель, ларингоспазм. Боли иррадиируют в ухо, провоцируются приемом пищи и глотанием. Болевая точка определяется на боковой поверхности шеи, несколько выше щитовидного хряща.

*Оказание помощи.* Неотложная помощь аналогична той, которая оказывается больным с невралгией тройничного нерва.

**Глоссалгии.** *Клиника.* Глоссалгии обусловлены поражением периферических соматических образований полости рта, но главным образом вегетативных узлов и нервов: крылонебного узла, шейных узлов симпатического ствола.

Характерна острая, приступообразная, мучительная, жгучая боль в одной из половин языка, иррадиирующая в небо, губы, миндалины, половину лица.

*Оказание помощи.* Применяют ганглиоблокаторы (пентамин, ган-глерон, пахикарпин), транквилизаторы, антигистаминные средства, новокаиновые блокады вегетативных ганглиев.

**Глоссодиния.** *Клиника.* Глоссодиния бывает при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, климаксе, неврозах, травмах языка зубом, протезом и т. д. Характеризуется жжением, саднением, пощипыванием в языке, начинающимся с его кончика и затем захватывающим весь язык. Типичны легкая отечность языка, гиперемия, гипертрофия сосочков, сухость во рту. Приступы возникают периодически, провоцируясь приемом пищи, волнением, переутомлением, продолжительным разговором.

*Оказание помощи.* Принимают седативные средства, проводят гипнотерапию, лечат желудочно-кишечные заболевания.

**Ганглиониты.** *Клиника. Ганглионит крылонебного узла* характеризуется приступообразными, интенсивными, жгучими распирающими болями в области глаза, корня носа, зубах и деснах верхней, иногда и нижней челюстей. Нередко боли распространяются на всю одноименную половину лица, висок, темя, ухо, изредка — на шейно-плече-лопа-точную область. Боли сопровождаются вегетативно-сосудистыми реакциями на гомолатеральной стороне: покраснением половины лица и глаза, слезотечением, ринореей, иногда заложенностью носа и гиперемией его слизистой оболочки. Чаще приступы болей возникают ночью и продолжаются от нескольких часов до 2—3 суток, реже дольше. Болезнь длится месяцами и даже годами.

*Ганглионит узла коленца.* Вызывается вирусом, протекает в легкой и тяжелой форме. Характеризуется болями, преимущественно в области уха, иррадиирующими в области лица, шеи, затылка, герпетическими высыпаниями в области наружного слухового прохода, барабанной перепонки, ушной раковины, неба, миндалины, изредка лица и волосистой части головы. Расстраивается вкус на передних 2/3 языка, появляется гиперестезия, а затем гипестезия в области наружного слухового прохода, половины лица. Иногда бывают гиперакузия, горизонтальный нистагм, головокружение.

*Ганглиониту ушного ганглия* присущи боли кпереди от наружного слухового прохода и, частично, в области виска.

*Оказание помощи.* Назначают анальгетические средства внутрь.(анальгин по 0,5 г 3—4 раза в сутки, пенталгин, седальгин по 1 таблетке 2—3 раза в день и др.). Больным с невралгией, обусловленной ганглио-нитом крылонебного узла, в остром периоде рекомендуется смазать слизистую оболочку носа кзади от средней носовой раковины кокаином. Полезно использовать и антигистаминные препараты (димедрол, пи-польфен или др.)- Назначают финлепсин с сосудорасширяющими средствами и производными эрготамина. При сильных болях показаны ганглиоблокаторы (бензогексоний 2,5% раствор по 0,5—1 мл подкожно, внутримышечно 1—2 раза в сутки; пентамин 5%раствор, начиная с 0,4 мл, постепенно увеличивая дозу до 2—3 мл внутримышечно 2—3 раза в сутки; пахикарпин 3% раствор по 2—4 мл подкожно внутримышечно 2—3 раза в сутки; ганглерон 1,5% раствор по 1 мл в первый-второй день (в сутки), на 3-й день лечения дозу можно увеличить до 2 мл подкожно, внутримышечно (2—3 раза в сутки). Лечение ганглио-блокаторами проводят двухнедельными курсами в стационарных условиях.

**ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ЛОКАЛЬНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ**

*Боли в области лба* чаще всего обусловлены воспалением лобных пазух, невралгией или невритом первой ветви тройничного нерва.

Для *фронтита* типична стойкая боль в области пораженной пазухи, усиливающаяся при кашле, чихании и наклоне головы. Если постукивать по соответствующей половине лба, больной отмечает болезненность. Иногда болезненна при надавливании точка выхода надглазничной ветви тройничного нерва. Выделение слизи из носа усилено.

*Невралгия первой ветви тройничного нерва* характеризуется приступами сильных головных болей в области лба, надбровной дуги, глаза, длящихся несколько секунд или минут. В межприступном периоде самочувствие больного хорошее. Чувствительность в области лба нормальная либо слегка повышена.

*Неврит первой ветви тройничного нерва* проявляется расстройствами чувствительности на одноименной половине лба, болезненностью во время пальпации надглазничной-ветви тройничного нерва, стойкими и постоянными болями.

*Боли в височной области* возникают при мигрени, пароксизмах «пучковой» боли, длительном напряжении височных мышц, при поражении нижнечелюстного сустава, височном артериите (см. Мигрень, Шейная мигрень).

*Артриту височно-нижнечелюстного сустава* свойственны боли в области пораженного сустава и околоушно-жевательной области. Боли постоянные, усиливаются во время еды, разговора по утрам. Больному трудно открыть рот. Обычно боль иррадиирует в висок и ухо. Иногда снижается слух на стороне болей. В области пораженного сустава нередко отмечается припухлость, болезненная при пальпации.

*Боли в затылочной области* обусловлены чаще всего дегенеративными изменениями шейного отдела позвоночника (остеохондроз, деформирующий спондилез) и раздражением верхних шейных корешков, симпатических сплетений позвоночных артерий, а также IX и X пар черепных нервов. Они являются одним из основных симптомов невралгии и неврита затылочных нервов.

*Невралгия затылочных нервов* характеризуется постоянными болями, выраженной болезненностью вдоль этих нервов и расстройствами чувствительности в области затылка. Возникает в связи с их раздражением различными патологическими процессами, расположенными по соседству: туберкулезным спондилитом, краниовертебральной аномалией, опухолью позвоночника, опухолью краниовертебральной локализации, воспалением оболочек спинного мозга и др. Проявляется болями в области затылка, которые иногда распространяются на боковые поверхности его. Боли приступообразные спонтанные, провоцирующиеся кашлем, чиханием, вращением головы, с иррадиацией в лопатку, шею, в лицо. В межприступном периоде боли отсутствуют или выражены слабо. Бывает вынужденное положение головы.

*Опухоль задней черепной ямки* сопровождается болями в области затылка. При этом почти всегда обнаруживаются симптомы общего и очагового поражения головного мозга. При опухолях мозжечка появляются нистагм, интен-ционный тремор, скандированная речь, расстраивается походка и координация движений, понижается мышечный тонус.

*Опухоли ствола мозга* также могут сопровождаться болями в области затылка, однако для них характерны альтернирующие параличи — симптомы поражения черепных нервов на стороне локализации опухоли, а на противоположной стороне парезы, параличи конечностей или расстройства чувствительности по проводниковому типу.

Особого внимания заслуживают приступообразные *боли в области затылка,* которые сопровождаются тошнотой, рвотой, вынужденным положением головы. Подчас такая головная боль сочетается с головокружением, упорной рвотой, икотой, нистагмом, иногда с нарушениями сознания и витальных функций (синдром Брунса). Такие приступы характерны для опухолей IV желудочка мозга, в меньшей степени — для опухолей задней черепной ямки, расположенных вне этого желудочка.

Боли в области затылка бывают и при артериальной гипертензии, обусловленной воспалением мозговых оболочек (лептоменингит, пахименингит), наличием паразитарных кист (эхинококк, цистицерк и др.).

Боли в области затылка при артериальной гипертензии характеризуются длительностью и упорством, часто возникают вследствие усталости, волнения, пребывания в душном помещении. Артериальное давление в это время повышено, на глазном дне нередко определяются признаки ангиопатии сетчатки.

**ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОСПАЛЕНИЕМ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ**

*Клиника.* Головные боли отмечаются как при острых, так и при хронических процессах в околоносовых пазухах. Типичны периодичность головных болей и колебание их интенсивности от 12 до 17 ч дня. Усиление головных болей в середине дня обусловлено затруднением оттока гноя из пазух в связи с переменой положения тела из горизонтального в вертикальное. При этом увеличивается раздражение чувствительных окончаний тройничного нерва в слизистых оболочках пазух и усиливаются вазомоторные расстройства.

Не всегда выявляются параллели между интенсивностью головных болей и степенью воспалительных изменений в пазухах. Иногда у людей с очень сильными головными болями обнаруживается лишь катаральный синуит, а с незначительными — гнойный. Интенсивность головных болей зависит от степени дренажа пазухи: при отсутствии оттока содержимого из пазухи — боли интенсивные, при восстановлении его — боли резко уменьшаются. Сила болевых ощущений зависит и от особенностей нервной системы больного, его индивидуальной чувствительности к болезым раздражениям.

По частоте возникновения синуитов на первом месте стоит гайморит, который нередко сочетается с этмоидитом.

*Гайморит* проявляется болями разной интенсивности в области щеки, скуловой кости, корня носа, зубов верхней челюсти, реже — в области лба и виска на стороне воспаления. Иногда боли ощущаются в одной половине лица, еще реже — во всей голове, когда они становятся диффузными. В легких случаях больной жалуется на ощущение давления и напряжения в области щеки. Пальпаторно определяются болезненность и отечность кожи в области пораженной пазухи. Иногда боли в щеке и зубах верхней челюсти усиливаются при жевании. Больных беспокоят светобоязнь, слезотечение, затрудненность носового дыхания, усиленное отделение слизи из носа на стороне поражения.

Головные боли — частый, хотя и не обязательный признак хронического гайморита. Они бывают диффузными, постоянными, тупыми, ноющими или неопределенными, чаще локализуются в области верхней челюсти, корня носа, глазницы, виска, реже лба. У некоторых больных боли возникают только в период обострения или после прекращения оттока содержимого (гноя из пазухи).

Диагноз гайморита устанавливается на основе жалоб больного, анамнеза, результатов клинического и рентгенологического исследований. В случаях сомнения производят диагностический прокол и промывание пазухи.

Головные боли — основной симптом острого *этмоидита.* Они ощущаются в области корня носа, переносицы, позади глазных яблок, у внутреннего края глазницы, иногда иррадиируют в височную область. Боли, преимущественно локализирующиеся в области корня носа и переносицы, давящего или ноющего характера, постоянные, ко периодически усиливающиеся, особенно при движении глазных яблок. Определяются отек кожи между внутренним углом глаза и носом, а также отечность нижнего века на стороне воспаления. Обнаруживаются отек и гиперемия слизистых оболочек верхнего и среднего носовых ходов, а также скопление слизи и гноя в среднем ходе.

Хронический синуит нередко сочетается с другими синуитами. Ему присущи упорные, стойкие ноющие головные боли, локализирующиеся в области переносицы, у внутреннего угла глазницы, реже — в области лба. Боли сочетаются с длительным односторонним насморком, заложенностью соответствующей половины носа.

Головные боли — основной симптом острого *фронтита.* Боли локализуются в области лба, иногда иррэдиируют в область глаза и виска. Они постоянные, интенсивные, ноющие или тупые, утром и днем, а ночью несколько уменьшающиеся. При перкуссии области лобной пазухи и надавливании у верхнего внутреннего угла глазницы (нижняя стенка пазухи) отмечается болезненность и припухлость, гиперемия кожи. Возможны светобоязнь и слезотечение.

При хроническом фронтите в области лба наблюдаются ноющие или давящие боли, реже — диффузные, ощущаемые во всей голове. Боли усиливаются после употребления алкоголя, переутомления.

Головные боли являются наиболее важным субъективным признаком острого *сфеноидита,* они ощущаются в области затылка, иногда в глубине головы, реже — в глазнице, в области лба, темени и виска. Боли нередко иррадиируют в область сосцевидного отростка, периодически усиливаются, могут сопровождаться головокружением.

Отечность, гиперемия слизистой оболочки, слизь или гной в области верхнего носового хода и задней стенки носоглотки—важные признаки этой болезни.

*Оказание помощи.* Помощь при синуитах может быть консервативной, оперативной и смешанной. В основном проводится консервативная терапия. Больным с острыми и обострившимися хроническими синуитами показаны антибиотики и сульфаниламидные препараты. При сильных головных болях назначают анальгетики (анальгин, пенталгин, седалыин и др.), десенсибилизирующие средства (димедрол, супрастин, пипольфен, кальция глюконат и др.).

В случае хронических синуитов производят пункции пазух с последующим промыванием их дезинфицирующими растворами (фурацилина, калия пер-манганата и др.) и введением в пазуху смеси антибиотика с гидрокортизоном.

**ГОЛОВНЫЕ БОЛИ ПРИ ОТИТАХ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ**

*Клиника. Фурункул наружного слухового прохода* характеризуется болями в ухе, которые иногда иррадиируют в зубы, глаз, затылочную область и даже шею. Реже они ощущаются во всей голове. Боли усиливаются при любом смещении наружной части уха, во время движения нижней челюсти (жевании, разговоре), давлении на козелок и оттягивании ушной раковины.

При *остром среднем отите* головные боли чаще локальные, односторонние, реже — двусторонние. Вначале острые, интенсивные, постепенно нарастающие, реже приступообразные ощущаются глубоко в ухе и виске, иногда в области лба. Порой они бывают сверлящими, стреляющими, ноющими и настолько мучительными, что больной совершенно лишается покоя. Боли часто иррадиируют в зубы, висок, реже в лоб и затылок. Некоторые больные отмечают боли во всей голове. Боли усиливатся при кашле, чихании, глотании, сочетаясь с ощущением шума и заложенности уха. Нередко наблюдаются головокружение, нистагм, тошнота и рвота.

*Петрозит* — гнойное воспаление верхушки пирамиды височной кости, развивающееся по типу остеомиелита, возникающее как осложнение гнойного среднего отита. Острые интенсивные, реже ноющие боли в лобно-височной, области, иррадиирующие в глазницу, глаза, зубы. Боли сочетаются с гомола-теральным поражением VI, IV, III, V черепных нервов.

Возникают головокружение, тошнота, рвота, нистагм, вестибулярнай атаксия и т. д.

*Оказание помощи.* При фурункуле наружного слухового прохода проводится антибактериальная терапия. В наружный слуховой проход на несколько часов вставляют турунду, пропитанную борным спиртом или другими противовоспалительными и анальгетическими жидкостями. После этого ушной канал прочищают и припудривают порошком, содержащим антибиотики и суль-фаниламиды. Чтобы уменьшить боли, назначают анальгин или другие анальгетики.

Лечение острого среднего отита должен проводить отоларинголог. Назначают противовоспалительные средства, анальгетики, жаропонижающие и седативные средства.

Лечение петрозита ксшплексное — хирургическое и медикаментозное, анти-биотикотерапия. Для уменьшения головных болей применяют анальгин (по 0,5 г внутрь 3 раза в день или 50% раствор по 2 мл внутримышечно или внутривенно), пенталгин (по 1 таблетке 2—3 раза в день внутрь) или др.

**ГОЛОВНЫЕ БОЛИ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ГЛАЗ**

*Клиника.* Головные боли при *глаукоме* весьма часты и обусловлены в основном повышением внутриглазного давления (18—27 мм рт. ст.). Если давление повышено, наблюдаются боли в глазнице и надглазничной области на стороне, поражения. Ухудшается, «затуманивается» зрение, а вокруг источника света возникают радужные круги.

Приступ глаукомы вызывает постоянные сильные боли в области глазницы, лба, которые могут иррадиировать в ухо и зубы. Жгучие, дергающие, пульсирующие боли ощущаются во всей половине головы, лица, реже в затылочной *области,* уменьшаясь при перемене положения из горизонтального в вертикальное. Ухудшается зрение на пораженный глаз, зрачок расширяется и становится неподвижным.

Во время сильного приступа глаукомы могут быть тошнота, многократная рвота, боли в области сердца, желудка, брадикардия. Внутриглазное давление резко повышается (до 60—80 мм рт. ст.)

Для *иридоциклита* характерны остро возникающие боли в области глазницы, глаза и лба, иррадиирующие в висок, ухо и зубы, у некоторых больных во всей половине лица. Боли пульсирующие или стреляющие сочетаются со светобоязнью, усиливаются ночью и ранним утром. Слезотечение, блефаро-спазм, отек и воспаление радужной оболочки, «затуманивание» зрения, отечность век, болезненность глазного яблока при пальпации.

У людей с *аномалиями рефракции и астигматизмом* без соответствующей коррекции во время пристальной зрительной работы нередко наступает несбалансированное напряжение мышц глаза, отмечаются головные боли. Они возникают в области лба, глаз, затылка, нередко становятся пульсирующими и сопровождаются тошнотой, а также слезотечением и жжением в глазах.

*Оказание помощи.* При *глаукоме* холиномиметики и антихолинэстеразные средства снижают внутриглазное давление. Из холиномиметиков наиболее эффективны 1, 2 и 4% растворы пилокарпина, которые закапываются в конъюнктивальный мешок несколько раз в день, карбахолина 0,75% и ацекли-дина 3 и 5%. Однако их действие непродолжительное — 4 — 6 ч. Антихоли-нэстеразньш действием обладают фосфакол (0,02% раствор), армии (0,005 и 0,01% растворы) Больным показаны адреналин 0,1% раствор, капли адрено-пилокарпина — смесь 1% раствора пилокарпина и 0,1% раствора адреналина.

Назначают диакарб по 0,125 — 0,25 г 1 раз или гипотиазид по 0,025—0,05 г 1—2 раза в сутки во время или после еды.

Уменьшают головные боли анальгин (0,3—0,5 г внутрь 2—3 раза в сутки или 50% раствор по 2 мл внутримышечно, внутривенно), пенталгин или седальгии по 1 таблетке 2—3 раза в сутки.

Во время острого приступа глаукомы следует немедленно закапать в конъюнктивальный мешок 1 или 2% раствор пилокарпина: в течение первого часа — через каждые 15 мин, затем спустя каждые полчаса в течение 2 ч, потом через час в течение 2 ч, а в дальнейшем через 4 ч.

Прииридоциклите в конъюнктива л ьный мешок закапывают растворы средств, расширяющих зрачок: 0,1% раствор атропина сульфата, иногда в сочетании с 2—3% раствором кокаина и 0,1% раствором адреналина, а также 0,5% раствором кортизона или других кортикостероидов.

В случае *аномалии рефракции и астигматизма* молодым людям с небольшой гиперметропией и нормальной остротой зрения коррекция не нужна. Если у них появляются головные боли или снижается острота зрения, необходима коррекция зрения линзами. Коррекция зрения и лечение этих больных проводится офтальмологом. При головных болях приходится прибегать к назначению обезболивающих средств: цитрамона, анальгина, аскофепа и др.

Головные боли обычно появляются спустя несколько часов после чрезмерного напряжения зрения. Если напряжение продолжается, боли усиливаются, но уменьшаются после закрывания глаз и отдыха.

Более сильные головные боли вследствие напряжения глазных мышц (акко-модативной и мышечной астенопии) отмечают люди с повышенной возбудимостью нервной системы. У некоторых больных с резкой недостаточностью рефракции головных болей может не быть, а наоборот, при наличии небольших отклонений рефракции больные могут жаловаться на интенсивные головные боли.

**ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

*Классификация головной боли у детей и подростков* (по Е. С. Бондаренко и др., 1977).

I. Головная боль при интракраниальных заболеваниях.

1. Сосудистая головная боль.

1.1. Вегетативно-сосудистая дистония.

1.2. Артериальная гипертония.

1.3. Артериальная гипотония.

1.4. Недостаточность венозного кровообращения.

1.5. Васкулиты.

1.6. Аортально-каротидные синдромы.

1.7. Вертебро-базилярные синдромы.

1.8. Врожденные аномалии.

2. Ликвородинамические формы головной боли.

2.1. Гипотепзиопная.

2.2. Гипотензионпая.

2.3. Смешанная (ликвородинамическая н сосудистая)

3. При пароксизмальных заболеваниях.

3.1. Эпилепсия.

3.2. Мигрень.

3.3. Гипоталамические кризы. 3.4 Периодическая болезнь.

4. При поражении мозговых оболочек.

4.1. Менингиты.

4.2. Арахноидит.

4.3. Оболочечно-тригеминальные синдромы.

5. Головная боль при поражении головного мозга.

5.1. Энцефалиты.

5.2. Демиелииизирующие заболевания.

5.3. Нейроэндокринпые синдромы.

5.4. Другие формы.

6. Нейростоматологические синдромы.

6.1. Соматалгии.

6.2. Вегеталгии.

П. Посттравматическая головная боль.

III. Головная боль при соматических заболеваниях и дисфункциях.

1. Патология внутренних органов.

2. Нарушения обмена веществ.

IV. Головная боль при общих инфекциях, интоксикациях, токсико-аллер-гических состояниях.

1. Туберкулезная интоксикация.

2. Хронический тонзиллит и другие очаги хронической инфекции.

3. Интоксикация при злокачественных новообразованиях внутренние органов.

4. Медикаментозная интоксикация.

5. Другие формы.

V. Головная боль при экстракраниальных заболеваниях.

1. При заболеваниях уха, горла, носа.

2. При заболеваниях глаз.

3. Миозиты шейных мышц.

4. Опухоли наружных покровов головы.

5. Другие формы.

VI. Головная боль при функциональных и органо-функциональных заболеваниях нервной системы.

1. Неврозы.

2. Неврозоподобные синдромы.

VII. Головная боль при аномалиях костей черепа и позвоночника.

1 Крапиостемоз.

2. Врожденно-наследственные дизостозы.

3. Множественные (иптракраниальные) экзостозы.

4. Врожденные аномалии и деформации шейного отдела позвоночника.

5. Другие формы.

Приведенная классификация не лишена недостатков, однако в ней отражены почти все разновидности головных болей и причины их возникновения.

Жалобы на головную боль у детей и подростков наблюдаются относительно часто. В зависимости от механизмов возникновения выделяют сосудистую, оболочечную, ликвородинамическую, психогенную и соматогенную головные боли.

*Клиника.* Наиболее распространена *сосудистая головная боль,* обусловленная патологическими изменениями сосудов — вегетативно-сосудистой дисто-нией, артериальной гипертензией и гипотензией, недостаточностью венозного кровообращения, васкулитами, аорталыю-каротидньши и вертебрально-бази-лярными синдромами, а также врожденными аномалиями сосудов.

У детей и подростков особенно часто встречается мигрень. У девочек первые пароксизмы мигрени нередко совпадают с появлением менструаций. В развитии мигренозного приступа у детей и подростков прослеживаются те же фазы, что и у взрослых: спазм, расширение и венозный застой сосудов, отек мозговой ткани или оболочек мозга. Боль чаще всего локализуется в одной половине головы, преимущественно в височной и лобно-орбитальной областях.

Острый приступ головной боли у ребенка вызывается и спазмом сосудов немигренозной природы. В последующем возможна ангиопаралитическая реакция на спазм с переполнением сосудов кровью и появлением ощущения пульсации в голове.

При вегетативно-сосудистой дистопии головные боли могут быть как общими, так и локальными. Типично приступообразное развитие их на фоне повышенного или пониженного артериального давления. У больных нередко возникает шум в ушах, голове, определяется наклонность к обморочным состояниям, побледнению кожных покровов, неустойчивости пульса и вазомоторной лабильности.

Некоторые дети жалуются на постоянные головные боли, усиливающиеся в тот или иной период года (сезонные головные боли). У них нередко обнаруживаются потливость, похолодание конечностей, акроцианоз, разлитой стойкий красный дермографизм.

У детей, страдающих сосудистыми головными болями, помимо ощущения шума в ушах, пульсации в голове, болей в животе, запоров, отмечаются приливы крови к лицу, признаки эмоциональной лабильности, наклонность к тахикардии.

*Оболочечпая головная боль* иногда проявляется мигренеподобными пароксизмами у детей и подростков с артерио-венозными и артериальными аневризмами. Для последних характерны локальная пульсация боли и сосудистый шум, синхронный пульсу. Резкая головная боль, психомоторное возбуждение, потеря сознания и симптомы раздражения оболочек мозга (ригидность мышц затылка, симптом Кернига и др.) свидетельствуют о разрыве аневризмы и возникновении субарахнойдальнего кровоизлияния. В таких случаях результаты люмбалмюй пункции (кровь в ликворе) окажутся решающими в уточнении диагноза.

*Ликвородинамические головные боли* — один из признаков гидроцефально-гипертензионного синдрома. Головная боль у детей с таким синдромом бывает сильной и распирающей с давлением на глазные яблоки, усиливающейся ночью или после сна. Дети предпочитают спать с приподнятым изголовьем. Боль усиливается во время физических напряжений, после бега, прыжков, пребывании на солнце. У некоторых детей внезапно, без предшествующей тошноты, начинаются рвота, головокружение, нистагм, выявляются элементы атаксии.

Головная боль может возникнуть у ребенка вследствие ликворной гипо-тензии, локализуясь преимущественно в области темени и затылка и усиливаясь во время ходьбы и кашля. В положении лежа, с опущенной вниз головой, после сжатия яремных вен она уменьшается. Гипотензивнап головная боль наблюдается чаще у подростков, у дошкольников ее, как правило, не бывает.

Изредка головная боль обусловлена *функциональными расстройствами высшей нервной деятельности под влиянием психогенных и соматических факторов* (иифекцций, болезней внутренних органов и др.). Головная боль в таких случаях обычно диффузная, локализуется преимущественно в теменнозатылочной области, ощущаясь как тяжесть, стягивание или сдавливание головы, усиливаясь при умственном и физическом утомлении. Жалобы детей нередко зависят от их настроения. Часто во время головной боли дети становятся сонливыми, раздражительными, зевают, высказывают желание полежать, у них появляются страхи, нарушаются сон и аппетит.

*Оказание помощи.* Лечение этиопатогенетическое и симптоматическое.

**БОЛИ В ШЕЙНО-ПЛЕЧЕВОЙ ОБЛАСТИ**

**Шейный остеохондроз.** *Клиника.* Характеризуется болями в области шеи, надплечий, рук и затылка, ограничением подвижности головы, иногда вынужденным положением ее. Нередко боли сочетаются с головокружением, шаткой походкой и бывают обусловлены изменениями в шейном отделе позвоночника и межпозвоночных дисках.

Что касается изменений межпозвоночных дисков, то в одних случаях первоначально возникают изменения в студенистом ядре, которые носят дегенеративный характер, в других — в фиброзном кольце. Эти изменения сводятся к уменьшению эластичности межпозвоночных дисков. Деструктивные изменения фиброзного кольца сопровождаются его разрыхлением и сморщиванием. Высота межпозвоночного диска уменьшается, что приводит к Сужению межпозвоночных пространств. Измененный диск начинает выдавливаться за пределы позвонков. Возникают костные разрастания в виде «клювов» из тел прилежащих позвонков. Их талии становятся выраженными, а костные пластинки склерозированными. Возникает картина деформирующего спондилеза.

Через дефекты фиброзного кольца может выбухать студенистое ядро, образуя грыжевидное выпячивание в позвоночный канал и в межпозвоночное отверстие.

Грыжам межпозвоночных дисков присущи симптомы поражения корешков, что проявляется болями, расстройствами движений и чувствительности в зоне пораженных корешков, симптомами сдавления спинного мозга.

*Оказание помощи.* Прежде всего следует ограничить подвижность и разгрузить позвоночник. С этой целью больного необходимо уложить в постель, наложить на шею ограничивающую повязку, наладить вытяжение. Назначить болеутоляющие, облучение области задней поверхности шеи эритемными дозами кварца или орошение хлористым этилом. Если этого недостаточно, внутрикожно ввести 30—40 мл 0,5% раствора новокаина.

Показаны седативные средства (седуксен, элениум и др.).

**Шейно-грудной** радикулит. *Клиника.* Боли в области шеи, ирра-диирущие в затылок, руки и усиливающиеся при движениях головы, кашле и чихании. При пальпации определяется болезненность паравертебральных точек в шейно-грудном отделе позвоночника, подвижность его шейного отдела ограничена, положение головы вынужденное.

При раздражении корешков ведущим признаком является боль. Если имеются сдавление или перерыв (анатомический или физиологический), возникают симптомы выпадения: расстраивается чувствительность в области затылка, шеи, надплечий и рук. Возможны парезы или параличи мышц шеи и рук, хотя при шейном радикулите они встречаются относительно редко.

Шейно-грудной радикулит может быть первичным, возникающим в связи с охлаждением или инфекцией, и вторичным, в основе которого лежат остеохондроз, деформирующий спондилез и другие заболевания шейно-грудного отдела позвоночника.

*Оказание помощи.* На шею накладывают повязку, ограничивающую ее подвижность, назначают болеутоляющие: анальгин, седальгин, пенталгин или др., орошают заднюю поверхность шеи хлорэтилом, облучают эритемной дозой кварца. Благотворное влияние оказывает внутрикожное введение в область болей 0,5% раствора новокаина (20—30 мл).

**Плечелопаточный периартрит**

*Клиника.* Проявляется резкой болезненностью в области шеи, плечевого сустава и в руке, усиливающейся при заведении руки за спину и повороте головы в противоположную сторону. При пальпации болезненна область плечевого сустава, бывают вынужденное положение головы, парестезии в руке, похолодание кисти.

*Оказание помощи.* Орошение хлорэтилом области пораженного плечевого сустава с последующим облучением его эритемными дозами кварца. Фонофорез гидрокортизона, горчичники, тепло, болеутоляющие.

**Плечевой плексит**

*Клиника.* Возникает в связи со сдавлением плечевого сплетения головкой плечевой кости при вывихе плечевого сустава, переломах ключицы, добавочных шейных ребрах, при опухоли, которая нередко исходит из верхушки легкого, аневризмах подключичной артерии, травмах и инфекциях.

Симптоматику поражения плечевого сплетения условно можно разделить на три разновидности: верхний, нижний и тотальный плекситы.

Если поражены *верхние стволы сплетения* (Су— Суп), обычно в надключичной части возникает картина верхнего плечевого плексита. Она характеризуется расстройством движений и чувствительности в прок-симальных отделах рук. Обнаруживается парез или паралич дельтовидной, двуглавой мышц плеча, плечевой, плечелучевой, что приводит к ограничению или невозможности активно отводить руку в плечевом суставе, поворачивать плечо внутрь и кнаружи. Биципитальный рефлекс снижен или отсутствует. Чувствительность расстраивается по латеральному краю плеча и предплечья. Боли локализуются в проксимальном отделе. Отмечается болезненность при надавливании в области надключичной ямки (точка Эрба).

При поражении *нижних стволов плечевого сплетения* (Суш — Тц) возникает клиническая картина нижнего плечевого плексита, которому присущи парезы или параличи мышц дистальных отделов руки (кисть, предплечье), атрофии мелких мышц, сгибателей кисти и пальцев, снижение карпо-радиального рефлекса. Чувствительность расстраивается на кисти, по медиальному краю плеча, предплечья и кисти. Боли локализуются в дистальных отделах рук.

Для поражения *всех стволов плечевого сплетения* характерно сочетание симптомов верхнего и нижнего плекситов.

*Оказание помощи.* В остром периоде показаны покой, болеутоляющие, противовоспалительные и жаропонижающие средства (анальгин, амидопирин, бруфен, реопирин и др.), а в случае токсического генеза плексита — дезинтоксикационная терапия.

При сильных болях проводят новокаиновую, тримекаиновую блокады (внутрикожную, паравертебральную). Чтобы уменьшить боли, можно использовать ультрафиолетовое облучение (эритемные дозы), электрофорез, токи Бернара. Назначают внутримышечные инъекции витамина В|2 (по 500 мгк), В|, Ве (по 1 мл 5% раствора), биогенные стимуляторы, прозерин (0,05% раствор по 1 мл подкожно или внутримышечно), АКТГ (по 40—60 ЕД в день), дегидратирующие (фуросемид, глицерин и др.), десенсибилизирующие средства (димедрол, супра-стин и др.).

**БОЛИ В ГРУДНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА**

*Клиника.* Боли в грудном отделе позвоночника чаще всего могут быть вызваны остеохондрозом или деформирующим спондилезом, а также заболеваниями, локализующимися в этом отделе: радикулитом, менинго-радикулитом, опухолями мозга, его оболочек и позвоночника, спонди-лоартритом и др.

Для указанных процессов характерны локальные и иррадииру-ющне по ходу корешков боли, болезненность позвоночника в зоне их локализации, расстройства чувствительности и исчезновение рефлексов в зоне иннервации пораженных корешков. На спондилограмме определяются изменения, типичные для того или иного процесса.

*Оказание помощи.* Зависит от характера заболевания и может быть как консервативным, так и хирургическим. Во всех случаях показано симптоматическое лечение, и прежде всего назначение болеутоляющих средств. Нередко приходится ограничивать подвижность больного.

**МЕЖРЕБЕРНАЯ НЕВРАЛГИЯ**

*Клиника.* Межреберная невралгия характеризуется приступообразными болями по ходу одного или нескольких межреберных нервов. Иногда боли постоянные, чаще с одной стороны и усиливаются при движениях грудной клетки и позвоночника.

Болезненность выявляется в паравертебралькых точках и в межре-берьях, преимущественно по аксилярной или парастернальной линии. Возможна гиперестезия или гипестезия в области иннервации пораженного нерва.

Межреберная невралгия возникает как самостоятельное заболевание, но чаще является одним из признаков остеохондроза или деформирующего спондилеза грудного отдела позвоночника, других заболеваний его или средостения, плевры, оболочек спинного мозга.

*Оказание помощи.* Своеобразие помощи зависит от причин возникновения межреберной невралгии. Для уменьшения выраженности болей назначают болеутоляющие, орошают кожу в области болей хлорэтилом или внутрикожно вводят 20—30 мл 0,5% раствора новокаина.

**ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ**

*Клиника.* Болезнь начинается, общеинфекционными признаками. После периода общего недомогания с головной болью и повышения температуры, длящегося 2—3 дня, появляется жгучая боль в зоне иннервации пораженных корешков и ганглиев. Кожа становится гипереми-рованной и отечной. В течение первых двух дней в этой зоне возникают воспалительные папулы. В последующие 2—3 дня они превращаются в пузырьки, наполненные серозной жидкостью, которая затем становится гнойной. В этот период пузырьки напоминают оспенные пустулы. Затем они подсыхают и превращаются в корочки желто-бурого цвета. При этом интенсивность корешковых болей несколько уменьшается, но в зоне их иннервации остается выраженная гиперестезия. Болезнь длится 4—6 недель. Тяжелее и более продолжительно протекают геморрагические и гангренозные формы, которые сопровождаются некрозом кожи и оставляют рубцы.

Значительно реже встречается опоясывающий лишай, вызванный поражением коленчатого ганглия. В таких случаях герпетическая сыпь локализуется на коже ушной раковины и наружного слухового прохода. Боли локализуются в лице и ухе (синдром Ханта). При этом возможно головокружение, поражение лицевого и слухового нервов. При поражении тройничного узла наряду с герпетической сыпью на лице может поражаться роговица глаза с последующим ее помутнением.

Возможны генерализованные формы опоясывающего лишая в виде полиганглионита с множественными герпетическими высыпаниями.

У пожилых людей нередко развивается постгерпетическая невралгия, протекающая с тяжелым болевым синдромом.

По локализации опоясывающий лишай в половине всех случаев поражает грудные ганглии.

*Оказание помощи.* В остром периоде рекомендуется постельный режим. Назначают анальгетики, нейролептики и антигистаминные препараты: анальгин (0,5 г), амидопирин (0,25 г), седальгин или пенталгин (по 1 таблетке 2—3 раза в день-внутрь), аминазин (0,025 г), седуксен (0,005 г), димедрол (0,05 г), супрастин (0,025 г).

При длительных болях, сопровождающихся депрессивным состоянием, полезны антидепрессанты (амитриптилин и др.), инъекции витамина Вь дезоксирибонуклеазы (по 25 мг 4 раза в день на протяжении недели), внутрь — фенобарбитал (по 0,05 г 3 раза в день).

Для подсыхания пузырьков рекомендуется облучение ультрафиолетовыми лучами, смазывание их метиленовым синим или бриллиантовым зеленым, госсиполом (мазь).

**БОЛИ В ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА**

**Пояснично-крестцовый радикулит.** *Клиника.* Заболевание характеризуется болями в пояснице, усиливающимися при движении, кашле, чихании, натуживаиии и наклоне головы. Иногда боли иррадиируют в ягодицу или ногу. В покое они уменьшаются и даже стихают. Подвижность поясничного отдела позвоночника ограничена больше в сторону пораженных корешков. Поза в постели часто вынужденная: больной лежит на здоровом боку, пораженная нога согнута в тазобедренном и коленном суставах. Нередко поясничный лордоз позвоночника сглажен, выражен сколиоз, чаще выпуклостью в сторону пораженных корешков. Паравертебрально при давлении — болевые точки на уровне поясничных позвонков.

Возможны снижение или исчезновение ахиллова рефлекса, расстройство чувствительности на наружной поверхности голени и тыльно-наружной поверхности стопы, возникновение пареза или паралича мышц, иннервируемых пораженными корешками, чаще в виде слабости разгибателей стопы и пальцев.

В развитии пояснично-крестцового радикулита определенное значение могут иметь инфекции, охлаждение, травма. Однако основной причиной является остеохондроз и возникающие при нем грыжи межпозвоночных дисков.

*Оказание помощи.* При острых и сильных болях назначают обезболивающие (анальгин, седальгин, пенталгин по 1 таблетке 2—3 раза в день), витамины В, реопирин, в случае необходимости — подкожную инъекцию промедола (1 мл 2% раствора). На область проекции болей ставят горчичники либо орошают ее хлорэтилом, затем облучают эритемными дозами кварца. Хороший эффект оказывают внутрикожные инъекции 25—50 мл 0,5% раствора новокаина (можно повторять через 2—3 дня) и смазывание кожи в области болей пастой Розенталя.

Больному следует спать на матраце, под который положен щит, лист картона или фанеры.

Многим хорошо помогает местное тепло (грелка, мешочек с горячим песком, бутылка с горячей водой и др.). При усилении болей от тепла применять его не следует.

Полезны мази со змеиным или пчелиным ядом, финалгон, ни-кофлекс, которые следует втирать в болевые зоны кожи.

**Люмбаго.** *Клиника.* Внезапно появляются резчайшие боли в пояснице в связи с неудачным движением или подъемом тяжести. Боль настолько сильная, что резко ограничивает активные движения в пояснице. Иногда больной даже кричит. Положение больного вынужденное, поясничные мышцы напряжены, болезненны при пальпации. Рефлексы сохранены, чувствительность не расстроена.

*Оказание помощи.* Покой, тепло на поясницу (грелка, мешочек с горячим песком, горячий утюг, облучение лампой соллюкс и др.). Орошение кожи в области поясницы хлорэтилом, облучение ее эритемными дозами кварца, амплипульс, диодинамические токи. Внутрь — болеутоляющие (пенталгин, седальгин, анальгин, промедол). Полезно смазывать кожу поясницы пастой Розенталя. Иногда благотворно влияют горчичники или банки на поясницу. На ночь рекомендуется принимать снотворные (фенобарбитал, эуноктин, мединал и др.).

**ТАБЕТИЧЕСКИЕ КРИЗЫ**

*Клиника.* Табетические кризы — это приступы жесточайших болей в области какого-либо органа, сочетающиеся с расстройствами его функций, возникающие при спинной сухотке, поздней форме нейро-сифилиса.

При *гортанных кризах* приступообразные боли возникают в области гортани и сопровождаются расстройствами фонации (дисфония) и спазмом ее.

Для *желудочных кризов* характерны сильные боли в подложечной области, тошнота, рвота, расстройства функции кишечника. Иногда напрягается мускулатура передней брюшной стенки, что создает картину «острого живота».При *кишечных кризах* появляются приступообразные боли в животе, колики, сопровождающиеся подчас напряжением брюшной стенки и поносами. Возможны симптомы острой кишечной непроходимости.

*Пузырным кризам* свойственны боли в области мочевого пузыря и задержка мочеиспускания. Бывают также *почечные* и *печеночные кризы.* За последние годы табетические кризы стали большой редкостью. Поэтому о них следует думать только тогда, когда имеются и другие признаки спинной сухотки: отсутствие или ослабление реакции зрачков на свет при сохранности ее на аккомодацию и конвергенцию (симптом Аргайля — Робертсона), анизокория, снижение остроты зрения при наличии атрофии зрительных нервов, стреляющие боли в конечностях, опоясывание в области груди, живота, снижение или отсутствие коленных и ахилловых рефлексов, сенситивная атаксия, мышечная гипотония.

*Оказание помощи.* Создать больному покой и назначить болеутоляющие: промедол (по 0,025 г внутрь или 1 мл 2% раствора подкожно), омнопон (по 0,01—0,02 г на прием внутрь или 1 мл 1% раствора подкожно). Некоторым больным помогает тепло, внутримышечно 5—10 мл 25% раствора магния сульфата, назначают снотворные (барбитал-натрий 0,5 г, фенобарбитал 0,1 г и др.).

**СУДОРОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

**Эпилепсия.** *Клиника.* Заболевание характеризуется пароксизмальными расстройствами сознания и судорогами. Нередко приступы эпилепсии возникают у больных с опухолями головного мозга или другими очаговыми поражениями его. Часто судорожные припадки возникают у детей на фоне различных инфекций, протекающих с высокой температурой. Провокаторами судорожных припадков могут быть психические переживания, прием алкоголя, мелькание яркого света, инфекции и др.

Большой судорожный припадок — наиболее частое клиническое проявление эпилепсии. В развитии его можно проследить четыре стадии: предвестники, аура, судороги, послеприпадочное состояние.

Предвестники судорожного состояния наблюдаются за несколько минут, часов или дней до его возникновения. Они проявляются повышенной раздражительностью, вспыльчивостью, быстрой утомляемостью, головными болями, ухудшением настроения, что обычно не присуще данному больному. Однако нередко предвестники отсутствуют.

У некоторых больных судорогам предшествует *аура-—* кратковременное, исчисляемое долями секунды, ощущение или переживание, которое возникает при ясном сознании и затем хорошо сохраняется в памяти больного. Своеобразие ауры зависит от локализации эпилепто-генного очага.

*Ауры* могут быть моторные, сенситивные, сенсорные, речевые, психические и вегетативные.

Моторная аура характеризуется ощущением движения. *Сенситивная аура* проявляется ощущением боли, холода, онемения в какой-либо части тела. Она характерна для эпилептогенных очагов, локализирующихся в области постцентральных извилин. *Сенсорные ауры* (обонятельная, вкусовая, слуховая, зрительная) возникают при патологических процессах в области соответствующих им центров. Для *психической ауры* характерны особые состояния сознания или переживания радостного, приятного либо, наоборот, устрашающего и др. *Вегетативные ауры* проявляются различными ощущениями в области внутренних органов, сердцебиением, позывом к мочеиспусканию или дефекации и др.

За аурой следуют *судороги.* Нередко они наступают внезапно, с громкого крика больного, теряющего сознание и с грохотом падающего там, где его застает судорожный припадок. Первоначально характерны тонические судороги, затем клонические, зрачки широкие, не реагирующие на свет. Корнеальные рефлексы исчезают. Лицо бледное, затем синюшное. Дыхание вначале задерживается, потом становится шумным. Изо рта выделяется пенистая слюна, подчас окрашенная кровью в связи с прикусом языка. Длительность приступа 2—5 мин. После окончания судорог наступают сон или сопор. При этом больной нередко находится в бессознательном состоянии, не реагирует на болевые раздражения.

Во время припадка возможно непроизвольное мочеиспускание или дефекация. Когда больной приходит в себя, он ничего не помнит о случившемся. Однако ощущает общую слабость, разбитость, головную боль, боли в мышцах.

Припадок *малой эпилепсии* проявляется пароксизмальным расстройством сознания на протяжении нескольких секунд. Больной замолкает, лицо его бледнеет, глаза неподвижны, течение мысли останавливается. После окончания приступа больной продолжает свою работу.

*Миоклонические припадки —* приступообразное молниеносное подергивание мышц лица, туловища или конечностей.

*Гипертонические приступы* — внезапное возникновение гипертонии мышц шеи, конечностей и туловища. Характерно для детей. Разновидностью таких приступов служит *пикнолепсия —* кратковременная потеря сознания наряду *с* сочетанными движениями глаз, головы и туловища кзади.

*Джексоновская эпилепсия —* очаговая эпилепсия, начинающаяся тоническими или клоническими судорогами какой-либо группы мышц, которые могут переходить в общий судорожный припадок с потерей сознания. После окончания припадка возможен преходящий парез или паралич мышц, с которых начинался припадок.

Иногда общему судорожному припадку предшествуют различные. ощущения (боль, онемение, чувство ползания мурашек и др.) в каком-либо участке тела. Во всех случаях эта разновидность припадка свидетельствует о наличии очагового процесса в головном мозге (опухоль, цистицерк, киста или др.).

*Кожевниковская эпилепсия* характеризуется постоянными клоническими судорогами в какой-либо группе мышц, временами переходящими в общий судорожный припадок. Обычно она наблюдается у перенесших клещевой энцефалит и свидетельствует об изменениях в двигательной зоне коры полушарий головного мозга.

*Оперкулярные припадки —* это жевательные, глотательные и сосательные движения, которые могут предшествовать общему судорожному припадку. Они свидетельствуют о наличии патологического процесса в оперкулярной области.

*Эпилептические автоматизмы —* внезапные расстройства сознания, сопровождающиеся различными, нередко бессмысленными действиями (больной совершает движения, куда-то идет и т. д.). Спустя несколько минут больной приходит в себя и ничего не помнит о случившемся.

*Эпилептический статус* характеризуется серией судорожных припадков, следующих один за другим с интервалом в несколько минут (10—30). Статус может длиться несколько часов и представляет угрозу для жизни больного в связи с возможностью расстройства сердечной деятельности, развитием отека мозга и дислокацией отдельных его участков.

*Миоклонус-эпилепсия —* одна из разновидностей непроизвольных движений с молниеносными беспорядочными подергиваниями мышц (миоклонии) в конечностях и во всем теле. Возникает в детском возрасте и постепенно прогрессирует. В ряде случаев она носит семейный характер. Движения усиливаются при волнении, воздействии внешних факторов, но прекращаются во время сна. Такие больные подчас не способны ни ходить, ни одеваться. У них могут наблюдаться слабоумие, скованность, назойливость, капризность. На фоне миоклонических подергиваний временами бывают общие судорожные припадки.

*Оказание помощи.* Первая помощь во время одиночных судорожных припадков сводится к предупреждению возможных осложнений и повреждений. Больного необходимо уложить на что-либо мягкое, под голову подложить подушку, расстегнуть пуговицы, снять ремень. Чтобы предупредить прикус языка, следует осторожно ввести между коренными зубами плоскую ручку ложки, обернутую полотенцем. Во избежание повреждения зубов ее не следует вводить между резцами. Не надо больного с силой удерживать или в момент судорог пытаться давать какие-либо лекарства. Если после припадка больной уснет, будить его не рекомендуется. При возникновении припадка впервые необходимо посоветовать родственникам в ближайшие дни обратиться к невропатологу, чтобы обследовать больного для уточнения диагноза.

Больной, находящийся в состоянии эпилептического статуса, госпитализируется в отделение реанимации и интенсивной терапии. Судорожные припадки необходимо купировать, в противном случае жизнь больного будет в опасности. Прежде всего следует предупредить или устранить возможность асфиксии в связи с западением языка или аспирацией рвотных масс. Немедленно извлечь съемные протезы, очистить ротовую полость, а в случае необходимости ввести воздуховод, который будет облегчать отсасывание слизи и рвотных масс из воздухоносных путей.

При наличии признаков ослабления сердечной деятельности ввести сердечные препараты (но не камфору!) внутримышечно, внутривенно медленно 2 мл 0,5% раствора диазепама или 6—8 мл 10% раствора гексенала или тиопентал-натрия. Можно дать вдыхать амилнитрит, предварительно смочив ватку или край носового платка 2—5 каплями его. Находящуюся в специализированной машине скорой помощи закись азота можно использовать для ингаляции с кислородом в пропорции 2:1.

Если сознание сохранено и больной может глотать, следует применять противосудорожные препараты: фенобарбитал (0,05—0,1 г на ночь — если припадки ночные, и 0,03—0,05 г 2 раза в день при дневных припадках), дифенин (по 0,1 г 2—3 раза в день). В случае,если лечение не дает эффекта, вместо дифенина используют гексамедин (по 0,25— 0,5 г 2—3 раза в день), бензонал (по 0,1—0,3 г 2 раза в день), хлоракон (по 1 г 2—3 раза в день) или тегретол (по 1 таблетке 2 раза в день).

При малой эпилепсии надо назначать фенобарбитал или суксилеп (0,25 г). Если эти препараты неэффективны, можно дать смеси Серейского или Воробьева. Наряду с противосудорожными препаратами полезны седуксен (1/2 таблетки 2 раза в день), диазепам (0,0005 г) или эуноктин (0,01 г).

Комбинированное лечение противосудорожными препаратами в сочетании с седативными особенно необходимо в случае полиморфных припадков, при которых, помимо судорог, имеют место психомоторные расстройства.

Если судороги прекратить не удается, а эпилептический статус продолжается, рекомендуется длительный наркоз с применением релаксантов и искусственной легочной вентиляцией. Из релаксантов можно воспользоваться тубокурарин-хлоридом, который периодически вводят внутривенно по 30 мг. Последующие инъекции его повторяют при возобновлении судорог (примерно через 1 ч 30 мин — 3 ч 30 мин). Для наркоза предпочтительна смесь закиси азота с кислородом.

В связи с возможностью отека-набухания головного мозга используют дегидратирующие средства: глицерин (50 мл на 100 мл воды внутрь3—4 раза в день), лазикс (2 мл 1% раствора внутримышечно), магния сульфат (5—10 мл внутримышечно 25% раствора).

**Тетания.** *Клиника.* Заболевание характеризуется различными мышечными спазмами преимущественно в дистальных отделах рук и ног. При этом возникают своеобразные положения кисти («рука акушера») или тонические сокращения мышц пальцев кистей и стоп, реже тетани-ческие сокращения мышц лица, косоглазие, анизокория. Возможны ларингоспазм и судорожные сокращения дыхательной мускулатуры, сопровождающиеся кратковременным прекращением дыхания, цианозом, утратой сознания и клоническими судорогами.

У недоношенных детей в возрасте до полугода могут наблюдаться церебральные формы спазмофилии с приступами клонических судорог мимической мускулатуры, судорожными сокращениями мышц всего тела, утратой сознания и рефлексов. Лицо при этом искажается. Появляются вращательные движения глаз, движения языка. Тело ритмически вздрагивает. Изо рта выделяется пена.

Тетания чаще возникает в детском возрасте в виде спазмофилии, более характерной для искусственно вскармливаемых детей. Типичны симптом Хвостека (поколачивание по стволу лицевого нерва вызывает быстрое сокращение мышц рта, крыльев носа и век), симптом Эрба (резкое повышение электрической возбудимости нервных стволов), феномен Труссо (при сдавлении нервного пучка плеча возникает судорожное сведение пальцев кисти). Содержание кальция, фосфора, калия и хлоридов в крови ниже нормы.

Тетания возникает в связи с гипофункцией паращитовидных желез и отмечается повышением возбудимости нервной системы с наклонностью к судорожным состояниям.

*Оказание помощи.* Прежде всего необходимо устранить гипокаль-циемию. Для этого внутривенно вводят 10 мл 10% раствора кальция хлорида, а внутрь дают 5% раствор его или 3—5% раствор кальция бромида (по 1 столовой ложке 3—4 раза в сутки). Полезны снотворные (фенобарбитал 0,05—0,1 г, барбитал-натрия 0,3—0,5 г, эуноктин и др.), раствор калия бромида (2—3% по 1 столовой или десертной ложке 2—3 раза в день).

В первую очередь надо дать внутрь по 1 чайной либо десертной ложке 5% раствор кальция хлорида 3—4 раза в сутки. При судорожном состоянии в клизме вводят хлоралгидрат (по 0,25—0,5 г на клизму) и внутримышечно 25% раствор магния сульфата из расчета 0,2 г/кг массы тела.

При ларингоспазме нужно вытянуть язык и раздражать его корень и зев пальцем. В случае необходимости провести искусственное дыхание.

В течение 8—12 ч голодная диета и обильное питье.

Рекомендовать родителям наладить правильное и полноценное питание. Посоветовать кислые молочные смеси и ранний прикорм овощами. Пища должна быть богатой витаминами и солями (особенно кальциевыми). Назначить рыбий жир по 2—3 чайные ложки ежедневно (ребенку 3—6 месяцев). Содержащие витамин Д препараты следует давать в таком количестве, чтобы в суточной дозе их было не менее 5000 МЕ.

**Эклампсия.** *Клиника.* Судороги обычно проявляются на фоне невропатии, отеков, артериальной гипертензии, головной боли и тошноты. Однако они могут развиться и внезапно. Вначале наблюдаются непроизвольные сокращения мимической мускулатуры и глазодвигательных мышц, затем тонические судороги мышц шеи, туловища и конечностей. Возникает опистотонус. Кожные покровы лица и слизистые становятся цианотичными. Зрачки расширяются и не реагируют на свет. Дыхание временно прекращается. Такое состояние длится несколько секунд. Затем тонические судороги сменяются клоническими судорогами мышц лица, шеи, туловища и конечностей. Возможны судороги диафрагмы. По мере стихания судорог цианоз становится менее выраженным, и припадок прекращается. Бывают повторные припадки.

После окончания судорожного припадка развивается типичная экламптическая кома, тяжесть которой зависит от выраженности интоксикации.

Исход судорожной формы эклампсии зависит от количества и частоты припадков, от своевременности и правильности проводимого лечения.

*Оказание помощи.* Создают максимальный покой. Вводят внутримышечно 10—15 мл 25% раствора магния сульфата, а ректально 30—40 мл 4% раствора хлоралгидрата. То и другое можно повторить через 5—6 ч. Внутривенно вводят 20—40 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 10% раствора кальция хлорида и внутримышечно 10 мл 10% раствора кальция глюконата. Если судороги продолжаются, показано внутримышечное введение 10 мл 10% раствора гексенала. При возможности и необходимости дают ингаляционный наркоз (закись азота, эфир).

Диета должна быть бессолевой. Надо ограничить прием жидкости до двух стаканов в день.

Больные должны быть обеспечены наблюдением медицинского персонала и консультацией врача-акушера, которому надлежит решать вопросы, связанные с беременностью, ведением родов и последующим лечением.

**Уремия.** *Клиника.* Судороги при уремии характеризуются тоническими судорожными сокращениями мышц рук и ног, распространен-ными'миоклониями в различных частях туловища и конечностей, а иногда фибриллярными (сокращения отдельных мышечных волокон) или фасци-кулярными (сокращения пучков мышечных волокон) подергиваниями. Возможны эпилептиформные судороги и даже эпилептический статус.

В межприпадочном периоде отмечаются повышение механической мышечной возбудимости, периостальных и сухожильных рефлексов, расширение рефлексогенных зон, появление патологических рефлексов (Бабинского, Россолимо и др.). Брюшные рефлексы снижаются или исчезают. Сознание расстраивается.

Уремические судороги возникают на фоне интоксикации азотистыми веществами, обусловленной заболеваниями почек (хронический нефрит, первично или вторично сморщенная почка, нефрозо-нефрит, кистозно перерожденная почка), которые вызывают азотемию и приводят к уремии (спутанность сознания, дезориентировка, оглушенность, сонливость, головные боли, рвота, брадикардия, двигательное беспокойство, расстройство зрения).

*Оказание помощи.* Внутривенно вводят 20—40 мл 40%, а подкожно 300—500 мл 5% раствора глюкозы, подкожно или ректально 500—800 мл физиологического раствора. Из вены локтевого сгиба извлекают 100—300 мл крови, на область сосцевидного отростка можно поставить 4—6 пиявок. Промывают.желудок, делают сифонную клизму.

Чтобы уменьшить ацидоз, 5—10 раз в день дают по чайной ложке 2—3%раствор натрия гидрокарбоната, делают клизму на 100—200 мл 5% раствора соды или внутривенно вводят 50—100 мл 1% раствора ее.

Для снижения внутричерепного давления полезно сделать люмбаль-ную пункцию и извлечь 10—20 мл спинномозговой жидкости. Если же при пункции давление окажется пониженным, то эндолюмбально следует ввести 10—20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Назначают дегидратирующую терапию (глицерин, фуросемид или др.).

При возбуждении больного следует обернуть его влажной простыней: ввести в клизме хлоралгидрат (30—40 мл 3—4% раствора). В случае упорной рвоты необходимо подкожно ввести 0,5—1 мл 0,1 раствора атропина, внутривенно 10—15 мл 10% раствора кальция хлорида. Все это будет снижать выраженность интоксикации и тем самым вероятность повторного появления судорожных припадков, для купирования которых можно воспользоваться внутривенным или внутримышечным введением 5—8 мл 10% раствора гексенала, а в случае необходимости арсеналом противосудорожных средств (см. Эпилепсия).

**Столбняк.** *Клиника.* Столбняк характеризуется тоническими судорогами жевательных мышц (тризм), затрудняющими или делающими невозможным открывание рта. Затем судорожные сокращения распространяются на мышцы лица, затылка, живота и спины. Лоб наморщен, рот растянут в ширину, на лице гримаса улыбки и плаксивости (сардоническая улыбка). Голова запрокинута назад. Опистотонус. Менее выражены тонические судороги в мышцах рук и ног. При этом мышцы стоп и кистей обычно свободные.

Тонические судороги могут чередоваться с клоническими. В таких случаях лицо больного становится синюшным, кожа покрывается крупными каплями пота, в глазах выражение ужаса. Приступы судорог возникают -либо спонтанно, либо в связи с воздействием малейших внешних раздражителей (звук, свет и др.).

Температура тела обычно не изменяется или бывает субфеб-рильной, хотя в тяжелых случаях может достигать 40—41 °С.

Сухожильные и периостальные рефлексы повышены, а чувствительность не нарушена.

При *молниеносной форме* столбняка наблюдаются общие судороги, следующие одна за другой. Быстро нарастает падение сердечной деятельности. Больные могут погибнуть в течение 1—2 дней, если им не оказать эффективную помощь. В случае *хронической формы* ригидность мышц развивается медленно. Общих судорог обычно не бывает. Болезнь длится неделями, месяцами и заканчивается выздоровлением.

*Оказание помощи.* Немедленно внутримышечно, по Безредки, ввести 50000—100000 АЕ, а эндолюмбально 15000 АЕ противостолбнячной сыворотки. Эндолюмбальные инъкции делают через день, внутримышечные — ежедневно раз в сутки в течение трех дней. Чтобы уменьшить выраженность судорог и предупредить их возникновение, внутримышечно вводят 5—10 мл 25% раствора магния сульфата. Хорошо действует хлоралгидрат в клизме (40—50 мл 4% раствора 2—3 раза в сутки). Весьма эффективен седуксен, который вводят внутримышечно, внутривенно медленно (2 мл 0,5% раствора 3 раза в сутки). Менее эффективны гексенал и тиопентал-натрия, вводимые внутримышечно. С этой же целью можно использовать оксибутират натрия (внутривенно, струйно медленно 1—2 мл в 1 мин до 10 мл 20% водного раствора).

Благотворно влияют теплые ванны, хотя принимать их трудно из-за особенностей заболевания.

Больных следует направлять в больницу. Там им будет оказана необходимая помощь, включая наркоз, введены мышечные релаксаиты, налажено управляемое дыхание.

**Бешенство.** *Клиника.* Бешенство — острая инфекционная болезнь, передающаяся человеку через укус или ослюнение больными животными. Характеризуется поражением ЦНС, проявляющимся двигательным возбуждением, судорогами дыхательной и глотательной мускулатуры и развитием параличей в терминальной стадии болезни. Резкое повышение рефлекторной возбудимости вызывает развитие общих судорог под влиянием ветерка или сквозняка. По мере ухудшения состояния речь больного становится многословной, бессвязной и отрывистой. Нарастает возбуждение. Приступы судорог становятся чаще и сильнее. Усиливается слюнотечение. Возникают бред и галлюцинации, развиваются параличи конечностей (пара-, гемиплегии). Изредка в таких случаях еще могут быть судороги.

Припадкам судорог при бешенстве предшествует изменение настроения больного, беспокойный сон, иногда галлюцинации и диспеп-тические расстройства (отсутствие аппетита, запоры). Затем повышается температура, возникают общая гиперестезия, психомоторное возбуждение, ощущение недостатка воздуха.

*Оказание помощи.* Следует немедленно госпитализировать больного и по\_местить в отдельную палату, где нет сквозняков, яркого света, блестящих предметов, обеспечить полную тишину. Чтобы уменьшить выраженность судорог, ввести внутривенно или внутримышечно седуксен, гексенал или тиопентал-натрия. Обязательно ввести антираби-ческий гамма-глобулин (детям в возрасте до 2 лет 6000 МЕ, затем на каждый год до 12 лет добавлять по 500 МЕ в течение дня, можно в два приема).

Если больной возбужден, показано подкожно или внутримышечно ввести 1 мл 0,5% раствора френолона, седуксена, гексенала или тиопентал-натрия. При резком возбуждении и недостаточной эффективности успокаивающих средств больного необходимо уложить под сетку, прочно прикрепленную к кровати. Обслуживающий персонал должен быть внимателен и аккуратен, чтобы избежать возможных укусов, а также загрязнения слюной больного кожи или слизистой.

**Синдром Морганьи** — Адамса — **Стокса.** *Клиника.* Синдром характеризуется выраженной брадикардией (число ударов сердца 30—20—10 в минуту), бледностью кожных покровов, расстройством сознания, редкими эпилептиформными припадками, возможностью возникновения эпилептического статуса. Синдром наблюдается при атриовентрикуляр-ной блокаде под влиянием физического или психического напряжения. Появление судорог обусловно ишемией головного мозга.

В случае благоприятного исхода количество сокращений желудочков сердца нарастает, кожные покровы розовеют, судороги прекращаются, сознание восстанавливается.

*Оказание помощи.* Внутривенно струйно вводят 0,3—0,5 мл 1% раствора адреналина, делают непрямой массаж сердца, искусственное дыхание.

**Ларингоспазм.** *Клиника.* Ларингоспззм возникает внезапно, сопровождаясь криком или свистом при вдыхании в связи с резким сужением голосовой щели и затруднением вдоха. Расстраивается дыхание, возникает удушье, кожа лица становится бледной или цианотичной.. Спустя 1—3 мин ларингоспазм прекращается, дыхание восстанавливается, цианоз исчезает. Однако возможно повторение спазма, чему способствуют охлаждение, резкое освещение, волнение. Ларингоспазм может возникнуть при обострении хронических воспалительных процессов в носоглотке или гортани (хронический фарингит), легких (бронхит, трахеит), плевре, кишечнике и других заболеваниях. Он напоминает бронхиальную астму, но отличается от нее тем, что при нем затруднен вдох, а не выдох.

В тяжелых случаях ларингоспазма возможны бледность лица, потливость, общая слабость, головная боль, расстройства сознания, непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

*Оказание помощи.* Внутрь принимают атропин (0,0005 г) с папаверином (0,02 г); раствор кальция хлорида (10% по столовой ложке 2—3 раза в день) с бромом (2—3% раствор натрия бромида). Если понижена функция паращитовидных желез, необходимо внутримышечно ввести паратиреоидин (1—2 мл). Легкий приступ ларингоспазма можно оборвать обрызгиванием лица холодной водой или похлопыванием по обнаженной спине холодным влажным полотенцем.

Полезны полоскание глотки раствором анестезина (0,3 г на стакан теплой воды) и прием отхаркивающих (раствора корня ипекакуаны или нашатырно-анисовых капель).

Во время приступа не следует давать лекарства внутрь, чтобы избежать попадания их в гортань.

**Истерия.** *Клиника.* Истерические судороги крайне разнообразны по проявлению и продолжительности. В одних случаях припадки тонических и клонических судорог в известной мере напоминают большой судорожный припадок при эпилепсии, что подчас может ввести в заблуждение недостаточно опытного врача.

Истерические припадки, как правило, провоцируются психотрав-мирующей ситуацией (ссора, неприятное известие и т. п.). Больной предчувствует появление припадка неприятным ощущением в горле (чувство комка), в области сердца, иногда ощущением нехватки воздуха и сердцебиением. Возможен плач. Затем возникают тонико-клонические судороги. У некоторых больных наблюдается дрожание всего тела, нередко опистотонус. Кожа лица и видимые слизистые гиперемированы или бледные. Глаза плотно закрыты. При попытке открыть их отмечается активное сопротивление. Зрачки хорошо реагируют на свет. Сознание обычно сохранено, хотя в некоторых случаях оно может быть изменено (сужено) и даже утрачено. Во время припадка отдельные больные плачут, кричат, рвут на себе одежду,

Продолжительность припадка исчисляется минутами, иногда часами. Непроизвольного мочеиспускания, прикуса языка и постприпадочного сопорозного состояния не бывает. Возможны прикусы губ.

Бывают также малые истерические припадки, протекающие без судорог: плач, царапание груди и живота, двигательное беспокойство, выкрики и др.

*Оказание помощи.* Больного следует уложить на что-либо мягкое, расстегнуть пуговицы. Не создавать вокруг суеты и паники. Удалить посторонних людей, а присутствующим предложить вести себя так, чтобы больной понял, что ничего страшного и опасного с ним не происходит и все должно закончиться благополучно. Иногда можно дать больному пощечину.

Желательно в присутствии больного достаточно громко и убедительно указать на функциональную природу заболевания, отметив его безопасность и преходящий характер.

Внутрь надо дать таблетку седуксена или тазепама, настойку валерианы, 2—3% раствор калия бромида или микстуру Бехтерева по 1 столовой ложке 3 раза в день. Назначают снотворное (фенобарбитал 0,1 г; барбитал-натрия 0,3—0,5 г и др.).

**ПСИХОМОТОРНОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ**

*Клиника.* Психомоторное возбуждение наблюдается при различных заболеваниях головного мозга и его оболочек: менингитах, энцефалитах, субарахноидальных кровоизлияниях, черепно-мозговых травмах, интоксикациях, эпилепсии, маниакальных состояниях и др.

Больные проявляют двигательное беспокойство, стремятся куда-то бежать или вставать с постели, совершают бесцельные движения руками и ногами, оказывают сопротивление при осмотре, сбрасывают одежду и т. д. Нередко двигательное возбуждение сопровождается изменениями речевой продукции: речь бессвязная, бормотание, стоны, выкрикивание отдельных слов или фраз и т. д.

*Оказание помощи.* Больного необходимо оградить от ушибов. Кисти рук фиксируют к кровати, или на кровать натягивают сетку. Вводят успокаивающие средства: седуксен (2 мл 0,5% раствора в 20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно), аминазин (5 мл 2,5% с 5 мл 0,5% раствора новокаина внутримышечно или на глюкозе или изотоническом растворе натрия хлорида внутривенно в зависимости от состояния больного), барбитал-натрий (5 мл 10% раствора внутримышечно или 40 мл 2% раствора в клизме). Если больной может принимать лекарства внутрь, назначают аминазин (0,025 г), седуксен (0,005 г), фенобарбитал (0,05).

**Синкопальные состояния**

Клиника. Кратковременные пароксизмаль-"ные расстройства сознания (обмороки) сопровождаются нарушением витальных функций. Основа этих нарушений — острые расстройства церебрального метаболизма вследствие гипоксии или появления условий, затрудняющих утилизацию кислорода, что преимущественно наблюдается при ишемии мозга.

В основе патогенеза синкопальных состояний лежат неврогенные факторы (эмоциональный стресс, боль, патологические условнорефлек-торные реакции, безусловные вегетативно-сосудистые рефлексы, острая дисциркуляторная гипоксия и др.), соматогенные (нарушения сердечного ритма, ослабление сократительной способности миокарда, падение тонуса периферических вен и артерий, анемия, гипогликемия, легочная гипоксия, гипокапния и др.), при экстремальных воздействиях (гипок-сические, интоксикационные, медикаментозные, гипербарические и др.), а также никтурические и кашлевые.

В клинике синкопальных состояний выделяют три фазы: предвестников, разгара и восстановительную. Степень выраженности и продолжительности фаз зависит от патогенеза синкопальных состояний. Обморок развивается через 20 с — 1,5 мин после провоцирующей ситуации. У больного развивается ощущение дискомфорта, общей слабости, тошноты, головокружения, к которым присоединяются неприятные ощущения в области живота, сердца. Появляются шум или звон в ушах, снижение остроты зрения, чувство «уплывания земли из-под ног», кожные покровы бледнеют. Изменяется частота пульса, чаще наблюдается тахикардия, реже — брадикардия, дыхательная аритмия, диффузный гипергидроз, нарушается координация движений, снижается мышечный тонус.

Фаза предвестников составляет 15—40 с, иногда 1,5—2 мин. Если в этот период больные успевают лечь или присесть, опустив голову, можно избежать развития синкопального состояния. Остается состояние оглу-шенности, общей слабости, тошноты. Клинический вариант предсинко-пальной фазы иногда именуют липотимией.

Если обморок продолжает развиваться, нарастает чувство дискомфорта, усиливаются тошнота, шум в ушах, появляются потемнение в глазах, слабость, чувство жара в теле, кожные покровы бледнеют, мышечный тонус резко снижается, больные, медленно оседая, падают, теряя сознание. Глубина расстройства сознания варьирует от легкого помрачения на несколько секунд до потери на несколько минут.

Во время утраты сознания больной неподвижен, бледен, глаза закрыты, зрачковые реакции на свет вялые, пульс слабый, редкий, артериальное давление понижено (90/50 мм рт. ст.), дыхание поверхностное, мышечная гипотония. Бывают похолодания конечностей, капли пота на лице, расширение зрачков. При глубоком синкопе могут иногда наблюдаться кратковременные судорожные подергивания, чаще тонические, бывают непроизвольное мочеиспускание и реже дефекация.

В сознание больной приходит быстро и сразу, правильно ориентируясь в предшествующем и случившемся, помня обстоятельства развития и субъективные ощущения.

Восстановительная фаза длится от нескольких минут до нескольких часов, больные испытывают вялость, слабость, головную боль, неприятные ощущения в области сердца и живота. Наблюдаются бледность кожных покровов, гипергидроз, артериальная гипотензия. Предсинкопаль' ная фаза обморока, в которой отражаются основные особенности его патогенеза, является наиболее важной для классификации синко-пальных состояний.

Основные формы синкопальных состояний следующие.

*Эмоциогенные* синкопальные состояния характеризуются латентным периодом, длящимся от 30 с до 1,5—2 мин, протекают с выраженными эмоциональными реакциями и вегетативно-сосудистыми проявлениями (общая слабость, бледность кожных покровов, сухость во рту, неприятные ощущения в области сердца, диффузная мышечная гипотония, задержка дыхания, тремор губ, век, пальцев рук), иногда возникает общая эмоциональная напряженность со ступором.

Для *ирритативного синокаротидного обморока* характерно уреже-ние частоты сердечных сокращений до 40—30' в 1 мин; бывает и выраженная тахикардия с периферическим вазодепрессорным эффектом. Иногда наблюдаются сенсорные, вестибулосоматические и вестибуловегетатив-ные расстройства (системные головокружения, нарушение равновесия, мышечная гипотония, тахикардия или брадикардия, побледнение или гиперемия кожных покровов, гипергидроз, учащенное или поверхностное дыхание, тошнота, рвота и др:).

*Синкопальным состояниям,* обусловленным приступообразно возникающей вертебрально-базилярной недостаточностью при шейном остеохондрозе, свойственно быстрое возникновение обморока при резком повороте головы в сторону, при сгибании и разгибании ее. Появляются головокружение, боли в затылочной области, общая слабость, дискомфорт, резко снижается мышечный тонус. В отличие от атонических абсансов при эпилепсии отсутствует эпилептическая активность на ЭЭГ, амнестические нарушения; пульс и АД при этом не изменяются.

У больных с кардиогенными обмороками предсинкопальная фаза длится до 1 мин, возникают боль, бради- или тахикардия, чувство жара в голове. Падая без предвестников, они получают травмы, появляются бледность кожных покровов, частое поверхностное дыхание. Приступы имеют тенденцию повторяться несколько раз при попытке встать после первого обморока.

*Вазодепрессорные синкопальные* состояния бывают при коллап-тоидных состояниях, гипотонических кризах, аллергических реакциях.

При гипохромных анемиях наблюдается кратковременное и неглубокое расстройство сознания (3—5 с), развивающееся на фоне резкого снижения гемоглобина и эритроцитов крови.

*Гипогликемические синкопальные* состояния связаны с алиментар-ной недостаточностью или введением инсулина и характеризуются ощущением острого голода, резкой слабостью, быстрой утомляемостью, чувством внутренней дрожи, обильным гипергидрозом и т. д.

*Респираторные синкопальные состояния* связаны с гипервентиляцией, бывают на фоне тахипноэ, головокружения и снижения наполнения пульса.

*Кашлевые синкопальные состояния* (беттолепсия) развиваются во время кашля, характеризуются быстрым снижением мышечного тонуса и падением больного, цианотичным цветом кожи лица.-

Никтурические синкопальные состояния обусловлены ортостатиче-ской сосудистой гипотонией на фоне парасимпатикотонии, а возникают при вставании в ночное время и натуживании при мочеиспускании в вертикальном положении.

При интоксикационных синкопальных состояниях продолжительность, глубина расстройства сознания зависят от вида, количества и избирательности действия токсического вещества, попавшего в организм, избирательно действующего на нервную, сердечно-сосудистую, дыхательную и другие системы.

*Оказание помощи*. В отличие от эпиприпадков синкопальные состояния проходят самостоятельно. Неотложная помощь при синкопальных состояниях должна быть в первую очередь направлена на быстрое улучшение кровоснабжения и оксигенации головного мозга. Больного переводят в горизонтальное положение, обеспечивают доступ свежего воздуха, освобождение от стесняющей одежды, вдыхание паров нашатырного спирта. При более глубоком расстройстве сознания опускают голову и верхнюю часть туловища, приподнимая ноги, внутримышечно вводят 2 мл кордиамина, 1 мл 20% раствора кофеина.

Тяжелые синкопальные состояния являются основанием для помещения больного в стационар интенсивной терапии и реанимации для исключения, в первую очередь, ургентной церебральной и соматической патологии.

Надо обязательно помнить, что неотложную помощь при синкопальных состояниях следует оказывать с учетом патогенеза развития этих состояний. Так, гипогликемические состояния требуют немедленного введения глюкозы; кардиогенные — антиаритмической терапии; вазодепрессорные — инъекций адреналина, мезатона, эфедрина; анемические — переливания крови; гипоксические — вдыхания кислорода; интоксикационные — дезинтоксикационных мероприятий с промыванием желудка, введением противоядий, форсированным диурезом и т. д.

**Расстройства сознания.** *Клиника. Делирий* характеризуется возникновением резкого помрачения сознания с грубой дезориентировкой в окружающей среде и собственной личности. Присущи тревога, страх, двигательное возбуждение, иногда агрессивные тенденции, зрительные или слуховые галлюцинации, яркие бредовые переживания с последующей амнезией.

Наиболее частой формой делирия является *белая горячка,* которая обычно развивается в состоянии абстиненции, после длительного запоя. У таких больных повышено артериальное давление, наблюдаются тахикардия и судорожные припадки.

Делирий может быть и при диабете, уремии, а также других интоксикациях и инфекционных заболеваниях.

*Онероидное состояние —* отрывочное сочетание отражения реально существующей вокруг больного обстановки и обильных ярких фантастических переживаний. Нередко больной не может отличить сновидения от действительности.

*Аменция* характеризуется дезорганизацией интеллектуальных процессов. Такие больные, воспринимая отдельные предметы, не могут правильно оценить окружающий мир в целом. Суетливость, двигательное беспокойство чередуются с вялостью и безразличием.

*Сумеречные расстройства сознания* проявляются остро возникающей дезориентировкой, устрашающими галлюцинациями, злобой, агрессией, страхом и возбуждением. Расстраивается осознание окружающего и собственных действий. Возникает наклонность к разрушительным действиям и жестоким поступкам. Существует полная амнезия на события, происшедшие в момент сумеречного состояния.

*Оказание помощи.* Назначают седативные препараты, нейролептики и психолептики. Изолируют больного и направляют его в неврологическое, психиатрическое или инфекционное отделение, что зависит от характера основного заболевания.

**Травматический шок.** *Клиника.* Травматический шок — реактивное, тяжелое общее состояние организма, развивающееся вскоре после травмы и обусловленное резким нарушением нервной регуляции жизненных процессов. Возникают расстройства гемодинамики, дыхания, обмена веществ, развиваются кислородное голодание тканей и крови, ацидоз, ацетонурия, повышаются остаточный азот крови, лейкоцитоз, понижается температура тела, уменьшается мочеотделение.

Весь симптомокомплекс травматического шока связан с изменением гемодинамики (капилляропатией) и аноксией (падением АД, ацидозом, токсемией и др.). В короткой эректильной фазе преобладают явления возбуждения (пострадавший чрезмерно подвижен, многословен, АД повышено, пульс учащен). В торпидной фазе пострадавший не всегда теряет сознание, но апатичен, лежит спокойно и безразличен к окружающему. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные, с цйано-тичным оттенком. Снижены сухожильные и периостальные рефлексы, АД и температура тела. Пульс слабого наполнения, определяется тахикардия. Отмечаются признаки перевозбуждения симпатического отдела нервной системы под действием боли, холода, страха: широкие зрачки, профузный пот, бледность кожи, гипергликемия и др.

*Оказание помощи.* При явлениях клинической смерти применяют искусственное дыхание, непрямой массаж сердца, внутриартериальное или внутривенное струйное переливание крови и кровезаменителей, реополиглюкина. Инъекции растворов: норадреналина (0,2%), мезато-на (1%) по 1 мл подкожно, строфантина (0,05%) по 0,25 мл в 20 мл 40% раствора глюкозы 4 раза в сутки, кальция хлорида (10%) 10 мл внутривенно, гидрокортизон — 100—120 мг внутривенно. Вводят растворы аналгезирующих средств — промедола (1%), фентанила (0,005%) по 2 мл, а также пипольфена (2,5%) 1 мл внутривенно, выполняют новокаиновые блокады (проводниковые, вагосимпатические, паране-фральные и др.), ингаляции закиси азота в отношении 1: 1 или 1: 2. Внутривенно вливают 4% раствор натрия гидрокарбоната от 150 до 500 мл, противошоковые жидкости, прессорные амины (осторожно!), трентал, ангиотензинамид из расчета 5—20 мкг/мин капельно. Осуществляют инъекции литических смесей (промедол, анальгин и димедрол в различных сочетаниях) или дроперидола (0,25% раствора 2 мл) в сочетании с фентанилом (0,005% раствор) по 2 мл внутримышечно. Дополнительно можно использовать следующую смесь: 100 мл 40% раствора глюкозы, 10 ЕД инсулина, 10 мг кокарбоксилазы, 0,5 мл 0,06%раствора коргликона, 6 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Из кровезаменителей достаточно эффективны реоглюман, ге-модез (полидез, энтеродез, рондекс). Нельзя начинать лечение с введения низкомолекулярных растворов (изотонических, глюкозы, кровезаменителей), наркотических веществ (угнетают дыхательный центр), применения эфирного наркоза. Целесообразно с каждыми 500 мл крови вводить 10 мл кальция глюконата с 200 мл 5% раствора глюкозы, до 2,5 г калия хлорида с 2 г сухой глюкозы, 1 ЕД инсулина, 90—180 мг преднизолона.

**Коллапс**

*Клиника.* Коллапс — острая сосудистая недостаточность, сопровождающаяся артериальной гипотензией, обусловленной нарушением регуляции сосудистого тонуса и парезом периферических капилляров. Относительная гиповолемия, связанная с расширением артериол, приводит к скоплению крови в депо, замедлению скорости мозгового кровотока, уменьшению количества циркулирующей крови в организме, что ведет к острой цереброваскулярной недостаточности.

Бывает при острых инфекционных болезнях (гриппе, пневмонии, сепсисе и др.), интоксикациях, аллергических реакциях, нерациональном приеме гипотензивных средств, глубоком наркозе и т. д.

Характеризуется бледностью кожи и слизистых оболочек, холодным потом, заостренными чертами лица, частым пульсом, но малого наполнения, поверхностным учащенным дыханием. Язык сухой, голос слабый, адинамия, вялость, отсутствие интереса к окружающему, жажда, понижение температуры тела, снижение диастолического давления по отношению к систолическому.

Оказание помощи. При коллапсе больному придают горизонтальное.положение, назначают 1 мл кордиамина внутримышечно, 1 мл 1% раствора мезатона, 2—4 мл 20% раствора камфоры подкожно, внутривенно капельно 1 мл 0,2% раствора норадреналина гидротартрата в 500 мл 5% раствора глюкозы.

**Коматозные состояния**

Клиника. По сравнению с обмороком коматозное состояние характеризуется более глубоким и продолжительным расстройством сознания. Основным признаком всех коматозных состояний является тяжелое расстройство сознания. Больной не отвечает на вопросы, не реагирует на окрик и болевое раздражение.

Постоянные симптомы коматозных состояний — расстройства дыхания и сердечнососудистой деятельности. Дыхание может быть учащенным, аритмичным, редким и т. п. Своеобразие изменений дыхания в некоторых случаях позволяет сделать предположение об этиологии комы. Так, дыхание с редким глубоким вдохом и коротким выдохом (дыхание Куссмауля) присуще диабетической коме, аритмичное (по глубине и частоте) дыхание (Чейна—Стокса) — коматозным состояниям, обусловленным поражением ствола головного мозга.

Изменения сердечно-сосудистой деятельности зависят от особенностей коматозного состояния. Так, брадикардия бывает при апо-плектической, экламптической, алкогольной комах и др. Наоборот, тахикардия более типична для менингетической, энцефалитической, диабетической, тиреотоксической и других ком.

Характерно угнетение нервной деятельности. Закрытые глаза, нередко плавающие движения глазных яблок, нистагм. Зрачки узкие или широкие, не реагируют на свет. Корнеальыые, кожные и сухожильные рефлексы снижены или не вызываются, глотание нарушено. Отмечается непроизвольное мочеиспускание. Дифференциальная диагностика коматозных состояний приведена в Приложении.

Оказание помощи. В значительной степени зависит от своеобразия комы и ее этиологии. В связи с этим прежде всего необходимо уточнить причину возникновения комы и тяжесть состояния больного.

**Апоплсктическая кома**

Клиника. Клинические проявления и оказание помощи при острых нарушениях мозгового кровообращения зависят от характера инсульта.

При *геморрагическом инсульте* кома развивается остро. Чаще всего на высоте эмоционального или физического напряжения больной внезапно теряет сознание и падает. Кожные покровы лица багрово-красные, дыхание громкое, хрипящее. Пульс напряженный. Рот полуоткрыт. Часто возникает рвота. Щека «парусит» на стороне паралича. Глазные яблоки отклонены в сторону, кверху и нередко «плавают». Зрачки сужены, иногда неравномерны. Реакция их на свет отсутствует. Возможны гемипарез или гемиплегия. Мышечный тонус, как правило, снижен. Сухожильные и надкостничные рефлексы понижены или не вызываются. Появляются патологические стопные рефлексы. Иногда наблюдаются оболочечные симптомы. Функция тазовых органов расстраивается. Давление ликвора может быть повышено, в ликворе определяется примесь крови. Пульс напряженный. Артериальное давление повышено, реже оно нормальное.

*Оказание помощи.* Назначают гемостатические средства: аминокапроновую кислоту — 12—18 г в 400 мл 5% водного раствора глюкозы или в изотоническом растворе натрия хлорида внутривенно капельно со скоростью 30— 40 кап/мин в течение 10 дней; гемофобин — внутрь по 1 столовой ложке 2—3 раза в сутки.

Больным с высоким артериальным давлением, напряженным пульсом, багрово-красной окраской кожи лица следует сделать кровопускание (извлечь 100—300 мл крови из локтевой вены), на голову положить пузырь со льдом, а еще лучше — обложить голову больного пузырями со льдом и держать их в течение нескольких часов (в случае необходимости — несколько дней с перерывами на 1—2 часа); поставить горчичники на заднюю поверхность шеи. Назначают викасол, кальция глюконат.

Чтобы понизить артериальное давление, используют дибазол, папаверин; внутривенно капельно вводят литическую смесь следующего состава: аминазнн: 2,5% — 2 мл, димедрол 1% — 2 мл, промедол 2% — 1 мл, новокаин 0,5% — 50 мл, глюкоза 10% — 30 мл. Во избежание коллапса строго контролируют уровень артериального давления.

Назначают дегидратирующие средства: глицерин, лазикс (фуросемид), новурит или маннит. Фуросемид можно ввести внутримышечно, внутривенно

2 мл 1% раствора через день, в тяжелых случаях — до 2 раз в сутки, вводят •маннит (10—20% раствор, приготовленный на дистиллированной воде или изотоническом растворе натрия хлорида из расчета 1,0—1,5 г/кг массы тела).

При *ишемическом инсульте* апоплектическая кома может развиваться постепенно. Часто наблюдаются предвестники в виде недомогания, головокружения, головной боли, парестезии, преходящей слабости в конечностях, затруднений речи, развиваются парезы или параличи конечностей. Сознание утрачивается постепенно в течение нескольких часов или суток. Лицо больного бледное, пульс мягкий, аритмичный, дыхание не изменено или несколько учащено.

*Оказание помощи.* Больного надо уложить так, чтобы голова была чуть выше туловища. Назначают эуфиллин 5—10 мл 2,4% раствора внутривенно на 10 мл 40% раствора глюкозы или 1 мл 24% раствора внутримышечно, папаверин 1—2 мл 1—2%раствора, но-шпу 2—4 мл 2% раствора или никошпан по 2 мл внутривенно или внутримышечно, кордиамин 1 мл подкожно. При высоком протромбиновом индексе (норма 70—90%) применяют антикоагулянты прямого (гепарин) и непрямого (дикумарин, пелентан, фенилин и др.) действия, ферментные препараты стрептолиаза (стрептолиназа) — внутривенно 100 000—250 000 ЕД, которую растворяют в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% растворе глюкозы и вводят со скоростью 15—30 кап/мин. Используют фибринолизин (растворяют в изотоническом растворе натрия хлорида из расчета 100—160 ЕД препарата в 1 мл). К раствору фибринолизина добавляют гепарин из расчета 10 000 ЕД на каждые 20 000 ЕД фибринолизина и смесь вводят в вену с начальной скоростью 10—15 кап/мин. Суточная доза фибринолизина равна 20000—40000 ЕД, продолжительность введения 3—4 ч (5000—8000 ЕД/ч).

Для коррекции реологических свойств крови используют реополиглюкин (внутривенно капельно по 400—500 мл в течение 30—40 мин).

Чтобы усилить перфузионное давление и увеличить объем церебрального кровотока, применяют кавинтон внутривенно капельно по 2 мл 0,5% раствора в 500—1000 мл изотонического раствора натрия хлорида 3 раза в сутки. Полезны также пентоксифиллин (трентал), дипиридамол (курантил), последний вводят внутримышечно или внутривенно медленно (2 мл 0,5% раствора).

**Диабетическая** кома. *Клиника.* Диабетическая кома развивается при нелеченном сахарном диабете или в связи с перерывами в его лечении и избыточном употреблении углеводов. Иногда коматозное состояние возникает при сахарном диабете в связи с тяжелой психической или физической травмой, операцией или родами, развиваясь постепенно в течение 1—2 суток.

Первыми предвестниками комы являются слабость, ощущение усталости, сонливость, головная боль, головокружение, звон в ушах, тошнота, снижение аппетита, жажда, полиурия, боли в животе. Кожа сухая, шелушащаяся, с расчесами на груди, животе, кистях. Губы сухие с трещинами. Определяется запах ацетона (гнилых яблок) в выдыхаемом воздухе.

Если не соблюдается пищевой режим и не проводится лечение, то общая слабость нарастает, артериальное давление понижается, пульс учащается, появляется рвота содержимым с запахом ацетона, сознание постепенно угасает и прекоматозное состояние переходит в кому. Больной не реагирует ни на какие раздражители, кожа сухая, холодная и дряблая, язык сухой, дыхание шумное, редкое. (10—12 дыханий в минуту) и глубокое с удлиненным вдохом и коротким выдохом (большое дыхание Куссмауля). Аускультативно прослушивается шум трения плевры. Глазные яблоки мягкие, зрачки узкие, реакция их на свет вялая или отсутствует. Корнеальные, кожные, сухожильные и надкостничные рефлексы отсутствуют, возможны симптом Кернига и судороги.

В крови увеличивается содержание глюкозы, кетоновых тел, снижается содержание калия, натрия, хлоридов, уровень остаточного азота повышается до 17—30 ммоль/л. Вследствие ацидоза резервная щелочность крови уменьшается до 9—15 ммоль/л, рН крови — до 7,3—6,8. Нарастает лейкоцитоз со сдвигом влево, эозинофилия. Высокий удельный вес мочи, глюкозурия (до 500 ммоль/л), кетонурия (680000—1700000 ммоль/л), гиперазотурия (здоровый человек выделяет за сутки 400—600 ммоль/л мочевины; 0,7 г мочевой кислоты; 13,3 ммоль/л креатина; 58 ммоль/л аммиака и 3,8 ммоль/л гиппуровой кислоты). В осадке мочи появляются гиалиновые цилиндры. При тяжелой диабетической коме развивается олигурия или анурия.

*Оказание помощи.* Необходимо немедленно ввести простой инсулин в количестве 100—200 ЕД (50—100 ЕД внутривенно в 20 мл 40% раствора глюкозы и 50—100 ЕД подкожно). Одновременно капельно (внутривенно или подкожно) вводят 1—2 л изотонического раствора натрия хлорида, содержащего 250 мл 5% глюкозы и 250 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната. Если сознание не проясняется, а уровень глюкозы в крови не снижается, то через 1—2 ч следует повторить внутривенное введение инсулина. При быстром снижении уровня глюкозы в крови повторно ввести инсулин через 3—4 ч после первой инъекции, когда наступит максимальный эффект действия инсулина. При улучшении состояния больного и снижении уровня глюкозы в крови переходят на подкожные инъекции инсулина через каждые 3—4 ч. Если содержание глюкозы в крови снизилось до 200 мг%, дальнейшее введение инсулина надо делать очень осторожно, так как можно вызвать гипогликемию.

При гипогликемии в капельницу с изотоническим раствором добавляют калия хлорид из расчета 2—5 г в 1 л изотонического раствора натрия хлорида. Если больной в сознании, то 10%раствор калия хлорида дают внутрь по десертной ложке каждые 1—2 ч. За время выведения больного из комы вводят от 3 до 12 г калия хлорида.

В случае неустраненной гипокалиемии у больных, несмотря на приближение уровня сахара в крови к норме, долго сохраняются адинамия и мышечная гипотония. В связи с этим могут развиться аритмия сердца, паралитическая непроходимость кишечника и другие осложнения. Если отсутствует калия хлорид, можно применять калия оротат или панангин.

При артериальной гипотензии необходимо вводить мезатон или норадреналин.

**Гипогликемическая кома**

*Клиника.* Гипогликемическая кома может возникнуть в случае передозировки инсулина при лечении сахарного диабета, а также при поражении поджелудочной железы (аденома, рак, гиперплазия) или межуточного мозга.

Гипогликемическое состояние развивается остро или постепенно. При медленном развитии гипогликемии появляется чувство голода, слабость, потливость, головная боль, головокружение, бледность кожных покровов, тахикардия, затруднение дыхания, сонливость, зевота, чувство страха, парестезии, дрожание, преходящие клонические или тоникоклонические судороги. Иногда наблюдается психомоторное возбуждение.

Затем больной впадает в коматозное состояние. Кожные покровы бледные. Зрачки расширены, реакция их на свет отсутствует. Пульс частый, иногда аритмичный. Артериальное давление и температура тела понижены. Выявляется симптом Кернига. В тяжелых случаях сухожильные и надкостничные рефлексы повышены. Содержание глюкозы в крови понижено, в моче она отсутствует.

*Оказание помощи.* При начальных явлениях гипогликемии рекомендуется пить сладкий чай, сладкие сок или 10% раствор глюкозы столовыми ложками. В случае развития коматозного состояния внутривенно струйно надо ввести 40—60 мл 40%раствора глюкозы. Если этого недостаточно, внутривенно капельно вводят 5% раствор глюкозы до восстановления сознания. При глубокой коме рекомендуется внутривенно или внутримышечно вводить 150— 200 мг гидрокортизона. Полезно также подкожное введение адреналина (1 мл 0,1% раствора) или эфедрина хлорида (1 мл 5% раствора). При плохих венах глюкозу следует вводить капельно подкожно или в виде клизмы (500 мл 5% раствора). Чтобы улучшить сердечную деятельность, вводят кофеин, камфору и др.

Необходимо помнить, что при введении глюкозы содержание ее в крови нормализуется быстрее, чем восстанавливается утраченное сознание.

Печеночная кома.

*Клиника.* Печеночная кома развивается относительно медленно или остро при гепатитах, осложненных дистрофией или циррозом печени. Характерны предвестники в виде анорексии, ощущения горечи во рту, потери вкуса, головной боли, вялости, усталости, расстройства сна (сонливость днем и бессонница ночью), зуда кожи, болей в животе, повышенной кровоточивости слизистых, вследствие чего могут быть носовые, желудочные и кишечные кровотечения. Появляется или нарастает желтизна кожи и склер.

При медленном развитии комы симптомы нарушения функции печени нарастают в течение 1—2 недель и больной впадает в коматозное состояние. Часто наблюдаются психомоторное возбуждение, галлюцинации, эпилепти-формные припадки или судорожные подергивания отдельных мышц или мышечных групп.

Лицо осунувшееся. Кожа сухая, бледная и желтушная. Нередко пете-хиальные геморрагии на слизистых. Язык обложен. Изо рта характерный печеночный («земляной») запах. Рвота с примесью крови. Дыхание глубокое, прерывистое, иногда аритмичное. Пульс частый, аритмичный. Артериальная гипотензия. Живот вздут, болезненный при пальпации в правом подреберье. Зрачки широкие. Реакция их на свет вялая. Выявляются оболочечные симптомы. Мышечный тонус понижен или повышен. Сухожильные и надкостничные рефлексы вначале оживлены, а затем исчезают. Развиваются тонико-клони-ческие судороги или эпилептиформные припадки.

В кропи лейкоцитоз, повышена СОЭ, билирубинемия, гипогликемия, гипохолистеринемия, гипопротромбинемия. Количество остаточного азота, аминокислот и молочной кислоты, наоборот, увеличивается. Микрогематурия, альбуминурия. В осадке мочи цилиндры, окрашенные в желтый цвет.

*Оказание помощи.* Внутривенно вводят глюкозу (40—60 мл 40% раствора) с аскорбиновой кислотой (3—5 мл 5% раствора). При гипопротеинемии вводят плазму (150—200 мл) или эритроцитарную массу соответствующей группы крови. В случае нарушения водно-солевого баланса вводят соли калия или натрия. Следует назначить витамин В| (2—5 мл 5% раствора), В|2 по 250—500 мкг, никотиновую кислоту (5—10 мл 5% раствора), викасол (1—2 мл 1% раствора) внутримышечно, кортикостероидные препараты, сердечные средства, назначают гемосорбцию, плазмоферез.

**Уремическая (азотемическая) кома**

*Клиника.* Уремическая кома развивается при острых и хронических заболеваниях почек в связи с интоксикацией и ацидозом. Она обусловлена задержкой в организме продуктов обмена веществ (остаточный азот, аминокислоты, мочевина, мочевая кислота, креатин и др.). Ее развитию предшествует прекоматозное состояние, характеризующееся общей слабостью, повышенной утомляемостью, апатией, головной болью, кожным зудом, сухостью во рту, жаждой, отеком лица, повышенным диурезом с низким удельным весом мочи.

С нарастанием интоксикации общая слабость усиливается. Больные становятся сонливыми, оглушенными. Появляются тошнота, рвота, сильная головная боль. Развивается ретинопатия, расстраивается зрение, может наступить амавроз. На коже появляется сыпь с мелкими геморрагиями. Язык сухой, потрескавшийся. Аммиачный запах изо рта. Резкая азотемия, олигурил или анурия. На фоне азотемической интоксикации наступает коматозное состояние. Дыхание становится редким, глубоким с удлиненным вдохом и коротким выдохом (большое дыхание Куссмауля). Пульс частый, аритмичный. Артериальное давление, повышено. Границы сердца расширены. Шум трения плевры и перикарда. Зрачки узкие, реакция их на свет отсутствует. Наблюдаются менингеальные симптомы. Сухожильные и надкостничные рефлексы высокие, рефлексогенные зоны расширены, определяются патологические стопные рефлексы и рефлексы орального автоматизма. Возможны миоклонии и эпилептиформные припадки.

*Оказание помощи.* Лечебные мероприятия направлены на борьбу с азотемией, ацидозом и гипоксией. Вводят глюкозу (50 мл 40% раствора внутривенно или 200 мл 5% раствора подкожно) с аскорбиновой кислотой (5—10 мл 5% раствора); изотонический раствор натрия хлорида (300—500 мл подкожно). Одновременно с глюкозой рекомендуется вводить малые дозы инсулина (8—10 ЕД). Чтобы уменьшить ацидоз, вводят натрия гидрокарбонат внутривенно (200 мл 4% раствора) или в виде клизмы капельно (150—300 мл *5%* раствора). Необходимо промыть желудок 3% раствором натрия гидрокарбоната. Если нарастает анемия, следует перелить кровь, ввести сердечные средства (кордиамин 2 мл внутримышечно или строфантин 0,5 мл 0,05% раствора с глюкозой внутривенно). При наличии рвоты назначают аминазин (1 мл 2,5% раствора) внутримышечно. Возбуждение купируют седативными средствами (см. Психомоторное возбуждение). В случае острой уремии показаны гемодиализ, гемосорбция.

**Гипохлоремическая кома**

*Клиника.* Гипохлоремическая кома развивается как следствие неукротимой рвоты при болезнях почек, стенозе, язвенной болезни, беременности, поносах. Многократная рвота приводит к потере хлоридов, алколозу, нарушаются соотношение калия и кальция, состав белков крови. В крови определяется избыточное накопление остаточного азота, мочевины, наблюдается внепочечная азотемия. Коматозное состояние развивается постепенно. Усиливаются рвота, жажда, понос. Нарастают слабость, адинамия, сонливость, и больные медленно теряют сознание. Бывают судороги и боли в мышцах. Вследствие обезвоживания кожа у таких больных сухая, шелушащаяся, глаза и щеки запавшие, губы и язык сухие. Пульс частый, мягкий. Артериальное давление понижено, тоны сердца приглушены. Отмечаются менингеальные симптомы, мелкие гиперкинезы мышц лица и рук. Зрачки широкие, реакция их на свет вялая. Сухожильные и надкостничные рефлексы понижены, кожные — отсутствуют. В крови повышенное содержание форменных элементов, азотемия, хлоропення, гипокальциемия. В моче появляется белок.

*Оказание помощи.* Лечебные мероприятия сводятся к восстановлению электролитного баланса крови и борьбе с обезвоживанием организма. Внутривенно вводят 20—40 мл 10% раствора натрия хлорида, 10 мл 10% раствора кальция хлорида, 20—40 мл 40%раствора глюкозы; подкожно — до 1 л изотонического раствора натрия хлорида, добавляя к нему 5—6 капель адреналина (0,1% раствор), кордиамина (2 мл), камфору (2 мл 20%раствора), кофеин (1—2 мл 10% раствора). В затянувшихся случаях рекомендуется ввести изотонический раствор натрия хлорида в клизме (1 л), перелить кровь или плазму. Проводят гемосорбцию, плазмоферез.

**Ложноуремическая кома при гипертонической болезни**

*Клиника.* Развитие коматозного состояния при гипертонической болезни сопровождается симптомами преходящего нарушения мозгового кровообращения в виде парезов конечностей, афатических расстройств, парестезии, гемигипестезий, эпилептических припадков и др. Выявляются менингиальные, мозжечковые и общемозговые симптомы: головная боль, рвота, расстройства дыхания, психомоторное возбуждение. Возможны умеренная азотемия и альбуминурия.

*Оказание помощи.* Проводят комплексное лечение, чтобы снизить артериальное давление, улучшить мозговое кровообращение и уменьшить азотемию, снять возбуждение, судороги. Назначают пиявки на область сосцевидных отростков, горчичники на воротниковую зону, внутривенно вводят эуфиллин 10 мл 2,4% раствора, дибазол 2—4 мл 0,5% раствора, внутривенно или внутримышечно, папаверин 1—2 мл 2% раствора подкожно. Психомоторное возбуждение купируется введением наркотических и нейролептических средств.

**Экламптическая кома**

*Клиника.* Экламптическая кома развивается при позднем токсикозе беременности, симптомы которого предшествуют ей. Типичны отеки стоп, голеней, бедер, затем туловища и лица. Больные жалуются на постоянную сильную диффузную головную боль. Артериальное давление повышено. В моче белок и цилиндры. Характерна триада симптомов: артериальная гипертензия, отек и альбуминурия. На глазном дне выявляются спазм артерий сетчатки, расширение вен и застой.

По мере ухудшения состояния больных головная боль усиливается, появляются тошнота, рвота, головокружение, мелькание перед глазами, боли в подложечной области, возбуждение, бред, фибриллярные подергивания мышц лица, тонико-клонические судороги, сопровождающиеся нарушением дыхания, прикусом языка, цианозом лица и конечностей. В редких случаях коматозное состояние развивается остро, как при геморрагическом инсульте.

Продолжительность судорожного приступа до 5 мин, в некоторых случаях дольше, сознание утрачено. Больные не реагируют на болевые и другие раздражители. Кожные покровы бледные, влажные, зрачки широкие, не реагируют на свет. Мышечная гипотония. Сухожильные и надкостничные рефлексы отсутствуют. Определяются патологические стопные рефлексы.

*Оказание помощи.* Рекомендуется кровопускание (400—500 мл). Внутривенно вводят глюкозу (40 мл 40% раствора) с аскорбиновой кислотой (5 мл 5% раствора), магния сульфат внутримышечно (20 мл 25%раствора) или внутривенно (5—10 мл 25% раствора), аминазин внутримышечно (2 мл 2,5% раствора), хлоралгидрат в клизме (40 мл 3—4% раствора). При необходимости дают наркоз закисью азота с кислородом.

**Надпочечниковая кома**

*Клиника.* Надпочечниковая кома наблюдается при гипофункции надпочечников. Характерны частое дыхание, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, тахикардия и ослабление пульса, профузный пот, гипотермия, олигурия, напряжение брюшных мышц, рвота, понос. Взгляд безучастный, зрачки широкие,- не реагируют на свет. Сухожильные и надкостничные рефлексы понижены. Непроизвольное мочеиспускание. Гипогликемия, гипохло-ремия, гипонатриемия, гипокалиемия, гиперазотемия, лимфоцитоз, моноцитоз, эозинофилия, сгущение крови. В моче уменьшено содержание 17-кетостероидов.

Наблюдается гиперпигментация кожи лица, ладоней, подошв, задней поверхности шеи, сосков, подмышечных ямок, внутренних поверхностей бедер и промежности, слизистых оболочек губ, языка, щек, мягкого неба. Помимо этого, отмечаются артериальная гипотензия, адинамия, частый пульс, боли в желудке, тошнота, рвота.

*Оказание помощи.* Внутривенно вводят 40 мл 40% раствора глюкозы и 10—20 мл кортина, а также 10—20 мл дезоксикортикостерона ацетата, 25—100 мг кортизона внутримышечно. Чтобы устранить обезвоживание, внутривенно вводят 30 мл 10% раствора натрия хлорида, а подкожно до 3 л изотонического раствора натрия хлорида. Назначают альдостерон по 0,15— 0,2 г. После улучшения состояния кортин вводят внутримышечно по 5—10 мл, затем через 2—6 ч. Введение кортизона необходимо контролировать измерением артериального давления, исследованием калия, натрия и глюкозы крови. В случае необходимости назначают сердечные средства и антибиотики.

**Тиреотоксическая кома**

*Клиника.* Тиреотоксическая кома развивается при тяжелом тиреотоксикозе. Провоцирующими факторами могут быть инфекционные болезни, психическое перенапряжение, операции и другие воздействия на организм человека. Коматозному состоянию предшествуют беспокойство, тревога, психическое возбуждение, бред, бессонница, высокая температура, головная боль, тахикардия, тошнота, рвота, обильный пот, понос, диффузная гипотония мышц, выраженная слабость, снижение сухожильных рефлексов, дизартрия, дисфагия, гипомимия или амимия, выраженный экзофтальм, мидриаз. По мере ухудшения состояния больной утрачивает сознание. Наблюдаются сухость кожных покровов и слизистых оболочек, частый аритмичный пульс, артериальная гипотензия, учащенное дыхание, цианоз. Характерны билирубинемия, гипокальциемия, гипофосфатемия, при обезвоживании — сгущение крови; уробилинурия, а иногда незначительная ацетонурия. В анамнезе тиреотоксикоз, повышение основного обмена, кахексия, невротическая симптоматика.

*Оказание помощи.* Рекомендуется внутривенно вводить натрия иодид (5—10 мл 10% раствора), натрия хлорид (10 мл 10% раствора), глюкозу (20—40 мл 40% раствора) с аскорбинатом натрия (2—5 мл 5% раствора) При плохих венах необходимо подкожно ввести изотонический раствор натрия хлорида (до 2—3 л) с 5% раствором глюкозы. Если больной глотает, то с целью устранения дефицита иода можно давать раствор Люголя по 10—20 капель внутрь. Целесообразно вводить стероидные гормоны: преднизолон По 15—30 мг (0,5—1 мл 3% раствора), кортизон 25—50 мг (в 1 мл суспензии), гидрокортизон 25 мг, дексаметазон 4—8 мг (1—2 мл 0,4% раствора), АКТГ по 10—20 ЕД внутримышечно. Чтобы достичь быстрого эффекта, гидрокортизон и дексаметазон вводят внутривенно в растворе глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида. Возбуждение купируют введением 40 мл 4% раствора хлоралгидрата или барбитала натрия (0,3 г) в клизме, аминазина (2 мл 2,5% раствора) внутримышечно. При сердечно‑сосудистой недостаточности назначают кордиамин, камфору, при наругшениях дыхания показана ИВЛ.

**ПРИСТУПЫ СЛАБОСТИ И ОБЕЗДВИЖЕННОСТИ**

**Пароксизмальная миоплегия**

*Клиника.* Миоплегия характеризуется пароксизмально возникающими парезами или параличами конечностей с сохранением сознания. Первые приступы появляются после 12—15-летнего возраста. К 50 годам частота приступов уменьшается, иногда они вовсе прекращаются.

В основе миоплегии лежит нарушение обмена калия и углеводов. Происходит перераспределение калия, уменьшение содержания его (0,031—0,025 ммоль/л) в плазме крови, межклеточной жидкости и избыточное накопление в мышечных клетках.

Мышечная слабость обычно развивается остро, наиболее часто ночью или под утро. Среди полного здоровья возникает слабость мышц ног, рук, а иногда и туловища. Чаще и выраженнее слабость бывает в ногах, вплоть до вялого паралича. Поражаться могут мышцы шеи и, как исключение, мимическая и жевательная мускулатура. В легких случаях приступ ограничивается вялым парезом или параличом мышц ног. Сухожильные и надкостничные рефлексы отсутствуют или резко снижены, выявляется резкая гипотония мышц.

В некоторых случаях наблюдаются предвестники приступа в виде общей слабости, разбитости, тяжести в ногах или поясничной области, парестезии в конечностях.

На высоте приступа выявляются выраженные вегетативные нарушения: гиперемия кожных покровов, профузный пот, чувство жара, тошнота, слюнотечение, жажда, брадикардия или тахикардия, аритмия, артериальная гипо- или гипертензия. Приступы заканчиваются поли-урией. Удельный вес мочи низкий. Продолжительность приступа от нескольких часов до нескольких дней. Двигательные функции конечностей восстанавливаются медленно. Вне приступа человек, страдающий миоплегией, практически здоров.

Иногда приступ провоцируется обильной пищей, богатой углеводами, приемом алкоголя, переохлаждением. Частота приступов может быть различной. В некоторых случаях они наблюдаются сериями с большими межприступными периодами. Чем чаще приступы, тем они короче. Наряду с типичными приступами миоплегии бывают абортивные формы.

Электрическая активность и электровозбудимость мышц и нервов во время приступа отсутствуют («трупная» реакция). Отмечаются ги-покалиемия, гипофосфатемия и гипергликемия

*Оказание помощи.* Во время приступа назначают 10% раствор калия хлорида по 1—2 столовые ложки через каждые 1—2 ч или внутривенно капельно 5 мл 2% раствора (суточная доза калия 2—20 г). В межприступном периоде рекомендуется спиронолактон (50—200 мг в сутки) в течение 5—6 месяцев. При отсутствии эффекта препарат можно сочетать с диакарбом по 0,125 г 2—3 раза в сутки и калия хлоридом. Полезны инъекции АТФ по 1—2 мл в течение месяца. Чтобы предупредить приступы, назначают диету, богатую белками и калием, с ограничением солей натрия (до 2—3 г) и углеводов (до 100 г) (картофель, горох, бобы, чернослив, орехи, какао, молоко, рыбу).

Гиперкалиемический пароксизмальный паралич. *Клиника.* Как форма миоплегии этот паралич характеризуется повышением уровня калия и снижением глюкозы в сыворотке крови во время приступа. Приступы начинаются с парестезией в конечностях, языке, губах, затем развивается слабость сначала в ногах, затем в руках. При этой форме чаще вовлекается мускулатура, иннервируемая черепными бульварными нервами. Функция дыхательных мышц не нарушается. Параличи конечностей редки. В большинстве случаев приступы ограничиваются парезами конечностей. При глубоких парезах или параличах конечностей тонус мышц понижен, реакция на электрическое раздражение и рефлексы отсутствует. Приступы мышечной слабости возникают в бодрствующем состоянии, провоцируются после физической нагрузки, голодом, приемом солей калия. Приступы чаще бывают в холодное время года и длятся 30 мин — 1—2 ч. В межприступном периоде в некоторых случаях можно обнаружить незначительное напряжение мышц по миотоническому типу, подчас сочетающееся с их похудением.

Кроме этого, дискалиемические приступы мышечной слабости могут наблюдаться как синдром при тиреотоксикозе, заболеваниях надпочечников, гипоталамических синдромах, почечной недостаточности и болезнях желудочно-кишечного тракта, протекающих с нарушением обмена калия.

*Оказание помощи.* Купируют приступ внутривенным введением 10 м 10% раствора кальция хлорида и 20 мл 40% раствора глюкозы. В межприступном периоде назначают кальция глкжонат, диету, богатую углеводами и поваренной солью. При недостаточном эффекте дают диуретики: диклотиазид, гипотиазид по 0,025 г 1—2 раза в сутки во время или после еды в течение недели.

**Катаплексия**

*Клиника.* Катаплексия характеризуется остро возникающей мышечной слабостью. Во время приступа больной не может двигать ни головой, ни конечностями. Речь расстроена, но сознание сохранено, побледнение или покраснение лица, гипомимия, мышечная гипотония, гипорефлексия, брадикардия, дрожание, гипергидроз. В отличие от миоплегии приступ длится от нескольких секунд до 3 мин и сопровождается расстройством речи, что редко бывает при миоплегии. Приступ катаплексии может быть спровоцирован сильным эмоциональным перенапряжением или физическим переутомлением. Очень часто катаплексия сочетается с нарколепсией. В таких случаях приступы катаплексии и нарколепсии развиваются одновременно или последовательно.друг за другом. У некоторых больных нарколепсией имеет место катаплексия пробуждения (кратковременный приступ мышечной слабости во время пробуждения).

*Оказание помощи.* Применяют тонизирующие средства (кофеин 0,1 г, эфедрин 0,03 г, фенамин 0,1 г), а также препараты валерианы, белладонны.

**Миастения**

*Клиника.* Миастения относится к нервно-мышечным заболеваниям и проявляется слабостью и патологической утомляемостью поперечнополосатых мышц. Около 60% случаев миастении сопровождается патологией вилочковой железы — ведущего органа иммуногенеза. В крови отмечается гипогликемия. Мышечная слабость нарастает при физической нагрузке и уменьшается после отдыха или введения прозерина.

Заболевание начинается в возрасте 20—30 лет. Чаще болеют женщины. Наиболее ранним и постоянным симптомом (около 70%) является слабость глазодвигательных мышц, в связи с чем возникают птоз, диплопия. В других случаях (около 20%) начальные симптомы болезни проявляются слабостью и патологической утомляемостью мышц гортани, глотки и языка, приводящей к нарушениям речи, жевания и глотания. Значительно реже указанные изменения возникают в мышцах туловища и конечностей.

При генерализованной форме миастении поражаются мышцы, иннервируемые черепными и спинальными нервами, присоединяются парез дыхательных мышц, мышечные атрофии. Сухожильные и надкостничные рефлексы не изменяются. Может наблюдаться мышечная гипотония.

Для миастении, особенно в начальной стадии заболевания, характерны динамичность симптомов в течение суток. Парез мышц более выражен к концу дня и после физической нагрузки.

У больных с тяжелыми формами миастении может внезапно наступить резкое усиление мышечной слабости, нарушение дыхания и сердечной деятельности (миастенический криз).

*Оказание помощи.* Миастенический криз купируется внутривенным или подкожным введением 0,5—1 мл 0,05% раствора прозерина с повторными инъекциями его, приемом внутрь оксазила по 0,001—0,005 г 2—3 раза в сутки после еды. Если криз тяжелый, подключают аппаратное искусственное дыхание.

Основным методом лечения является систематический прием антихолинестеразных препаратов (прозерин, пиридостигмина бромид, оксазил, галантамин, физостигмин). Прозерин назначают для приема внутрь в таблетках (0,015 г 2—3 раза в сутки) и для инъекций (1 мл 0,05% раствора). Введенный парентерально, он оказывает эффект через 15—20 мин. В тяжелых случаях больным дают по 2—4 таблетки через каждые 1—2 ч. Пиридостигмина бромид (таблетки по 0,06 г) действует сильнее на мышцы, иннервируемые черепными нервами. Принятый внутрь, он оказывает действие в течение 6—8 ч. Препарат хорошо сочетать с прозерином. Оксазил (таблетки по 0,001—0,01 г) более токсичен, чем прозерин и местинон (калимин). Его назначают внутрь взрослым по 0,06 г 1—3 раза в день, подкожно или внутримышечно 0,4—1 мл 0,5%раствора (2— 5 мг). Дозу подбирают индивидуально в зависимости от тяжести и переносимости. Галантамин вводят подкожно (0,5—1 мл 1% раствора)

Лечение антихолинестеразными препаратами сочетают с применением эфедрина (0,025 г), калия хлорида (10% раствор), альдактона (0,025 г), витаминов и общеукрепляющих средств. При обнаружении патологии вилочковой железы назначают рентгенотерапию на ее область изолированно или вместе с тимэктомией.

Большие дозы антихолинэстеразных препаратов могут вызвать *холинергический криз,* напоминающий миастенический. Однако в отличие от последнего холинергический криз развивается постепенно: мышечная слабость нарастает, усиливаются или возникают бульварные симптомы, дыхание расстраивается, зрачки суживаются. Введение антихолинэстеразных препаратов еще больше ухудшает состояние. Появляются головная боль, сонливость, оглушенность,.тошнота, рвота, слюнотечение, потливость, боли в животе, понос, фасцикулярные подергивания мышц, дрожание, иногда судороги.

При холинергическом кризе больного необходимо.перевести на ИВЛ. Отменить антихолинэстеразные препараты и ввести подкожно 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина. В случае необходимости атропин вводят повторно. Подкожно вводят дипироксин (1 мл 15% раствора), амизил (0,001—0,002 г) 3—5 раз в сутки. Следует наблюдать за обратным развитием симптомов и своевременно подключать антихолинэстеразные препараты.

**Адинамия**

*Клиника.* Адинамия проявляется слабостью, усталостью, разбитостью, ослаблением пульса и артериальной гипотензией. Может наблюдаться при нарушениях функции щитовидной железы, гипофункцией надпочечников, болезнях печени, поджелудочной железы и т. д.

*Оказание помощи.* Наряду с лечением основного заболевания рекомендуется применять кофеин (по 0,05—0,1 г),перновин (0,025 г), китайский лимонник, пантокрин, настойку женьшеня, левзеи, заманихи, стеркулин или другие тонизирующие средства.

**ПАРАЛИЧИ КОНЕЧНОСТЕЙ**

*Клиника.* При остром развитии пареза или паралича конечностей или отдельной конечности следует прежде всего уточнить, являются они органической или функциональной природы.

Для *органических параличей* (парезов) характерны не только обездвижен-ность или слабость конечностей, но и изменения рефлексов, появление патологических симптомов, снижение или повышение мышечного тонуса.

Параличи и парезы центрального происхождения, возникающие при поражениях центрального двигательного нейрона (пирамидного пути), сопровождаются гиперрефлексией, мышечной гипертонией и появлением патологических симптомов (Бабинского, Россолимо или др.), а также нередко сочетаются с другими признаками органического поражения нервной системы (расстройства речи и др.).

Следует помнить, что при остром развитии центрального паралича (кровоизлияние в мозг или черепно-мозговая травма) первоначально мышечный тонус может быть снижен, а рефлексы снижены или утрачены.

Параличи и парезы возникают при поражениях периферического двигательного нейрона (передние рога спинного мозга, передние корешки, периферические нервы), характеризуются мышечной атонией, атрофией и арефлексией. Нередко при этом наблюдаются боли и расстройства чувствительности.

*Функциональные параличи* конечностей могут возникать при истерии. При истерических параличах периостальные и сухожильные рефлексы сохраняются, патологические рефлексы отсутствуют, а мышечный тонус, как правило, не изменяется.

Известным подспорьем для определения природы центрального паралича является уточнение локализации патологического процесса. Так, парез или паралич одной конечности свидетельствует о локализации процесса в двигательной зоне коры противоположного полушария большого мозга. Гемиплегия указывает на то, что процесс находится глубже (во внутренней капсуле или прилежащих к ней отделах).

При сочетании пареза или паралича конечностей на одной стороне с периферическим парезом или параличом какого-либо черепного нерва противоположной стороны следует думать о поражении ствола головного мозга. В таких случаях органическая природа процесса несомненна.

Парез или паралич руки и противоположной ноги (перекрестный паралич) свидетельствует об одноочаговом процессе на границе между продолговатым и спинным мозгом.

Если у больного развивается центральный парез или паралич руки и ноги на одной стороне, а признаки поражения черепных нервов отсутствуют, то можно заподозрить поражение пирамидного пути в верхнешейном отделе спинного мозга.

Периферический парез или паралич руки и центральный парез или паралич одноименной ноги возникают при частичном поражении спинного мозга на уровне шейного утолщения.

Центральный паралич ноги может быть обусловлен поражением верхних отделов противоположной центральной извилины, наличием небольшого очага в лучистом венце или в области бокового столба спинного мозга книзу от шейного утолщения.

Периферический паралич ноги развивается при одностороннем поражении поясничного утолщения, а также стволов поясничного и крестцового сплетений.

Возникновение периферических параличей отдельных мышц ног или их мышечных групп может быть вызвано избирательным поражением мотонейронов передних рогов спинного мозга в области поясничного утолщения (например, при полиомиелите) либо отдельных нервных стволов (бедренный, седалищный или их ветвей).

При истерических параличах признаки очагового поражения отсутствуют, а потому не представляется возможным сказать, в связи с поражением какого участка нервной системы они возникли.

Причиной парезов и параличей чаще всего бывают острые нарушения мозгового кровообращения (инфаркт мозга, кровоизлияние в мозг и др.), опухоли, энцефалиты, рассеянный склероз, миоплегия, катаплексия, невриты или полиневриты и др.

*Оказание помощи.* Зависит как от особенностей патологического процесса, так и от характера пареза или паралича (периферический, центральный, истерический и т. п.).

**РАССТРОЙСТВА ПОХОДКИ**

*Клиника.* Если поражены пирамидные пути, возникает спастическая походка. Если при этом имеется мышечная слабость ног, то походка спастикопаретическая. При гемипарезе говорят о гемипаретической походке.

Для поражения малоберцовых нервов характерно возникновение свисающей, или «конской стопы», а походку таких больных называют походкой иноходца («степпаж»).

Сочетанное поражение малоберцовых и большеберцовых нервов вызывает аналогичные расстройства походки. При этом возникает болтающаяся стопа и наблюдается феномен «топтания на месте». Он обусловлен тем, что для сохранения равновесия тела больной должен фиксировать голеностопный сустав. Не будучи в состоянии это сделать из-за глубокого пареза или паралича мышц голеней, он вынужден постоянно менять положение стоп, что и обусловливает топтание на месте.

Расстройства координации влекут за собой атактическую походку. Имеются четыре основные разновидности атаксии: мозжечковая, сенситивная, вестибулярная и лобная.

*Мозжечковая атаксия* характерна для поражения мозжечка или его путей. Во время ходьбы больной широко расставляет ноги, пошатываясь из стороны в сторону («пьяная походка»). Этому могут сопутствовать и другие признаки поражения мозжечка: нистагм, скандированная речь, адиадохокинез, гиперме-трия, мегалография и др. При пробе Ромберга наблюдается тенденция падать в сторону пораженного полушария.

Вестибулярная атаксия обусловлена нарушением функции вестибулярного аппарата. Характерны пошатывания при ходьбе, неуверенная походка, системное головокружение или ощущение вращения предметов перед глазами. Перечисленные явления усиливаются при поворотах и движениях головы.

Лобная атаксия возникает при поражениях лобной доли мозга. В известной мере она напоминает мозжечковую атаксию. Однако при ней, как правило, другие признаки поражения мозжечка отсутствуют или выражены крайне слабо.

Сенситивная атаксия возникает при расстройстве суставно-мышечного чувства в ногах, усилении неуверенности во время ходьбы, при закрывании глаз, в темноте. Возникает при спинной сухотке, фуникулярном миелозе. В случае острого возникновения сенситивной атаксии больной вдруг ощущает неуверенность при ходьбе (будто он наступает на вату). Возникает «штампующая» походка, больной ставит ногу на пятку, а затем на носок.

При спинной сухотке сенситивная атаксия сочетается с другими признаками ее (синдромом Аргайлла Робертсона, снижением или отсутствием коленных и ахилловых рефлексов, стреляющими болями в ногах, висцеральными кризами и др.).

Расстройства походки могут быть проявлением истерии. В таких случаях наблюдается астазия-абазия, при которой больной в положении лежа совершает движения ногами, мышечная сила в них достаточная, координация сохранена. Но при попытке встать он не может устоять на ногах, падает либо ходит с трудом, опираясь на окружающие предметы. При этом нередко совершает причудливые движения ногами. Другой разновидностью истерического расстройства походки является метущая походка Тодда (больной тянет одну ногу, стопа которой подчас бывает согнута).

*Оказание помощи.* Если поражен вестибулярный аппарат, необходимы покой, отвлекающие (горячая ножная ванна или горчичники). Благотворно влияют кофеин в дозах 0,05—0,1 г, подкожное введение 1 мл 0,1% раствора атропина, можно 1—2 столовых ложки состоящей из брома и кодеина (3—4% раствор натрия бромида 200,0, кодеина 0,2 г) микстуры в день. Иногда полезно назначить внутрь хинин (0,1—0,2 г 2 раза в день) или 5—10 капель 1% раствора пилокарпина 2—3 раза в день, а внутривенно ввести 20—40 мл 40% раствора глюкозы. Хорошо действуют аэрон (по 1 таблетке 1—2 раза в день), дедалон и порошки следующего состава: атропин 0,0003 г, папаверин 0,03 г, фенобарбитал 0,03—0,05 г 2—3 раза в день.

При фуникулярном миелозе назначают витамины В|, Ве, В12 (В| внутрь по 0,01 г на прием до 0,05 г в день), внутримышечно вводят 1 мл 2,5% или 5% раствор тиамина хлорида или 1 мл 3% или 6% раствора тиамина бромида один раз ежедневно в течение 10—30 дней; Ве внутрь по 0,05 г 1—2 раза в день или парентерально 1 мл 1% или 5% раствора 1—2 раза в день: В|2 внутримышечно по 200—500 мкг на одну инъекцию — в первую неделю ежедневно, затем с интервалами до 5—7 дней.

В случае полиневритов, помимо инъекций витаминов, вводят подкожно прозерин (по 0,5—1 мл 0,05% раствора) или дают его внутрь по 0,015 г 1—2 раза в сутки ежедневно. Необходимы массаж, лечебная гимнастика.

Больные истерией нуждаются в микстуре Бехтерева (по 1 столовой ложке 3 раза в день), седуксене (0,5—1 таблетка 2—3 раза в день), таблетках валерианы или ее настойке, а на ночь — снотворных. Важную роль может сыграть психотерапия, иногда гипноз. Полезны массаж, электромассаж конечностей, ликвидация психтравмирующих факторов.

Мероприятия по устранению расстройств походки должны быть строго индивидуализированы. Кроме того, они требуют немало времени, так как связаны с лечением основного заболевания, а это лечение не всегда бывает достаточно эффективным.

**РАССТРОЙСТВА СНА И БОДРСТВОВАНИЯ**

**Бессонница.** *Клиника.* Бессонница характеризуется трудностью засыпания, ранним пробуждением и прерывистостью ночного сна. Чаще всего она встречается у больных с неврастенией и атеросклерозом сосудов головного мозга.

При неврастении затруднены засыпание и пробуждение по утрам, а сон поверхностный и прерывистый. Трудность засыпания обусловлена боязнью не заснуть, потоком мыслей, болезненным восприятием различных звуков, недостаточной затемненностью помещения и т. п. По утрам таких больных беспокоят ощущения тяжести в голове, отсутствие бодрости и свежести, вялость, разбитость, головная боль, неприятные ощущения со стороны внутренних органов.

Больные с атеросклерозом сосудов головного мозга, наоборот, засыпают легко и быстро, но пробуждаются рано. Повторное засыпание затруднено или не удается. Поэтому ночной сон укорочен. Однако днем такие больные легко засыпают подчас при чтении газеты или просмотре телевизионной программы.

Причиной возникновения бессонницы могут быть различные неполадки в быту и на производстве, а также некоторые органические заболевания головного мозга и психические болезни (эндогенная депрессия, маниакальная фаза циклотимии, инволюционные психозы и др.).

*Оказание помощи.* Прежде всего необходимо выяснить причины бессонницы и, если возможно, дать рекомендации по их устранению. Следует информировать больного о том, что бессоннице способствуют поздние занятия, прием пищи, употребление кофе и крепкого чая перед сном, просмотр телевизионных программ, чрезмерное курение, прием алкоголя, отсутствие тишины, недостаточная затемненность и др. Полезны прогулки перед сном. На некоторых больных хорошо влияет легкая зарядка.

При повышенной возбудимости больному рекомендуют прием микстуры Бехтерева (по 1 столовой ложке 3—4 раза в день), таблеток валерианы (по 1—2 2—3 раза в день), седуксена (по 0,5 таблетки 2—3 раза в день или одну таблетку перед сном), элениума, тазепама, андаксина (0,2 г), мепротана (0,2 г 3—4 раза в день) и др. Назначают снотворные: фенобарбитал (0,05—0,1 г на ночь), барбитал-натрия (0,3— 0,5 г), радедорм (0,005—0,01 г), барбамил (0,1—0,2 г) и др.

Благотворное влияние может оказать прием перед сном димедрола (0,05 г) или пипольфена (0,025 г) внутрь.

**Патологическая сонливость**

*Клиника.* Непреодолимое желание спать может быть обусловлено различными причинами. Наиболее безобидной и преходящей является сонливость, возникшая в связи с чрезмерным утомлением или недосыпанием. В таких случаях человек не нуждается во врачебной помощи, так как после надлежащего отдыха и сна она исчезает. Однако сонливость при органических поражениях головного мозга заслуживает большого внимания.

Прежде всего следует помнить о патологической сонливости при закрытой черепно-мозговой травме. Если она появляется спустя несколько часов или дней после травмы, это может свидетельствовать о нарастающем повышении внутричерепного давления, осложненном смещением и ущемлением участков мозга (височной доли в отверстии мозжечкового намета и сдавлении оральных отделов ствола). Такая сонливость чаще всего бывает при эпидуральных гематомах.

Аналогичную картину патологической сонливости можно наблюдать при супратенториальных опухолях головного мозга. Она характерна для летаргической и окулолетаргической форм эпидемического энцефалита, а также для некоторых интоксикаций снотворными (фенобарбиталом и др.)

Сонливость может быть постоянной и периодической. Первая из них свойственна ряду органических процессов, поражающих оральные отделы мозгового ствола и заднюю стенку III желудочка, вторая присуща нарколепсии и периодической спячке.

Основным признаком нарколепсии является непреодолимая сонливость. В одних случаях наблюдаются приступы дневных засыпаний, нередко возникающие во время работы, приема пищи или езды на транспорте. Появлению приступа засыпания способствуют тепло, сидячая однообразная работа, сытная еда. Сон, как правило, поверхностный и непродолжительный. Больной сохраняет позу, а после пробуждения продолжает начатое дело.

Иногда приступы дневных засыпаний сочетаются с приступами ката-плексии, нарушением ночного сна, гипногагическими галлюцинациями и катаплексией пробуждения или засыпания. Сон может быть прерывистым и тревожным, сопровождающимся устрашающими сновидениями. Эти явления, как правило, быстро проходят.

У больных с, нарколепсией могут обнаруживаться эндокринно-об-менные нарушения, артериальная гипертензия, ожирение, лимфоцитоз. С возрастом пароксизмы засыпания становятся реже и могут прекратиться.

Периодическая спячка — приступы императивного сна, длящегося часами или днями, которые характеризуются трудностью пробуждения, могут возникнуть при некоторых органических заболеваниях головного мозга (внутричерепная гипертензия, поражение гипоталамуса). В таких случаях сон может длиться несколько дней или недель. Больные просыпаются только для приема пищи. Артериальное давление и мышечный тонус у них понижены.

Спячка, возникающая у истеричной личности, характеризуется невозможностью разбудить больного, отсутствием изменений на ЭЭГ, свойственных сну, артериальной гипертензией, тахикардией и повышением мышечного тонуса.

Синдром Пиквика проявляется дневной сонливостью, возникающей на фоне ожирения, миоклонических подергиваний и легочного сердца. Во время сна дыхание громкое, храпящее, нерегулярное, с длительной задержкой и возникновением цианоза. Структура ночного сна также расстроена.

*Оказание помощи.* Устраняют причины, вызывающие сонливость. Нередко решение этой задачи связано с непреодолимыми трудностями Как правило, ограничиваются симптоматическим лечением. Чтобы уменьшить сонливость, днем принимают эфедрин (0,025—0,05 г), фенамин (0,005 г 1—2 раза), кофеин (0,05—0,1 г), сиднофен или сиднокарб (0,005 г 1—2 раза в первую половину дня). Эффективным может оказаться прием пантокрина, настойки женьшеня, элеутерококка. Для углубления и удлинения ночного сна полезны снотворные.

Если имеется патологическая сонливость, обусловленная нарастающей внутричерепной гематомой, назначают дегидратирующие препараты и производят нейрохирургическое вмешательство,

**Ночные снохождения и страхи**

*Клиника.* Ночные снохождения, или сомнамбулизм, встречаются главным образом в детском и юношеском возрасте у лиц возбудимых, эмоционально лабильных, чаще при истерии. Иногда они могут быть проявлением эпилепсии. Дети встают во сне, ходят, совершают те или иные действия, затем ложатся в постель, засыпают, а проснувшись, ничего не помнят о случившемся.

Иногда у невротичных детей или детей, страдающих хроническими инфекционными заболеваниями, отмечаются жалобы на страшные сновидения, которые являются причиной их пробуждения. В таких случаях они плачут, иногда кричат, боятся темноты, оставаться одни, заявляя, что им страшно. Проснувшись утром, нередко забывают о происшедшем ночью. Приступы страха могут повторяться, расстраивая сон и ухудшая общее состояние ребенка.

Следует помнить, что аналогично протекают эквиваленты судорожных припадков.

*Оказание помощи.* Уточняют причину ночных сновидений и страхов. В случаях невротического генеза ребенку назначают растворы брома (0,5—1% по 1 десертной ложке 2—3 раза в день), микстуру Бехтерева, настойку или таблетки валерианы, а на ночь для углубления сна снотворные. При наличии эпилепсии проводится противосудорожная терапия (фенобарбитал, дифенин, тегретол, гексамидин и др.).

**РАССТРОЙСТВА ЗРЕНИЯ**

**Затуманивание зрения**

*Клиника.* Затуманивание зрения может быть обусловлено ангиоспазмом центральной артерии сетчатки или ее ветвей при мигрени, гипертонической болезни, болезни Рейно, эклампсии, а также опухолях мозга, отравлении никотином и др. Больного беспокоят кратковременные затуманивания зрения, длящиеся от нескольких минут до часа. Во время этих приступов может наблюдаться сужение артерий сетчатки, побледнение диска зрительного нерва. При органических поражениях мозга на глазном дне могут определяться застойные диски, атрофия зрительных нервов и другие изменения.

*Оказание помощи.* Назначают 2 мл 24% раствора эуфиллина внутримышечно или 5—10 мл 2,4% раствора внутривенно (развести в 20 мл 20% раствора глюкозы; вводить медленно), 2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 1% раствора дибазола подкожно или внутримышечно, 20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно либо 10 мл 25% раствора магния сульфата, а при наличии внутричерепной гипертензии — дегидратирующие препараты (лазикс, глицерин, маннит и др.).

**Внезапное понижение остроты зрения**

*Клиника.* Внезапное понижение остроты зрения наблюдается при невритах зрительного нерва, обусловленных острыми или хроническими инфекциями и интоксикациями, болезнями печени, почек, крови, нарушениями обмена веществ, мозгового кровообращения в бассейне внутренней сонной артерии, менингитами, энцефалитами, черепно-мозговой травмой и др. Понижение остроты зрения в молодом возрасте чаще является осложнением воспалительных процессов, в пожилом — сосудистой патологии.

*Неврит зрительного нерва* возникает при острых и хронических инфекциях (грипп, ангина, туберкулез и др.), сахарном диабете, болезнях почек, крови, синуситах, отитах, менингитах. Характеризуется острым началом, резким снижением остроты зрения, вплоть до слепоты, изменением полей зрения (абсолютные и относительные центральные скотомы, концентрическое сужение), болезненностью при движении глазных яблок и надавливании на них. На глазком дне определяется гиперемия диска зрительного нерва, стушеванность его границ, возможны кровоизлияния.

Ретробульбарный неврит наблюдается при рассеянном склерозе, интоксикации алкоголем, никотином, метиловым спиртом, хинином. Развивается быстрая или медленная амблиопия на один или оба глаза вплоть до амавроза при отсутствии изменений со стороны глазного дна. Возможны абсолютные или относительные центральные скотомы, концентрическое сужение полей зрения, болезненность при надавливании на глазное яблоко.

*Оказание помощи.* Устраняют действие этиологического фактора. Проводят противовоспалительную, десенсибилизирующую, дегидратирующую и сосудоре-гулирующую терапию.

**Истерическая амблнопия**

*Клиника.* Истерическая амблиопия возникает после психотравмы у лиц с истерическим развитием личности. Патологические изменения со стороны преломляющих сред глаза и глазного дна отсутствуют. Характеризуется внезапным снижением остроты зрения на оба глаза, концентрическим сужением полей зрения, ограниченными скотомами, гемианопсией, гипестезией кожи век, роговицы, конъюнктивы, светобоязнью, спазмом аккомодации, парезом конвергенции. Продолжается от нескольких часов до не-, скольких месяцев. В тяжелых случаях возникает истерический амавроз. Дифференциальный диагноз проводится с ретробульбарным невритом, симуляцией, оптикохиазмальным арахноидитом.

*Оказание помощи.* Покой, седативные средства: триоксазин по 0,3 г внутрь, 1—2 столовые ложки 3% раствора натрия бромида, 20—30 капель настойки валерианы 3 раза в день и др. Психотерапия, гипноз.

**Внезапная потеря зрения**

*Клиника.* Внезапная потеря зрения может возникнуть при острой непроходимости центральной артерии сетчатки (ангио-спазм, эмболия, тромбоз), нарушении мозгового кровообращения в бассейне общей и внутренней сонных артерий, энцефаломиелитах (оптлкомиелит).

Тромбоз центральной артерии сетчатки бывает у лиц среднего и пожилого возраста, страдающих атеросклерозом, гипертонической болезнью. Эмболия центральной артерии сетчатки встречается реже тромбоза и наблюдается, преимущественно у больных эндокардитами, сепсисом, некоторыми инфекционными заболеваниями. При тромбозе и эмболии центральной артерии сетчатки внезапно наступает слепота (амавроз), а при закупорке ее ветвей - выпадение участков полей зрения. В последующем может развиться атрофия зрительного нерва и дегенерация желтого пятна.

Нарушение мозгового кровообращения в бассейне внутренней сонной артерии (тромбоз, эмболия, ангиоспазм) проявляется альтернирующим оптико-пирамидным синдромом: внезапный амавроз или резкая амблиопия на стороне поражения, иногда с атрофией зрительного нерва, которая развивается позже, ослабление или отсутствие реакций зрачка на свет, гемипарез или гемиплегия на противоположной стороне с преимущественным поражением руки. Если поражена левая внутренняя сонная артерия, бывает моторная афазия, расстройства чувствительности. На стороне амавроза ослаблена или отсутствует пульсация внутренней сонной артерии.

*Оказание помощи.* При нарушениях мозгового кровообращения и поражениях артерий сетчатки вводят 2—3 мл 1% раствора дибазола, 10 мл 25% раствора магния сульфата, 2 мл 24% раствора эуфиллина внутримышечно, I мл 2% раствора папаверина подкожно. Показаны антикоагулянты, спазмолитики и сосудорасширяющие.

**Корковая слепота**

*Клиника.* Корковая слепота возникает у больных с церебральным атеросклерозом, гипертонической болезнью, приводящими к острому нарушению мозгового кровообращения, при интоксикациях (отравлениях свинцом, угарным газом), энцефалитах, если при этом поражаются клиновидная и язычная извилины затылочных долей мозга. Развитию корковой слепоты нередко предшествует выпадение полей зрения (гемианопсия), возникновение зрительной агнозии. Характерна сохранность зрачковых реакций на свет.

*Оказание помощи.* Зависит от характера основного заболевания.

**Диплопия**

*Клиника.* Двоение в глазах возникает вследствие парезов или параличей глазных мышц, иннервируемых глазодвигательным, блоковым и отводящим нервами при менингитах, субарахноидальных кровоизлияниях, опухолях головного мозга, переломах основания черепа, аневризмах сосудов основания мозга, миастении, интоксикациях.

Двоение в глазах проявляется затруднением в оценке места расположения предмета, головокружением. Движения глазного яблока в сторону пораженной мышцы отсутствуют или ограничены. Иногда отмечается вынужденное положение головы (поворот или наклон ее в сторону пораженной мышцы), которое уменьшает двоение. При менингитах, опухолях, переломах основания черепа и иных тяжелых поражениях мозга диплопия сочетается с другими признаками органического поражения головного мозга. Диплопия является ранним симптомом ботулизма.

*Оказание помощи.* Зависит от характера основного заболевания. Наложение повязки на один глаз устраняет диплопию.

**РАССТРОЙСТВА РЕЧИ**

**Афазии.** *Клиника.* Афазии возникают при поражениях корковых центров речи, развиваясь при острых нарушениях мозгового кровообращения, очаговых менингоэнцефалитах, ушибах головного мозга, интракраниальных гематомах, опухолях.

*Моторная афазия —* расстройство экспрессивной речи (утрата способности произносить слова, образовывать их из отдельных речевых звуков при сохранности произносить некоторые из них) Может быть стойкой, преходящей, изолированной, сочетаясь с центральным парезом лицевого и подъязычного нервов, моно- или гемипарезом. Преходящая моторная афазия встречается при динамических нарушениях мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии (у правшей), ассоциированной мигрени.

Различают три формы моторной афазии: афферентная, эфферентная и динамическая.

Афферентная моторная афазия бывает при поражении задней покрышечной области (pars opercularis). Эти отделы обеспечивают кинестетическую основу артикуляции. Расстройство речевых кинестезии нарушает произношение отдельных звуков (оральная апраксия). Больному трудно произносить близкие по звучанию буквы Г, Д, Л, Н (язычные) или Ш, 3, Щ, X (шипящие). Нарушаются автоматизированная, спонтанная речь, повторение, называние, чтение, письмо.

Эфферентная моторная афазия встречается при поражении центра моторной речи (Брока), расположенного в задних отделах нижней лобной извилины у правшей слева, а у левшей справа. Нарушаются кинетика речи, переключение с одного звука, слова на другие, появляются персеверации («прилипание» к слову), словесные эмболы (возможность произношения одного слова или одного предложения), телеграфный стиль речи (отрывочные слова, чаще существительные). Отдельные речевые звуки больной может произносить хорошо, утрачивая возможность произносить серии звуков, фразы. В меньшей мере, чем при афферентной моторной афазии, нарушено повторение, в большей — называние, чтение, письмо.

Динамическая моторная афазия возникает при поражении префронтальных отделов коры. Нарушается активная продуктивная речь и не страдает автоматизированная, повторная. Артикуляция сохранена, ответы на вопросы правильные, однако нарушено активное высказывание мысли, способность задавать вопросы из-за расстройства внутренней речи (программирование и конструирование предложений).

*Сенсорная афазия* характеризуется расстройством способности понимать обращенную речь при сохранности экспрессивной речи. Различают три формы сенсорной афазии: собственно сенсорную, амнестическую и семантическую.

Собственно сенсорная афазия бывает при поражении центра Вернике (задние отделы левой верхней височной извилины у правшей). В ее основе лежит расстройство фонематического слуха, смыслоразличения, звонкости,и глухости (Б, П, С, 3), ударности и безударности (замок и замок), твердости и мягкости (моль и мол). В тяжелых случаях больной утрачивает способность понимать речевые звуки, стремясь компенсировать это собственной речевой продукцией («словесный понос»), насыщенной неконтролируемыми им грамматическими ошибками, вербальными парафазиями. В более легких случаях больной понимает короткие фразы и выполняет простые задания (показать ухо, нос, рот); при усложнении задания (показать нос — ухо — глаз) наступает отчуждение смысла слов и больной запутывается при его выполнении. При сенсорной афазии расстраивается письмо (одна буква заменяется другой, ей созвучной: 3 вместо С, Б вместо П).

Амнестическая афазия — забывание названий предметов, назначение которых больной помнит и может описать (например, «стакан» — то, из чего пьют, «карандаш» — то, чем пишут). Возникает при поражении заднего отдела левой нижней височной извилины у правшей.

Семантическая афазия — отсутствие понимания речевых формулировок, отражающих пространственные соотношения, которые выражаются с помощью предлогов, сравнительных конструкций (изменение смысла фразы при перестановке слов в пословицах, поговорках и т. п.). Например, треугольник под квадратом, роза краснее тюльпана, отец брата, брат отца и т. д. Возникает при поражениях левой теменной доли у правшей.

**Неафатические расстройства речи**

*Клиника.* К неафатическим расстройствам речи относят нарушения, возникающие при поражении словопроизно-сящего аппарата (паралич, парез, гиперкинез, атаксия языка, губ, мягкого неба, голосовых складок). Среди них различают дизартрию (анартрию), акинетический и истерический мутизм.

*Дизартрия —* расстройство артикуляции речи, связанное с нарушением функции мышц языка, губ, мягкого неба, гортани, участвующих в артикуляции. Возникает при нарушениях иннервации названных мышц при поражении языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов, их ядер или корковоядерных путей (бульбарный и псевдобульбарный параличи), а также при врожденных и приобретенных дефектах («заячья губа», «волчья пасть», дефекты твердого неба и т. д.). Речь при дизартрии смазана, искажена, неясна, нередко с гнусавым оттенком, в тяжелых случаях — совершенно непонятна и превращается в нечленораздельное мычание (анартрия).

Острое развитие дизартрии наблюдается при нарушениях мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне или при двустороннем поражении кортикобульбарных путей, полиомиелите, миастении (миастенический криз).

*Мутизм акинетический —* особое состояние, которое характеризуется отсутствием контакта с окружающими при сохранности сознания. Возникает остро при поражении лимбико-ретикулярного комплекса, ретикулярной формации оральных отделов мозгового ствола, покрышки моста (черепно-мозговая травма, опухоль, нарушение мозгового кровообращения и т. д.). Сочетается с другими признаками органического поражения головного мозга (парез глазодвигательного, блокового, отводящего нервов и др.). Больной лежит с открытыми глазами, молчит, не вступает в контакт с окружающими, двигательная реакция на болевые и звуковые раздражители сохранена, параличи и парезы отсутствуют.

*Мутизм истерический —* немота, возникающая у лиц с истерическими чертами характера вследствие психотравмы. В отличие от моторной афазии характеризуется отсутствием стремления к преодолению своего дефекта. Симптом истерического невроза.

*Оказание помощи.* Помощь определяется характером основного заболевания, при котором названные нарушения выступают в роли симптома. При афазиях, дизартриях, мутизме, являющихся следствием нарушения мозгового кровообращения и воспалительных заболеваний головного мозга, проводят мероприятия, направленные на лечение основного заболевания (см. Острые нарушения мозгового кровообращения. Менингиты, Энцефалиты). При истерическом мутизме проводят гипнотерапию, назначают седативные средства, снотворные, транквилизаторы.

**ИКОТА**

*Клиника.* Икота — громкое и быстрое насильственное вдыхательное движение, которое вызывается судорожным сокращением диафрагмы. Возникает при различных заболеваниях внутренних органов, локализирующихся вблизи диафрагмы и раздражающих ее (переполнение желудка, расширение желчного пузыря, болезни печени и желудочно-кишечного тракта, патологические процессы в средостении, медиастинальный или диафрагмальный плеврит). Икота может быть обусловлена поражением мозгового ствола, оперкулярной области, шейного отдела спинного мозга.

Мучительна эпидемическая икота, которая возникает внезапно, бывает частой, мешает больному принимать пищу, работать и спать. Длительность ее исчисляется несколькими днями, неделями.

В ряде случаев икота возникает при истерии. Однако это случается редко.

*Оказание помощи.* Прежде всего следует уточнить причину икоты и, если можно, устранить ее. Назначают внутрь 2—4 столовые ложки 0,5% раствора новокаина на прием 2—3 раза в день; внутривенно вводят 10 мл 10% раствора кальция хлорида; валидол под язык, внутрь можно дать анестезин (в капсулах, таблетках, микстурах) по 0,3 г 3 раза в день; хлороформ по 3—5 капель внутрь (растворить в полстакане воды); метоклопрамид по 2 мл внутримышечно. Полезны внутрь аминазин (по 0,025 г внутрь 1—2 раза в сутки после еды или по 1 мл 2,5% раствора внутримышечно), этаперазин 3—4 раза в сутки после еды по 0,004 г, элениум по 0,005 г 2—3 раза в день или другие транквилизаторы. В некоторых случаях эффективен прием лЪжки сахарного песка.

При икоте невротического происхождения эффективны психотерапия, гипноз.

Иногда полезны отвлекающие в виде горчичников, приложенных к задней поверхности шеи или к подложечной области. В упорных случаях проводится новокаиновая блокада диафрагмальных нервов.

**РВОТА**

*Клиника.* Рвота — один из наиболее частых симптомов заболеваний головного мозга. Мозговая рвота появляется внезапно, вне связи с приемом пищи, без тошноты, нередко по утрам. Рвотные массы скудные, без запаха, язык чистый, температура нормальная, после рвоты состояние не улучшается. Обнаруживаются другие признаки поражения нервной системы.

При гипертоническом кризе рвота сочетается с сильной диффузной головной болью и артериальной гипертензией.

Для острых нарушений мозгового кровообращения характерно внезапное появление рвоты, нередко сочетающейся с потерей сознания, расстройством дыхания и сердечной деятельности.

Менингиты и менингоэнцефалиты сопровождаются менингеальным синдромом, рвотой, повышенной температурой. Для энцефалитов характерны симптомы очагового поражения головного мозга (параличи, парезы, расстройства чувствительности и т. д.).

Приступу мигрени присущи рвоты на высоте головной боли, локализующейся преимущественно на одной стороне. Рвота, как правило, приносит облегчение больному. В случае шейной мигрени рвота возникает одновременно с болями в затылочной области, головокружением.

При синдроме Меньера *рвота* сочетается с резким системным головокружением, усиливающимся при поворотах головы, движениях, снижением слуха на одно ухо.

Рвота наблюдается и при внутричерепной гипертензии. При окклю-зионных процессах (опухоль, цистицерк и др.) она сопровождается приступами сильнейшей головной боли, вегетативными расстройствами и даже потерей сознания.

Невротическая рвота возникает после приема пищи, сочетаясь с другими признаками неврозов.

*Оказание помощи.* Ввести 1—2 мл 2,5% раствора аминазина внутримышечно, по 0,5—1 мл 0,5%раствора галоперидола внутримышечно; 1—2 мл 2,5%раствора мепазина внутримышечно 1—2 раза в сутки в 3— 5 мл 0,5% раствора новокаина; 2 мл 2,5% раствора пропазина в 5 мл 0,25—0,5% раствора новокаина или изотонического раствора натрия хлорида внутримышечно; 1 мл 0,25% раствора трифлуперидола внутримышечно; 2 мл метоклопрамида внутримышечно; внутрь после еды 0,004 г этаперазина. Транквилизаторы: элениум 0,005—0,01 г, триоксазин 0,3 г внутрь 3 раза в день. Рекомендуются препараты, влияющие на мускулатуру желудка и кишечника (атропин 1 мл 0,1% раствора подкожно), средства, анестезирующие слизистую желудка и кишечника (анестезин 0,3% г внутрь; 0,5% раствор новокаина по 1 столовой ложке внутрь). При мигренозной рвоте вводят внутримышечно 0,5—1 мл 0,05% раствора эрготамина.

**ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ**

*Клиника.* Причины возникновения головокружения разнообразны. Чаще всего головокружение бывает обусловлено поражением полуокружных каналов и вестибулярного корешка преддверно-улиткового нерва, а также сосудов вертебрально-базилярного бассейна, обеспечивающих васкуляризацию вестибулярного аппарата. Причинами головокружений могут быть шейный остеохондроз, атеросклероз сосудов головного мозга, гипертоническая болезнь, черепно-мозговая травма, заболевания внутренних органов и др. Головокружение может возникнуть рефлекторно при различных воздействиях на вестибулярный аппарат (при вращении, качании на качелях, полете на самолете и т.п.). Возможно психогенно обусловленное головокружение.

Характер головокружений различен. Разнообразны и факторы, его провоцирующие. Приступ головокружения может возникнуть при резком повороте головы, кашле, чихании. Появляется ощущение вращения самого себя или окружающих предметов (системное головокружение). Обычно системное головокружение возникает вследствие поражения вестибулярного аппарата (лабиринт, вестибулярный корешок преддверно-улиткового нерва, вестибулярные ядра мозгового ствола). У некоторых больных отмечается снижение слуха. Головокружение бывает настолько сильным, что больные не могут стоять на ногах, появляются тошнота, рвота, бледность кожных покровов, холодный пот. Головокружение усиливается при движении головы и глаз. Приступу головокружений могут предшествовать вазомоторные расстройства, проявляясь разнообразными неприятными ощущениями в голове (пульсация, приливы и т. п.). Головокружение может длиться часами и даже днями.

Особого внимания заслуживает синдром Меньера, характеризующийся приступообразным появлением головокружений и головных болей, которые сопровождаются тошнотой, рвотой, бледностью кожных покровов, шумом в ушах и нистагмом. Меньеровский приступ может наступать с ощущения удара в голову и потери равновесия.

Если у больного появляется неуверенность при стоянии или сидении, пошатывание при ходьбе, ощущение колебания тела, опьянения и т. п., такое головокружение называют несистемным.

Чтобы уточнить причины головокружения, следует помнить: понижение возбудимости вестибулярного аппарата при калорической и вращательной пробах характерно для поражения лабиринта. При поражениях мозжечка расстраивается координация движений, появляются мозжечковые симптомы. Головокружение у больного с артериальной гипертензией может быть проявлением сосудистого церебрального криза.

*Оказание помощи.* Во время приступа головокружений больного надо уложить и создать покой. Назначить отвлекающие (горчичники, горячие ножные ванны) и лекарственные препараты: атропин по 0,0005— 0,001 г 1—2 раза в сутки до еды, подкожно, внутримышечно по 0,5—1 мл 0,1% раствора, тиэтилперазин по 1 драже 2—3 раза в день, внутримышечно по 1—2 мл в день; плавефин по 1 таблетке внутрь или сублингвально 3 раза в день; никоверин, никошпан по 1 таблетке 2—3 раза в сутки после еды. Эффективен прием аэрона (по 1 драже 3—4 раза в день), дипразина по 0,025 2—3 раза в день после еды, внутримышечно по 1—2 мл 2,5% раствора, скополамина (внутрь 0,00025—0,0005 г 2— 3 раза в сутки до еды, 1 мл 0,05% раствора подкожно); беллоида по 1 драже 2—3 раза в день, беллатаминала по 1 таблетке 2—3 раза в сутки после еды, циннаризина по 1 таблетке 3 раза в день во время еды, кавин-тона по 0,005 г 3 раза в сутки, внутривенно капельно по 2 мл 0,5% раствора в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида.

**КОЖНЫЙ ЗУД**

*Клиника.* Кожный зуд — сравнительно частое явление, причиняющее больным много страданий. Он может быть общим или местным. Особенно неприятен распространенный зуд.

Зуд может быть постоянным или приступообразным. Нередко он усиливается по ночам, при ношении теплой одежды, от страха и волнения, а подчас становится настолько сильным, что больные все время чешутся, повреждая свою кожу {расчесы, царапины).

У больных пропадает аппетит, появляется бессонница. Они худеют, бледнеют, становятся раздражительными и вспыльчивыми. Иногда у них развивается пиодермия, что еще больше усиливает страдание больного.

Причины возникновения зуда крайне разнообразны. Он может возникнуть при сахарном диабете, болезнях почек, печени, желудка, матки и яичников, при желтухе, злокачественных новообразованиях, подагре, лейкемии, туберкулезе, глистной инвазии и других заболеваниях, а также в связи с психическим возбуждением.

Зуд при нарушениях обмена веществ обычно бывает вызван токсическими моментами. Так, при сахарном диабете интенсивность зуда подчас находится в прямой зависимости от выраженности глюкозурии.

В ряде случаев зуд наблюдается при злоупотреблении мясной пищей, кофе, чрезмерном курении или в связи с повышенной чувствительностью больного к тем или иным пищевым продуктам.

У женщин большое значение в происхождении зуда имеют расстройства менструального цикла, беременность, послеродовый период и период климакса.

Выраженность зуда зависит от ряда внешних факторов. Одни больные крайне чувствительны к теплу, реагируя на него усилением зуда. Другие, наоборот, плохо переносят низкие температуры. Немаловажное значение имеет особенность одежды. Так, кожа некоторых больных не переносит прикосновения шерстяной одежды. Усиливает зуд увлажнение кожи. Существуют сезонный и старческий зуд.

Кожный зуд может возникнуть при приеме некоторых лекарств, при нейродерматитах.

*Оказание помощи.* Прежде всего необходимо уточнить причину возникновения зуда, устранение которой улучшает состояние больного.

Чтобы уменьшить выраженность зуда, назначают противогистамин-ные препараты и препараты кальция, магния, новокаин, рибофлавин-мононуклеотид, нейролептики, седативные средства, транквилизаторы, ганглиоблокирующие препараты, анестезин, пирроксан, глюкокортико-стероиды.

Из противогистаминных препаратов, полезны: димедрол 0,03— 0,05 г внутрь 1—3 раза в день в течение 10—15 дней; внутримышечно 1—2 мл 1% раствора; тавегил по 1 таблетке 2—3 раза в день, дипразин внутрь по 0,025 г 2—3 раза в день после еды или внутримышечно 1—2 мл 2,5% раствора и др. Из транквилизаторов применяют хлордиазепоксид (элениум, напотон) внутрь по 0,005—0,01 г 1—4 раза в день, мепротан (мепробамат, андаксин) внутрь 0,2—0,4 г 2—3 раза в день после еды.

Противозудное действие присуще нанофину (внутрь 0,05—0,1 г; под кожу или внутримышечно по 1 мл 2% раствора).

Полезно все, что может содействовать успокоению нервного возбуждения и укреплению организма. В отдельных случаях уменьшение и даже прекращение кожного зуда достигается внушением. Внутривенно вводят 10 мл 10% раствора кальция хлорида. Хорошее влияние оказывают снотворные (мединал, амитал натрия, фенобарбитал и др.). Самочувствие может улучшиться после подкожных инъекций растворов новокаина (50—100 мл 0,25—0,5% раствора).

При общем зуде полезен прием хлоралгидрата по 1 столовой ложке 1—2%раствора или в порошках по 0,5 г 2—3 раза в день.

При местном зуде применяют лоринден, камфорную, карофиленовую, анестезиновую мази. Ментол (наружно) 2% спиртовой раствор или 10% масляная взвесь, меновазин, камфорный спирт.

Во всех случаях желательно назначить витамин Вг, бенфотиамин внутрь по 0,025—0,05 г 3 раза в день, галидор по 0,1 г 2 раза в день, внутримышечно по 2 мл 2,5% раствора.

**КРАПИВНИЦА**

*Клиника.* Крапивница — кожное высыпание в виде мелких волдырей на фоне гиперемии, часто возникающее остро. Распространенность и локализация волдырей различны (конечности, туловище). Больные испытывают жжение, подобное тому, которое появляется при ожоге крапивой, и сильный зуд. Возникновение крапивницы может быть обусловлено наклонностью к аллергическим реакциям в связи с приемом некоторых видов пищи (яйца, шоколад, земляника и др.), лекарств (сыворотки, ипекакуана). Немаловажное значение имеют психоэмоциональные факторы.

*Оказание помощи.* Следует изменить пищевой режим, сократить прием пищевых продуктов, содержащих белок или другие компоненты, которые могут вызвать аллергические реакции. Отменить прием некоторых лекарств, назначить препараты кальция (5—10% раствор кальция хлорида по 1 столовой ложке 3—4 раза в день внутрь после еды или внутривенно 5—10 мл 10% раствора), антигистаминные средства (димедрол, супрастин, тавегил, фенкарол). Полезны инъекции паратиреоидина (по 1 мл внутримышечно 1—2 раза в день). Благотворно влияет прием дипразина, внутривенно вводят натрия тиосульфат 5— 10 мл 30% раствора; применяют беллатаминал по 1 таблетке 2—3 раза в день, седативные и снотворные. Назначают гистаглобулин подкожно, начиная с 1 мл и доводя до 2—3 мл в сутки, через каждые 3—4 дня (курс лечения 4—10 инъекций).

Кожу в местах зуда рекомендуется обтереть 0,5% раствором ментолового или 1% раствором салицилового спирта.

**ОТЕК КВИНКЕ**

*Клиника.* Отек Квинке характеризуется быстрым развитием ограниченного отека кожи, который чаще всего наблюдается в области губ, век и тыла кисти. Реже встречается отек слизистой полости рта, носоглотки и дыхательных путей. Обычно отек возникает без лредвестников и нарастает в течение нескольких недель, после чего начинает уменьшаться и исчезает бесследно. Отеки могут захватывать большие участки кожи и даже всю конечность.

Измененный участок кожи бледного или желтоватого цвета. Консистенция такого участка плотная. В месте отека больной ощущает напряжение, зуд, подчас тупую боль..Возможен отек мозговых оболочек, суставов.

Отек кожи и подкожной клетчатки безопасен. Однако при возникновении его на слизистой оболочке гортани или надгортанника возможны резкие затруднения дыхания и даже смерть от асфиксии, если не будет своевременно сделана трахеостомия.

При отеке слизистой желудочно-кишечного тракта может развиться картина острого гастроэнтерита с болью в животе, рвотой и поносом.

При отеке мозговых оболочек или мозга возможны головные боли, рвота, сонливость и др.

Обычно острый отек появляется без видимой причины. Лишь в некоторых случаях его можно связать с пищевой интоксикацией или идиосинкразией. У женщин он чаще возникает в период месячных.

*Оказание помощи.* Необходимо уточнить причину отека и устранить раздражающий фактор. Если имеется подозрение на связь отека с заболеванием желудочно-кишечного тракта, полезен прием слабительных, дезинфицирующих, антибиотиков.

Внутривенно вводят 10 мл 10% раствора кальция хлорида. Назначают димедрол — 0,03—0,05 г 1—3 раза в день; пипольфен — 0,025 г 2-3 раза в день внутрь или 1—2 мл 2,5% раствора внутримышечно. Подкожно вводят гистаглобулин, начиная с 1 мл, затем по 2—3 мл в день.с интервалом в 3—4 дня, 4—10 инъекций на курс лечения, ципроген-тадина внутрь по 0,04 г 3—4 раза в день. Полезно введение адреналина (по 0,5 мл 0,1% раствора 2 раза в день), эфедрина подкожно, внутримышечно по 1 мл 5% раствора, назначают преднизолон, дексаметазон, АКТГ.

Эффективным может оказаться прием дегидратирующих средств (глицерина, лазикса и др.); витамина В6, экстракта алоэ, плаценты.

**ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

*Клиника.* Повышение внутричерепного давления характеризуется прежде всего появлением головных болей или усилением уже существующих. Первоначально головные боли выражены слабо и непостоянно. Однако в дальнейшем, по мере повышения внутричерепного давления, сила их нарастает, а светлые промежутки между приступами становятся более короткими. В итоге головные боли стабилизируются. Боли усиливаются по утрам, после сна. Возможны приступы сильнейших головных болей. Интенсивность их подчас настолько велика, что больной кричит, хватается руками за голову. Нередко они непродолжительны и кончаются самопроизвольно. Такие боли типичны для преходящей блокады ликво-ропроводящих путей (опухоли желудочков мозга).

Характерны тошнота и рвота. Их усиление совпадает с наибольшей выраженностью головной боли, хотя в ряде случаев такой зависимости отметить не удается. Рвота может возникнуть внезапно, без видимой причины и предшествующего ей чувства тошноты. Обычно она не зависит от приема пищи. Возможны головокружения.

Иногда изменяется психика больного. Он заторможен, оглушен, память ослаблена, критика снижена. Больной с трудом следит за ходом разговора и с трудом отвечает на задаваемые вопросы. Он вял, безучастен и временами впадает в дремотное состояние.

В тяжелых случаях наблюдаются патологическая сонливость, сопор и даже кома. Другие больные, наоборот, становятся раздражительными, вспыльчивыми, легкомысленными, болтливыми. В отдельных случаях возникают бред и галлюцинации.

На глазном дне могут определяться застойные диски зрительных нервов, реже — кровоизлияния по ходу сосудов. Возможны ощущения затуманивания и снижение остроты зрения.

Изменяются витальные функции. Так, пульс замедлен или, наоборот, учащен. Нарастающая брадикардия свидетельствует о прогрессирующей внутричерепной гипертензии. Дыхание становится замедленным или ускоренным. Изменяется его ритм. В тяжелых случаях появляются дыхание Чейна—Стокса или стерторозное.

Возможны общие судорожные припадки.

При люмбальной пункции жидкость вытекает под повышенным давлением (частыми каплями — более 60 капель в минуту или струей). Однако этот признак не обязательный, так как при отеке-набухании мозга и дислокации его участков давление ликвора в субарахноидаль-ном пространстве спинного мозга может быть понижено.

Длительное повышение внутричерепного давления, исчисляемое месяцами и более, сопровождается изменениями костей черепа. В таких случаях на краниограммах выявляются усиление пальцевых вдавлений, углубление и расширение сосудистых борозд, истончение костей черепа или расхождение их (у детей), расширение входа в турецкое седло, истончение спинки турецкого седла.

Своеобразие внутричерепной гипертензии в значительной мере зависит от причин ее возникновения, которые крайне разнообразны.

Известно, что внутричерепное давление даже у нормального человека варьирует и зависит от многих факторов, и прежде всего от его положения. Оно наибольшее в положении лежа, а в положении стоя может быть даже отрицательным. Причиной повышения давления могут быть отек-набухание мозга, опухоли его, расстройства мозгового кровообращения, воспалительные заболевания мозга и его оболочек, черепно-мозговая травма и др.

Избыточное скопление ликвора в желудочках и субарахноидальном пространстве головного мозга, его полнокровие, венозный застой, вызванный затруднением оттока крови через яремные вены или сдавленней венозных синусов, также могут быть причиной внутричерепной гипертензии.

Одной из частых причин внутричерепной гипертензии является гидроцефалия.

*Оказание помощи.* При явных признаках внутричерепной гипертензии, независимо от причин ее возникновения, необходимо прежде всего назначить больному дегидратирующие препараты. В срочных случаях следует воспользоваться внутривенным введением маннита или мочевины.

Маннит обладает выраженным диуретическим свойством. Его вводят внутривенно в виде 10—15—20% раствора на изотоническом растворе натрия хлорида или 5% растворе глюкозы (по 40—60 капель в минуту) из расчета 0,5—1,5 г/ кг массы тела. Мочевину также вводят внутривенно (30% раствор готовят непосредственно перед введением на 10% растворе глюкозы) со скоростью 40—80 капель в минуту. При внутричерепном кровотечении мочевину применять не следует, так как она способствует его усилению.

Если срочной необходимости во внутривенном введении дегидратирующих средств нет, то можно дать внутрь глицерин — 40—50 мл на 100— 150 мл охлажденной воды или сока. Дегидратирующее действие начинается спустя 30—45 мин и длится 4—6 ч. В течение суток глицерин можно давать внутрь 3—5 раз.

Хорошим гипотензивным действием обладает фуросемид (лазикс). Его назначают внутрь по 0,04 г раз в день; внутривенно или внутримышечно по 2 мл 1% раствора раз в сутки, в тяжелых случаях до 2 раз.

Менее выраженный дегидратирующий эффект присущ фонуриту и его аналогу диакарбу, которые назначают внутрь по 0,125—0,25 раз в день в течение 2—4 дней.

Быстро и достаточно сильно на отек мозга действует этакриновая кислота (урегит). Ее.назначают внутрь, начиная с 0,05 г до 0,1—0,2 г утром после приема пищи.

Показано внутримышечное введение 5—10 мл 25% раствора магния сульфата.

**ГИДРОЦЕФАЛИЯ, ИЛИ ВОДЯНКА ГОЛОВНОГО МОЗГА**

При выраженном повышении давления ликвора в субарахноидальном пространстве спинного мозга показано извлечение его (10—15—20 мл). Однако это следует делать осторожно, чтобы избежать возможного смещения мозжечка и продолговатого мозга в большое затылочное отверстие. При начальных явлениях внутричерепной гипертензии назначают глюкокортикоиды: гидрокортизона ацетат по 0,25—0,75 мл суспензии внутримышечно 1 раз в день, дексаметазон внутримышечно, внутривенно по 1—5 мл 0,4% раствора в сутки.

При сильных головных болях назначают анальгетики (седальгин, пенталгин, промедол).

*Клиника.* Гидроцефалия характеризуется избыточным скоплением спинномозговой жидкости в полости черепа. Если жидкость скапливается в желудочках мозга, это внутренняя водянка, если же ее количество увеличивается в подпаутинном пространстве головного мозга, это наружная водянка. Если ликвора много как в желудочках, так и в подпаутин-.ном пространстве, такую водянку называют тотальной или общей.

Гидроцефалия бывает врожденной и приобретенной. Первая появляется в период внутриутробного развития в связи с воздействием на плод инфекционных или токсических факторов (сифилиса, токсоплаз-моза и др.). Вторая обусловлена травмой, менингитом, опухолью или другими болезнями уже родившегося ребенка.

Гидроцефалия развивается остро, постепенно и длительно (хроническая Гидроцефалия).

В зависимости от механизмов возникновения выделяют окклюзион-ные, гиперсекреторные и арезорбтивные гидроцефалии.

*Окклюзионная гидроцефалия* чаще появляется в связи с блокадой ликворопроводящих путей. В результате блокады водопровода мозга развивается водянка боковых и III желудочков, так как отток ликвор; из них в подпаутинное пространство затруднен или невозможен.

*Гиперсекреторная гидроцефалия* определяется при избытке ликвора когда усиливается его секреция, а резорбция остается прежней.

У больных *арезорбтивной гидроцефалией* уменьшается резорбцш ликвора. Даже при нормальной секреции он не успевает рассасываться

Вследствие гидроцефалии атрофируется ткань мозга. В итоге ш только увеличиваются желудочки мозга и подпаутинное пространство, н< и сглаживаются борозды, уплощаются извилины.

Клиника зависит от механизмов возникновения и развития гидро цефалии.

*Острая гидроцефалия* проявляется сильными приступообразным} головными болями, тошнотой, рвотой, симптомами быстрого нарастания внутричерепного давления, психомоторным возбуждением или патологической сонливостью, сопором и даже комой.

При смещении участков мозга, их ущемлении и сдавлении мозговогс ствола отмечаются расстройства витальных функций. В таких случаях *у* больных глазное дно бывает нормальным, а кости черепа не изменены.

Хроническая гидроцефалия у детей сопровождается увеличением мозговой части черепа (окружность головы ребенка 1—2 лет достигает 60—80 см при норме 48—50 см), лицо остается маленьким, над ним нависает лоб, швы черепа расходятся, кости свода черепа истончаются, роднички выбухают. На коже волосистой части головы видны расширенные вены. При перкуссии черепа слышен звук «треснувшего горшка».

У взрослых с хронической гидроцефалией таких изменений обычно не бывает. Однако больные жалуются на головную боль, на глазном дне определяются явления застоя (границы дисков зрительных нервов стушеваны, вены расширены и извиты и др.) или атрофии дисков зрительных нервов. Острота зрения иногда снижена, реже наступает слепота.

У некоторых больных обнаруживаются птоз, косоглазие, диплопия, снижение слуха, вкуса и обоняния, иногда — признаки тетра-, пара-или гемипареза, повышения мышечного тонуса по типу экстрапирамидной ригидности, гиперкинезы, симптомы поражения мозжечка (нистагм, атаксия и др.). Реже выявляются расстройства чувствительности (ге-мигипестезия).

В результате повышения давления ликвора в III желудочке мозга, его расширения вследствие изменения стенок расстраиваются терморегуляция, потоотделение, углеводный, водно-солевой и жировой обмены. Возникает булимия, развивается ожирение либо кахексия.

На краниограммах — признаки усиления- пальцевых вдавлений, расширения входа в турецкое седло, углубления сосудистых борозд, атрофии (остеопороза) спинки турецкого седла.

*Оказание помощи.* См. Внутричерепная гипертензия.

**ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ**

*Клиника.* Внутричерепная гипотензия сопровождается понижением внутричерепного давления до 100 мл вод. ст., что может быть обусловлено угнетением функции ворсинчатых сосудистых сплетений или быстрым вытеканием ликвора из подпаутинного пространства. В основе заболевания лежат: закрытая черепно-мозговая травма, травматическая кома, послеоперационные осложнения после удаления спинальной опухоли, изредка постпункционное состояние на 2-й день и др.

Характеризуется умеренной головной болью в теменной и затылочной областях, иногда сопровождающейся тошнотой, рвотой, головокружением, увеличивающейся при переходе из горизонтального в вертикальное положение. Отмечаются бледность кожных покровов, потливость, артериальная гипотензия, тахикардия, вялость, заторможенность, вегетативная лабильность.

*Оказание помощи.* Строгий постельный режим до исчезновения головной боли, обильное питье, подкожно: 1000—1500 мл изотонического раствора натрия хлорида, 1—2 мл 1% раствора кофеина; введение в подпаутинное пространство 30—50 мл изотонического раствора натрия хлорида, аналгетические, седативные средства.

**СМЕЩЕНИЕ И СДАВЛЕНИЕ МОЗГОВОГО СТВОЛА**

*Клиника.* Различают три основные разновидности вклинений участков мозга и сдавления мозгового ствола: височно-тенториальное, моз-жечково-тенториальное и вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку.

*Височно-тенториальное вклинение* представляет собой выпячивание в отверстие мозжечкового намета участка височной доли. При этом сдавливаются оральные отделы ствола и блокируется водопровод мозга. Возникает острая водянка III и боковых желудочков мозга, что усиливает и без того высокое давление над мозжечковым наметом, способствуя еще большему смещению участков височных долей в тенто-риальное отверстие, сдавлению и деформации оральных отделов ствола.

*Височно-тенториальное вклинение* претерпевает три фазы развития. Первая фаза (стадия полной клинической компенсации) может протекать бессимптомно либо сопровождаться признаками повышения внутричерепного давления над мозжечковым наметом в виде головных болей, расширения вен глазного дна, истощаемости психических функций. При второй фазе констатируются расстройства психики и вестибулярных функций. Изменяются кожные и сухожильные рефлексы, нарастает головная боль, которая становится более интенсивной и постоянной. Появляются застойные диски зрительных нервов. Возможны общие судорожные припадки. В третьей фазе развития гипертензионного синдрома обнаруживаются оглушенность, аспонтанность, безучастность к окружающему, психическая и физическая истощаемость, расстройства памяти и ориентировки в пространстве. Головная боль почти постоянная. Застойные диски выражены резко. Кожные и сухожильные рефлексы снижены.

Такое нарастание симптоматики внутричерепной гипертензии свидетельствует о возможности височно-тенториального вклинения, на что указывает прежде всего появление патологической сонливости, рвоты, глазодвигательных расстройств (миоз, анизокория). В более тяжелых случаях изменяются дыхание (хриплое, прерывистое) и сердечная деятельность (брадикардия, тахикардия).

*Мозжечково-тенториальное вклинение* возникает при процессах в задней черепной ямке. Участок мозжечка выпячивается между свободным краем мозжечкового намета и четверохолмия. Это вклинение, сдавливая и деформируя ствол, может сопровождаться стволовыми нарушениями, крайне опасными для жизни.

Клиническая картина мозжечково-тенториального вклинения характеризуется появлением симптомов поражения оральных отделов ствола: патологической сонливости, сопора, комы, мидриаза, отсутствием реакции зрачков на свет. Возможно развитие горметонии или децеребрационной ригидности. Резко выражены защитные рефлексы. Периостальные и сухожильные рефлексы первоначально повышены, затем угнетены. Патологические симптомы могут выявляться с двух сторон.

В дальнейшем к верхнестволовым признакам присоединяются нижнестволовые, характеризующиеся поражением каудальной части моста и продолговатого мозга (кома, шумное, стерторозное дыхание или типа Чейн — Стокса). Пульс и сердечная деятельность первоначально угнетены, затем наступает тахикардия, ослабление пульса и падение артериального давления. Кожа и видимые слизистые становятся синюшными.

Перечисленные симптомы развиваются на фоне общего повышения внутричерепного давления и симптомов очагового поражения образований задней черепной ямки (мозжечок, ствол, черепные нервы).

*Вклинение миндалин мозжечка в затылочно•-шейную дуральную воронку —* самый частый исход опухолей головного мозга и кровоизлияний в полушария мозжечка. Наиболее часто это вклинение наблюдается при опухолях задней черепной ямки. Вклиниваясь между каудальной частью продолговатого мозга и затылочно-шейным кольцом, миндалины плотно охватывают и сдавливают с дорсальной поверхности эту часть ствола. При этом возникают отек-набухание головного мозга и расстройства мозгового кровообращения, приводящие к гипоксии мозгового ствола.

Клиника остро возникающего сдавления каудального отдела ствола отличается приступообразным развитием гидроцефальных атак, проявляющихся резким усилением головных болей, преходящей глухотой и слепотой, внезапным нарушением ритма дыхания и его остановкой. Вне приступов сознание больного сохраняется, а расстройства дыхания отсутствуют.

Для сдавления продолговатого мозга, развивающегося быстро, характерны остановка спонтанного дыхания, цианоз кожи и видимых слизистых, преходящее усиление сердечно-сосудистой деятельности с последующим падением ее, широкие, не реагирующие на свет зрачки, мышечная гипотония и арефлексия.

Реже наблюдаются медленно нарастающие смещения ствола, для которых типичны боли в затылке, ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника, вынужденное положение головы, оживление периостальных и сухожильных рефлексов, парезы конечностей и проводниковые расстройства чувствительности.

В итоге, хотя вторичный стволовой синдром сложен и вариабелен, его главные симптомы отличаются большим постоянством: прогрессирующие изменения сознания (патологическая сонливость, сопор, кома), дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, зрачковые и глазодвигательные нарушения, расстройства мышечного тонуса и вегетативных функций.

*Оказание помощи.* Необходимо принять меры, предупреждающие возможное смещение участков мозга и сдавление мозгового ствола. Прежде всего следует добиться понижения внутричерепного давления и устранить неравномерность давления на разных уровнях центральной нервной системы. Это можно достигнуть различными способами, эффективность которых неодинакова.

В первую очередь надо назначить дегидратирующие средства, такие как мочевина, маннит, лазикс, глицерин, раннее применение которых может способствовать не только снижению внутричерепного давления и редислокации смещенных участков мозга, но и обратному развитию витальных нарушений. Чем раньше будут введены эти препараты, тем больший эффект будет от их применения.

Следует знать, что при аноксическом отеке головного мозга в связи с остановкой сердечной деятельности или окклюзией мозговых сосудов применение мочевины не даст должного эффекта. В равной мере это относится и к другим дегидратирующим препаратам.

Мочевину назначают в виде 30% раствора в 10% водном растворе глюкозы, который вводится со скоростью 40—60 капель в минуту. На одно вливание идет от 20 до 30 г или от 0,4—0,6 до 1,2—1,5 г/кг массы тела. Противопоказаниями для ее применения служат внутричерепные кровоизлияния, выраженная почечная, печеночная и сердечнососудистая недостаточность. Необходимо помнить и о том, что после окончания дегидратирующего действия мочевины может наблюдаться повышение внутричерепного давления до уровня, превышающего исходный («феномен отдачи»).

Полезен также глицерин — внутрь или внутривенно в виде водного раствора с аскорбинатом натрия. При сохраненном сознании глицерин можно давать внутрь, при бессознательном состоянии вводить в желудок при помощи зонда в количестве 30—50 мл на 100 мл воды или сока 2—3—4 раза в сутки. Глицерин значительно снижает внутричерепное давление. Более эффективно внутривенное введение глицерина. Однако это нередко вызывает гематурию. Особого внимания заслуживает следующий раствор: глицерина 30 г, аскорбината натрия 20 г, физиологического раствора 50 г. Внутривенное введение этого раствора со скоростью 80—110 капель в минуту из расчета 2 мл/кг массы тела сопровождается выраженным понижением внутричерепного давления.

Хорошим дегидратирующим эффектом обладают также маннит, эта-криновая кислота.

Полезно применение и других средств: магния сульфата (5—10 мл 25% раствора внутримышечно), эуфиллина (1—2 мл 2,4% раствора внутримышечно или 10 мл 2,4% раствора внутривенно). С дегидрати-рующей целью используют глюкокортикоиды: преднизолон, дексаметазон, применяют барбитураты (нембутал внутривенно).

При высоком внутричерепном давлении рекомендуется извлекать ликвор. Делается это посредством люмбальной пункции, но при наличии даже начальных признаков дислокации участков мозга пункция может оказаться весьма опасной, так как снижение давления в субарахноидальном пространстве спинного мозга способствует возникновению смещений и ущемлений мозгового ствола. А это может привести к гибели больного. Если имеются признаки внутричерепной гипертензии и низкого давления в субарахноидальном пространстве спинного мозга, полезно ввести в него 25—50 мл физиологического раствора. На некоторое время это приостановит нарастание дислокационных явлений.

Разумное применение перечисленных средств в ряде случаев может предупредить смещение и сдавление мозгового ствола и даст возможность выиграть время, необходимое для оказания радикальной помощи в условиях специализированного неврологического или нейрохирургического отделения.

Оказание помощи при расстройствах дыхания, обусловленных вторичным стволовым синдромом, зависит от своеобразия этих расстройств.

При возбуждении деятельности дыхательного центра показан аминазин (1—2 мл 2,5% раствора в 5 мл 0,25—0,5% раствора новокаина внутримышечно или в 10 мл 40% раствора глюкозы внутривенно), про-медол (1—2 мл 1% раствора внутримышечно), смеси из аминазина и промедола в указанных дозах, пипольфен (1—2 мл 2,5% раствора внутримышечно), димедрол (1—2 мл 1% раствора внутримышечно) или инъекции барбитуратов (гексенала 5—6 мл 10% раствора, барбамила 5—6 мл 5% раствора внутримышечно).

Если имеются стволовые симптомы и, неустойчивость артериального давления, целесообразно «отключить» дыхательные мышцы от перевозбуждения дыхательного центра диплацином (из расчета 1,5—2 мл/кг массы тела в виде 2% раствора внутривенно) в среднем 0,002 г/кг массы тела или смесью из диплацина (0,1 г) и тиопентала-натрия (10 мл 2,5% раствора), которую медленно вводят в вену.

При остановке спонтанного дыхания необходимо сделать туалет верхних дыхательных путей и проводить искусственное дыхание любым способом, которым владеет врач, с последующей интубацией, трахео-стомией и переводом больного на ИВЛ.

В случае сочетания гипоксии, гипертермии и тонических судорог стволового происхождения наряду с ИВЛ применяют обдувание обнаженного тела больного вентилятором, укладывание пузырей со льдом на области магистральных сосудов и голову, внутривенное вливание охлажденных растворов, внутривенные и внутримышечные инъекции 5—10 мл 4% раствора амидопирина, подкожные или внутримышечные инъекции 1—2 мл 1% раствора промедола и димедрола.

Если ослаблено или прекратилось дыхание, используют цититон (0,5—1 мл внутривенно или внутримышечно), лобелина гидрохлорид 0,5—1 мл 1%раствора внутривенно, внутримышечно медленно. Однако для больных с поражением головного мозга, осложненным вторичным стволовым синдромом, средства, возбуждающие деятельность дыхательного центра, оказываются не только не эффективными, но подчас нежелательными.

Если расстройства сердечно-сосудистой деятельности сопровождаются симптомами раздражения сосудо-двигательного центра, то первоначально следует применять препараты, понижающие его возбудимость: резерпин по 0,00025—0,0005 г внутрь, в случае необходимости 2—3 раза в день, аминазин по 0,025 г внутрь или 1—2 мл 2,5% раствора внутримышечно, мепазин (по 0,025 г внутрь 2—3 раза в день). Одновременно с этим внутривенно капельно вводят 100—200 мл жидкости Асратяна по 15—20 капель в минуту либо 200—300 мл глюкозо-новокаиновой смеси (равные количества 5% раствора глюкозы и 0,25% раствора новокаина) со скоростью 40 капель в минуту.

В случае неэффективности вливаний следует назначить ганглио-блокирующие средства. Для пролонгирования их действия используют димедрол (1—2 мл 1—2% раствора подкожно), кордиамин (1—2 мл подкожно), адреналин (1 мл 0,1% раствора подкожно), мезатон (0,3—1 мл 1% раствора подкожно или внутримышечно), норадреналин (1 мл 0,1% раствора подкожно).

Если обнаружена недостаточная эффективность перечисленных средств, положительный вазопрессорный результат может быть достигнут введением питуитрина (1—2 мл подкожно или внутримышечно). Более длительное повышение тонуса сосудов и сердечной мышцы достигается массивными и длительными внутриартериальными и внутривенными переливаниями крови (до 500 мл) и назначением небольших доз сердечнососудистых средств.

При длительном снижении артериального давления и неэффективности перечисленных мероприятий назначают гидрокортизон и АКТГ: вливают в вену 50 мг гидрокортизона в 200 мл 5% раствора глюкозы и одновременно внутримышечно вводят 25 Ед АКТГ.

Чтобы предупредить и устранить витальные расстройства у больных с поражениями головного мозга, желательно придерживаться такой последовательности в проведении реанимационных мероприятий.

1. Восстановить проходимость верхних дыхательных путей.

2. Наладить искусственное дыхание, быстро заинтубировать больного и ввести воздушно-кислородную смесь под давлением.

3. Провести непрямой массаж сердца.

4. Ввести адреналин или норадреналин (0,5—1 мл 0,1% раствора) в полость левого желудочка, что следует делать только после устранения глубокой гипоксии миокарда при помощи массажа сердца.

5. При отсутствии сокращений сердца ввести в полость желудочка кальция хлорид (5 мл 10% раствора).

6. Усилить массаж сердца при появлении слабых сокращений его.

7. Внутривенно или внутриартериально ввести 250 мл крови, а в случае необходимости продолжать массаж сердца и искусственное дыхание.

8. Устранить возникшие фибрилляции с помощью дефибриллятора, а при его отсутствии ввести в полость желудочка кальция хлорид (1 мл 7,5% раствора на 1 кг массы тела), новокаин (5—10 мл 1% раствора).

Разумеется, назначение лечебных мероприятий и последовательность их проведения зависят от общего состояния больного и причин возникновения нарушений сердечно-сосудистой деятельности.

Перечисленные мероприятия могут оказаться неэффективными у больных со смещениями и сдавлениями ствола мозга до тех пор, пока не будут устранены эти осложнения. Поэтому меры по их ликвидации должны быть приняты незамедлительно. Так как прежде всего прекращается спонтанное дыхание, а сердечно-сосудистая система еще продолжает функционировать, то необходимо срочно сделать интубацию и наладить ИВЛ. Промедление может привести к аноксии головного мозга, что отрицательно скажется и на сердечно-сосудистой деятельности.

Однако искусственное дыхание и удовлетворительное состояние сердечно-сосудистой системы не устраняют угрозу для жизни больного, если дислокационные явления не будут ликвидированы. У больных с каудальным смещением мозгового ствола, а особенно при вклинении его в большое затылочное отверстие, это может быть достигнуто одномоментным эндолюмбальным вливанием 30—80 мл изотонического раствора натрия хлорида. Таким образом нередко удается восстановить прекратившуюся сердечную деятельность. К сожалению, спонтанное дыхание при этом обычно не восстанавливается, поэтому больной нуждается в проведении ИВЛ.

В случае появления первых признаков дислокации ствола при внутричерепной гипертензии не следует ждать, когда спонтанное дыхание прекратится, а проводить эндолюмбальные вливания указанного раствора для профилактики. Еще лучше наладить систему для постоянного поддержания давления в субарахноидальном пространстве спинного мозга на должном уровне: оно должно быть на уровне внутричерепного или несколько выше его.

**БУЛЬБАРНЫЙ И ПСЕВДОБУЛЬБАРНЫЙ ПАРАЛИЧИ**

*Клиника.* Бульварный и псевдобульбарный параличи характеризуются расстройством глотания (дисфагия), речи (дизартрия), изменением звучности голоса (дисфония или афония).

*Бульварный паралич* возникает при поражении IX, X, XII пар черепных нервов или их ядер, расположенных в продолговатом мозгу Это периферический паралич. Он сопровождается атрофией, фибриллярными или фасцикуляр-ными подергиваниями мышц языка, параличом мышц мягкого неба, отсутствием глоточного рефлекса и рефлекса с мягкого неба, снижением или исчезновением нижнечелюстного рефлекса, атрофией жевательной мускулатуры. Этот паралич может быть вызван бульварной формой полиомиелита, амиотрофическим боковым склерозом, дифтерийным полиневритом, опухолью мозгового ствола, миастенией и другими заболеваниями.

*Псевдобульбарный паралич* возникает при двустороннем поражении корко-во-ядерных путей, соединяющих двигательную зону коры больших полушарий мозга с двигательными ядрами бульварного отдела ствола. Он является центральным параличом и характеризуется отсутствием мышечных атрофии, повышением нижнечелюстного рефлекса, появлением рефлексов орального автоматизма, насильственным смехом и плачем. Наблюдается при расстройствах мозгового кровообращения, амиотрофическом боковом склерозе и других заболеваниях.

Развитие бульварного и псевдобульбарного параличей может быть как острым, так и хроническим. Особую опасность представляет острый.

*Оказание помощи.* Неотложная помощь может потребоваться в тех случаях, когда пища или слизь попадает в дыхательное горло, затрудняя дыхание и угрожая больному асфиксией. И в том, и в другом случаях потребуется срочное удаление пищи или слизи, что может быть осуществлено с помощью отсоса, корнцанга с шариком, а иногда и более сложного вмешательства. При бульварном параличе, обусловленном миастенией, назначают прозерин, который наиболее эффективен и. подчас является единственным средством спасения больного. В некоторых случаях может потребоваться трахеостомия, а при невозможности глотания — кормление через зонд. Следует помнить о необходимости профилактики аспирационных пневмоний.

**РАССТРОЙСТВА МОЧЕИСПУСКАНИЯ**

*Клиника.* Расстройства мочеиспускания в виде задержки или недержания мочи могут возникнуть как при различных заболеваниях мочевого пузыря и предстательной железы, так и при поражениях нервной системы на различных ее уровнях.

Спинальный центр мочеиспускания и дефекации находится в мозговом конусе. При его поражении чаще всего возникает недержание мочи в связи с параличом сфинктеров мочевого пузыря. У таких больных моча постоянно (каплями или маленькими порциями) выделяется из мочеиспускательного канала. При поражениях спинного мозга выше указанного центра возникает задержка мочеиспускания или перемежающееся недержание мочи.

*Оказание помощи.* Задержка мочеиспускания, обусловленная спастическим сокращением сфинктера мочевого пузыря и слабостью его детрузора, заслуживает особого внимания, так как требует неотложного врачебного вмешательства. Могут быть полезны подкожные инъекции атропина (0,5—1 мл 0,1% раствора), прием внутрь папаверина с белладонной (0,015 г). При слабости детрузора может помочь гекса-метилен-тетрамин (5 мл 40% раствора внутривенно) или прозерин (1 мл 0,05% раствора подкожно).

Полезно положить на область мочевого пузыря грелку. Иногда мочеиспусканию способствует очистительная клизма. В случае неэффективности указанных мероприятий рекомендуется катетеризация мочевого пузыря. Нельзя допускать, чтобы задержка мочеиспускания длилась более 12 ч.

Больной с задержкой мочеиспускания при неясности причин ее возникновения должен быть обязательно проконсультирован урологом.

**ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ**

*Клиника.* Гипоталамические синдромы возникают при нарушениях, функции гипоталамуса в связи с перенесенной инфекцией (грипп, менингит, энцефалит, ревматизм, инфекционная желтуха и др.), экзогенной или эндогенной интоксикацией, расстройствами мозгового кровообращения, черепно-мозговой травмой, психотравмой и т. п. Они наблюдаются преимущественно в возрасте 18—30 лет, у женщин чаще, чем у мужчин.

Симптомы поражения гипоталамуса могут возникать сразу же вслед за воздействием патогенного раздражителя или спустя несколько недель, месяцев и даже лет. Они крайне полиморфны, что объясняется многообразным влиянием, оказываемым гипоталамусом на физиологические процессы в организме. Наблюдаются симптомы нарушения сердечнососудистой деятельности, деятельности желудочно-кишечного тракта, жирового, белкового и водно-солевого обмена, функции терморегуляции, желез внутренней секреции, расстройства сна и бодрствования. Наиболее распространенными симптомами являются сонливость или бессонница, головная боль, шум в ушах или голове, общая слабость, утомляемость, снижение работоспособности, повышенная раздражительность, угнетенное настроение, боли и неприятные ощущения в области сердца, чувство «замирания» или, наоборот, учащенное сердцебиение, головокружение, приливы жара, расстройство аппетита, половой функции и др. В неврологическом статусе нередко имеются незначительные симптомы органического поражения мозга (повышение или асимметрия рефлексов, вялость брюшных рефлексов, анизокория, слабость конвергенции, асимметрия глазных щелей и др.).

Различают несколько наиболее часто встречающихся в клинике синдромов: вегетативно-сосудистый, нейроэндокринный, нейротрофиче-ский, нейромышечный, нарушения сна и. бодрствования, астено-ипо-хондрический (психопатологический) и гипоталамическая эпилепсия.

*Вегетативно-сосудистый синдром* проявляется пароксизмами, носящими симпато-адреналовый или ваго-инсулярный характер. Симпато-адрепаловые кризы развиваются внезапно, без предвестников. Появляются общая слабость, тахикардия, тревога, страх, психомоторное возбуждение, онемение и похолодание конечностей, бледность кожных покровов, мидриаз, экзофтальм, сухость во рту, жажда, озноб, общая дрожь, повышение температуры, полиурия или задержка мочи, иногда гипергликемия, пилоэрекция («гусиная кожа»), глухость сердечных тонов, на ЭКГ спазм коронарных сосудов. Выход из состояния криза происходит в течение нескольких часов. Ваго-инсулярные кризы чаще возникают с ощущения удушья, прилива жара к лицу, головной боли Наблюдаются резкая общая слабость, гипотония, брадикардия, ощущение «замирания» в области сердца, замедленное глубокое дыхание, вялость, сонливость, гипергидроз, слюнотечение, покраснение лица, головокружение, шум в ушах, тошнота, усиление перистальтики кишечника, метеоризм, понос, полиурия. Приступ длится 1—2 ч. Затем отмечаются сонливость, адинамия, гипергидроз, вегетативно-сосудистые расстройства.

Гипоталамические кризы чаще носят смешанный характер. При них могут сочетаться симптомы симпато-адреналовых и ваго-инсулярных кризов. Независимо от структуры гипоталамического криза выход из состояния приступа продолжается несколько часов (реже до суток). В это время больные испытывают выраженную слабость, вялость, разбитость, головную боль, сонливость, чувство страха, неприятные ощущения в области сердца, расстройства аппетита и др. Нередко за несколько часов или суток до гипоталамического криза больные жалуются на головную боль, вялость, разбитость или тревожное состояние и др.

Вегетативно-сосудистые кризы возникают внезапно и длятся от нескольких минут до 2—3 ч. У каждого больного приступы протекают по-своему, но стереотипно. В межприступном периоде отмечаются вегетативная дисфункция, эндокринно-обменные нарушения и астено-невротические симптомы. Нередко констатируется незначительная органическая неврологическая симптоматика (нарушение рефлекторной деятельности и функции черепных нервов).

*Нейроэндокринный синдром* проявляется эндокринно-обменными нарушениями, сочетающимися с вегетативно-сосудистыми расстройствами. Разновидностью гипоталамического ожирения служит адипозогени-тальная дистрофия, при которой ожирение сочетается с гипоплазией половых желез. К нейроэндокринным синдромам относят также несахарное мочеизнурение, склонность к образованию отеков, дисфункцию половых желез (ранний климакс, импотенция). Для этих форм характерно сочетание обменно-эндокринной патологии с трофическими и вегетативными нарушениями.

*Нейротрофический синдром* характеризуется выступающими на первый план трофическими расстройствами (аллергическая сыпь, отеки, трофические язвы, обширная сухость и зуд кожи, повышенная кровоточивость, гемиатрофия лица, склеродермия, изменение пигментного обмена, остеомаляция, склерозирование костей). Трофические нарушения сочетаются с вегетативно-сосудистыми и другими проявлениями поражения гипоталамуса.

*Нейромышечный синдром* отличается признаками поражения мышечной ткани (пароксизмальный паралич, атрофическая миотония, миастения, миопатия и др.). Наряду с симптомами мышечной патологии у больных наблюдаются эндокринные, вегетативные и трофические расстройства.

*Синдром нарушения сна и бодрствования* чаще всего носит пароксизмальный характер. Примером является нарколепсия, проявляющаяся приступами неудержимой сонливости больного даже при ходьбе, еде и пр. Продолжительность сна невелика. Чаще всего он поверхностный, и больные просыпаются при незначительном экзогенном воздействии. Провоцируют засыпание монотонная работа, особенно в сидячем положении, тепло, прием пищи, тишина и другие факторы. Нарколепсия нередко сочетается с катаплексией — приступообразной потерей мышечного тонуса, приводящей больного к обездвиженности на несколько секунд, реже — на 10—15 мин. Приступы катаплексии обычны у больного в состоянии аффекта (смех, гнев и др.).

Для *астено-ипохондрического синдрома* типичны и постоянны симптомы: раздражительность, общая слабость, быстрая утомляемость, расстройства сна, вегетативные нарушения. Раздражительность проявляется взрывчатостью, повышенной возбудимостью на фоне суетливой тревожности и ощущения внутренней тревоги. Слабость выражается в адинамии, вялости, нарушении мыслительных процессов, падении активности и интереса к окружающему, сонливости. Расстройства сна характеризуются бессонницей в ночное время или поверхностным сном с кошмарными сновидениями, повышенной сонливостью днем, а иногда приступами нарколепсии.

*Гипоталамическая эпилепсия* отличается от вегетативно-сосудистых кризов большей выраженностью вегетативной патологии, наличием тонических судорог, которые сочетаются с нарушением сознания. Приступы стереотипны, кратковременны. В межприступном периоде состояние хорошее.

*Оказание помощи.* Во время гипоталамического криза назначают внутримышечно инъекции пирроксана (1—2 мл 1% раствора), седуксена (2 мл 0,5% раствора), супрастина (1 мл 2% раствора), валокордин, кардиовален, капли Зеленина внутрь по 20—30 капель, при повышении артериального давления — сосудорасширяющие и гипотензивные средства.

В межприступном периоде терапия больных с гипоталамическими кризами должна быть комплексной. Необходимо лечить хронический тонзиллит, гайморит, холецистит и другие заболевания, которые могут служить причиной кризов. Патогенетическая терапия преследует цель воздействовать на различные звенья развития того или иного синдрома. Следует также применять десенсибилизирующие препараты: димедрол (1 мл 1% раствора внутримышечно или 0,025—0,05 г внутрь), пипольфен (1—2 мл 2,5% раствора внутримышечно или 0,025 г внутрь), супрастин (1 мл 2% раствора внутримышечно или 0,025 г внутрь) и др. В случае нейроаллергической реакции рекомендуется гистаглобулин (1—2 мл подкожно с интервалами 2—3—4 дня от 4 до 10 инъекций).

При преобладании симпато-адреналовых кризов применяют адрено-блокаторы: препараты раувольфии (резерпин, раунатин, раувазан) в сочетании с другими гипотензивными и сосудорасширяющими средствами (дибазол — 1—2 мл 1% раствора внутримышечно или 0,02 г внутрь), папаверин (2 мл 2% раствора внутримышечно или 0,02—0,04 г внутрь), эуфиллин (1 мл 24% раствора внутримышечно или 0,15 г внутрь и др.). Используют также седативные средства (валериану, валокардин, пустырник и др.) и транквилизаторы (элениум 0,01 г, седуксен 0,005 г, ме-липрамин 0,01 г, амизил 0,001—0,002 г).

При повышении артериального давления, что присуще симпато-адреналовым кризам, необходимо назначать анаприлин внутрь по 10—20 мг 2—3 раза в день. Если переносимость хорошая, дозу постепенно увеличивают (в случае необходимости) на 10—20 мг/сут до общей дозы 80—100 мг/сут, которую дают 4 раза. Этот препарат хорошо действует и при аритмиях сердца. В среднем и пожилом возрасте предпочитают клофелин (гемитон, катапресан): суточная доза может быть 0,075 мг (2 раза). При артериальной гипертензии особо эффективно сочетанное воздействие бета-адреноблокаторов (тразикор внутрь, начиная с 20 мг 2—3 раза в день) с салуретиками (гипотиазид, клопамид, фуросемид и др.) и сосудорасширяющими средствами.

При гиперсомническом синдроме можно воспользоваться ипразидом 0,05 г, мелипрамином 0,025—0,05 г или амитриптилином 0,025 г внутрь, которые следует принимать преимущественно утром.

В случае выраженной астении или адинамии рекомендуют внутримышечное введение АТФ, алоэ, а внутрь — пантокрин, женьшень, цитрамон, кофеин и др.

Если преобладают симптомы парасимпатикотонии, применяют средства, стимулирующие симпатоадреналовую систему: эфедрин (0,025 г 2 раза в день), центедрин (0,01 г 2 раза в день), некоторые аминокислоты — адреномиметики: глутаминовую (0,5 г 3 раза в день), метио-нин (0,5 г 3 раза в день).

При повышении тонуса симпатической нервной системы используют резерпин (0,0001 г 2 раза в день после еды), эрготамин (1 мл 0,5% раствора внутримышечно), спазмолитики и ганглиоблокаторы: пахикарпин (0,05 г 2 раза в день), гексоний (0,25 г 2 раза в день), пентамин (0,5 мл 5% раствора внутримышечно).

Для лечения нейроэндокринных расстройств применяют и гормонотерапию, характер которой обусловлен своеобразием сдвигов в гормональном балансе организма. Введение АКТГ и кортикостероидов (кортизона, преднизолона), мужских и женских половых гормонов изменяет характер секреторной функции гипофиза и надпочечников, что вносит существенные коррективы в течение обменных процессов. Однако гормональную терапию следует строго индивидуализировать и проводить под контролем специальных исследований (определение уровня экскреции 17-кетостероидов, электролитного состава крови Na/К/Са и мочи Nа/К). Необходимо помнить о последствиях передозировки гормональных препаратов. Эти осложнения предупреждаются постепенным снижением дозы.

При инсулино-глюкозной терапии дозы инсулина подбирают строго индивидуально, так как у некоторых больных отсутствие реакции на малые и средние дозы его может привести к ошибочным выводам.

При лечении несахарного диабета применяют адиурекрин (0,05 г 2—3 раза в день — втягивать в полость носа), адиуретин — СД. При гипоталамическом ожирении назначают диету с малым содержанием жиров и углеводов, фепранон внутрь по 0,25 г 3 раза в день.

Истощение, зависящее от расстройства белкового обмена, лечат введением сухой плазмы, декстрана, полиглюкина, аминокровина (внутривенно капельно 200—1000 мл). При гипофизарной кахексии показаны дезоксикортикостерона триметилацетат (1 мл 2,5% водной суспензии раз в 2 недели), метандростенолон (0,005 г 2 раза в 2 недели до еды в течение 1—2 месяцев).

**ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

**ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**Этиология. Классификация.** Расстройства *мозгового кровообращения —* одна из основных причин стойкой утраты трудоспособности и смертности современного человечества. Ежегодно 3 человека из 1000 населения всех возрастных групп поражаются мозговым инсультом. При этом 25% больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения гибнут в течение первых суток, 40% — в течение 2—3 недель. Около 50% выживших умирают в последующие 4—5 лет, а оставшиеся в живых в большинстве случаев являются инвалидами.

Основными причинами острых нарушений мозгового кровообращения служат атеросклероз сосудов головного мозга и артериальная гипертензия, реже — аномалии развития сосудов мозга (аневризмы, патологические изгибы, сужения), ревматизм и др. Способствующие факторы — физическое и нервно-психическое напряжения, перегревание, прием алкоголя, различные инфекции и др.

Расстройства мозгового кровообращения могут быть острыми и хроническими, преходящими (динамическими) и стойкими (органическими). Они подразделяются на геморрагические (кровоизлияния) и ишемические (недостаточность или прекращение кровообращения в связи с закупоркой сосуда или слабостью мозгового кровотока).

Клиническая картина расстройств мозгового кровообращения зависит от этиологии, локализации и тяжести мозгового инсульта. Ишемические инсульты встречаются значительно чаще, чем геморрагические, и преимущественно в пожилом возрасте.

Различают четыре периода развития мозгового инсульта: предвестников, очаговых симптомов, восстановления и резидуальных (остаточных) явлений.

**Преходящие нарушения мозгового кровообращения**

*Клиника.* Преходящие нарушения мозгового кровообращения характеризуются острым развитием общемозговых и очаговых симптомов и полной обратимостью их в течение 24 ч. Они могут быть обусловлены ишемией мозговой ткани, изменением физико-химических свойств крови, недостаточностью ее притока или гиперемией, а иногда мелкоочаговыми кровоизлияниями. Эти расстройства возникают при атероскдерозе сосудов головного мозга, гипертонической болезни (церебральные гипертонические кризы), артериальной гипотензии (падение сердечной деятельности, кровопотеря), повышении вязкости и свертываемости крови, шейном остеохондрозе и др.

Преходящим нарушениям мозгового кровообращения способствуют физическое и психическое напряжения, перегревание, духота и др.

Клинические проявления зависят от характера и локализации сосудистого криза. Чаще всего преходящие расстройства мозгового кровообращения возникают в вертебрально-базилярном, реже — в каротидном бассейне.

В случаях нарушения кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне появляются головокружение, тошнота, пошатывание или невозможность ходить и стоять, боли в области затылка, шум в ухе, снижение слуха, изменение зрения (ощущение темных пятен перед глазами, нечеткость, выпадения полей зрения по типу гемианопсий). Возможны расстройства сознания, памяти.

При общих церебральных кризах наблюдаются головная боль, шум в голове, головокружение, тошнота, рвота, бледность или гиперемия кожи лица, напряженный или ослабленный пульс, повышение или понижение артериального давления, кратковременные расстройства сознания. Если церебральные кризы локальны, то очаговые симптомы (парезы, параличи, расстройства речи, чувствительности или др.) превалируют над общемозговыми.

Все симптомы полностью обратимы. Но если очаговая симптоматика не регрессирует в течение 24 ч, то можно заподозрить кровоизлияние или ишемический инсульт.

Церебральный сосудистый криз может сопровождаться развитием отека мозга или отдельных его участков. В таком случае появляются головная боль, тошнота, рвота, возможно оглушение, заторможенность, а иногда психомоторное возбуждение, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига. Давление ликвора и содержание белка в нем повышено. Такое состояние подчас называют острой гипертонической энцефалопатией.

Нарушение кровообращения в бассейне сонных артерий сопровождается преходящими моно- и гемипарезами, расстройствами речи, парестезиями или гемигипестезией.

*Оказание помощи.* Больного следует уложить в постель. Создать покой. При повышении артериального давления следует сделать кровопускание (из локтевой вены извлечь 100—150 мл крови), поставить пиявки на область сосцевидных отростков, горчичники на заднюю поверхность шеи или область икроножных мышц.

Чтобы ликвидировать прессорный сосудистый криз, используют гипотензивные и спазмолитические средства. Внутривенно вводят 2 мл 2% раствора папаверина в 10—20 мл 40% раствора глюкозы, внутрь дают дибазол (0,02 г 2—3 раза в день после еды или вводят подкожно 2—5 мл 1% раствора); внутримышечно — 5—10 мл 25% раствора магния сульфата на 0,25% растворе новокаина. Полезны прием внутрь девинкана (0,005 г 2—3 раза в день) или введение его внутримышечно (1 мл 0,5% раствора 1—2 раза в сутки).

Снижать артериальное давление необходимо не до общепринятых норм, а до обычно присущего этому больному уровня (последний может быть выше нормы).

При наличии признаков анемии мозга, артериальной гипотензии и ослабления сердечной деятельности надо использовать сердечные средства (камфору, кордиамин, кофеин и др.). Иногда полезно внутривенно ввести 20 мл 40% раствора глюкозы с 0,5 мл 1% раствора мезатона или 0,25—1 мл 0,06% раствора коргликона. Если имеются жалобы на головные боли, назначают анальгин, цитрамон или теобромин с фенобарбиталом и папаверином по 1 порошку 2—3 раза в день.

**Геморрагический инсульт**

*Клиника.* Такой инсульт характеризуется кровоизлиянием в ткань мозга (паренхиматозное кровоизлияние), в подпаутинное пространство (субарахноидальное кровоизлияние) или в желудочки мозга (внутрижелудочковое кровоизлияние). Если кровь из паренхимы мозга проникает в желудочки или в подпаутинное пространство, говорят о смешанном кровоизлиянии.

Геморрагический инсульт чаще возникает внезапно при сильном эмоциональном или физическом напряжении, алкогольном опьянении, наличии инфекции, протекающей с высокой температурой, при кашле, чихании, натуживании, перегревании. Он поражает преимущественно людей среднего и молодого возраста с неполноценностью сосудов мозга (аневризма) или страдающих артериальной гипертензией.

Клиническая картина зависит от характера, локализации и обширности кровоизлияния. Типичными являются следующие симптомы: сильная головная боль, гиперемия кожи лица и слизистых, рвота, повышенное артериальное давление, повышенная температура, сопор и кома, психомоторное возбуждение, тахикардия или брадикардия, выраженные оболочечные симптомы и признаки очагового поражения головного Яозга, чаще всего гемипарез или гемиплегия и моторная афазия. В большом числе случаев в ликворе определяется кровь.

При обширных и внутрижелудочковых кровоизлияниях возникают расстройства дыхания и сердечной деятельности. Кожа лица багрово-синюшная, сознание утрачено, температура до 39 °С и выше.

*Паренхиматозное кровоизлияние* чаще всего наблюдается в области внутренней капсулы в бассейне васкуляризации глубоких ветвей средней мозговой артерии. Излившаяся кровь частично пропитывает или разрывает мозговую ткань, образуя гематому. Общемозговые симптомы сочетаются с симптомами очагового поражения головного мозга. Общемозговые симптомы — это патологическая сонливость, сопор или кома, а своеобразие очаговых симптомов зависит от локализации и размеров кровоизлияния. Наиболее часто возникают гемипарез или гемиплегия, гемигипестезия. При обширных и расположенных ближе к коре полушарий большого мозга кровоизлияниях расстраивается речь (моторная или сенсорная афазия), реже — зрение (гемианопсия).

При кровоизлияниях в мозговой ствол поражаются ядра черепных нервов и проводящие пути (пирамидные и чувствительные). Это приводит к развитию альтернирующих синдромов (Вебера, Бенедикта и др.). Однако в большем числе случаев нарушаются витальные функции, что является причиной гибели больных.

Кровоизлияние в полушария мозжечка сопровождается нистагмом, головокружением, рвотой, болями в затылке, шее, атаксией и другими симптомами его поражения.

Оболочечные симптомы при паренхиматозном кровоизлиянии выражены слабо. Кровь в ликворе, как правило, отсутствует. Наличие ее свидетельствует о смешанном кровоизлиянии.

*Субарахноидальное кровоизлияние* чаще всего бывает в возрасте до 50 лет. Почти в половине случаев причиной его служат аневризмы сосудов мозга, реже — артериальная гипертензия и атеросклероз. Характеризуется резко выраженными оболочечными и общемозговыми симптомами, очаговые симптомы отсутствуют или слабо выражены.

Кровоизлияние возникает внезапно. Появляются резкая головная боль, ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского и другие признаки раздражения оболочек мозга. Головная боль настолько сильная, что больной нередко кричит, хватается руками за голову. Кожа лица гиперемирована. Психомоторное возбуждение (вскакивает, пытается бежать или беспокоен в кровати). Температура повышена. В ликворе обильная примесь крови. В более тяжелых случаях сопор или кома. Из очаговых симптомов можно отметить косогласие, диплопию, которые могут быть при скоплении крови на основании мозга, иногда — легкий гемипарез.

*Внутрижелудочковые кровоизлияния* характеризуются внезапным началом, расстройством сознания и дыхания (шумное, хрипящее, Чейн-Стокса), быстрым развитием сопора, комы. Пульс учащен и напряжен. Температура тела повышена до 39—40 °С. Ознобоподобный тремор. Обильное потоотделение. В ликворе кровь. Очаговые симптомы выражены в меньшей степени, чем общемозговые. Подчас их не удается выявить из-за общего тяжелого состояния больного. Самым характерным симптомом является *горметония —* приступы тонического напряжения мышц, сменяющиеся их гипотонией. Почти все больные умирают в течение 2—3 дней.

**Ишемический инсульт (инфаркт мозга)**

*Клиника,* Такой инсульт возникает в связи с частичным или полным прекращением поступления крови в мозг по какому-либо из его сосудов. В зависимости от механизма возникновения различают три основные разновидности ишемии: тромбоз, эмболию сосудов и сосудистую недостаточность головного мозга. Тромбоз ~и эмболия вызывают закупорку сосуда, а сосудистая недостаточность может быть обусловлена сужением просвета сосуда (стеноз, атеросклеротическая бляшка, аномалия его развития или слабость сердечной деятельности).

Ишемический инсульт более характерен для людей пожилого возраста. Он чаще всего возникает на фоне атеросклероза сосудов головного мозга и артериальной гипотензии, при наличии стенокардии, инфаркта миокарда или других разновидностей ишемической болезни сердца.

Ишемический инсульт нередко бывает во время сна. В таких случаях очаговая симптоматика (чаще всего гемипарез или гемиплегия) обнаруживаются после пробуждения. Подчас болезнь развивается постепенно, на протяжении нескольких часов и даже дней Характерно наличие предвестников, которые могут наблюдаться за несколько часов, дней, недель и даже месяцев до инсульта: головокружение, кратковременные расстройства сознания, потемнение в глазах, общая слабость, преходящие парестезии или парезы конечностей и др.

В момент развития ишемического инсульта, а нередко и после него сознание у больного сохраняется, головная боль отсутствует или выражена слабо, оболочечных симптомов нет, кожа лица и видимые слизистые бледные или обычной окраски, пульс ослаблен, артериальное давление понижено, температура тела нормальная или субфебрильная, ликвор, как правило, не изменен. При обширных инфарктах мозга общее состояние бывает тяжелым и отличить их от паренхиматозного кровоизлияния удается с большим трудом.

Симптомы очагового поражения головного мозга зависят от того, какой сосуд мозга поражен: передняя, средняя или задняя мозговые артерии.

Если Ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии, наблюдаются гемиплегия или гемипарез, патологические стопные симптомы (Бабинского и др.), мышечная гипертония или гипотония, повышение периостальных и сухожильных рефлексов или преходящее понижение их с последующим повышением.

Тромбозу корковых ветвей средней мозговой артерии присущи парез или паралич руки, расстройства чувствительности, афазия, астерео-гнозия, апраксия и др.

При ишемии обширных участков мозга или глубоких отделов его (область внутренней капсулы) может развиться сопор или кома.

В случае поражения глубоких ветвей средней мозговой артерии наблюдаются вазомоторные и трофические расстройства в парализованных конечностях (цианоз, снижение кожной температуры, отечность).

Ишемический инсульт в бассейне передней мозговой артерии проявляется парезом или параличом ноги, а при развитии гемипареза нога поражается больше, чем рука. Периостальные, сухожильные рефлексы и мышечный тонус в пораженной конечности повышаются. Возможны расстройства психики («лобная психика»): снижение критики, эйфория, дурашливость, неопрятность мочой и калом и др. Появляются хватательные рефлексы, симптомы противодержания, которые подчас смешивают с оболочечными симптомами. Сознание, как правило, сохранено.

Ишемический инсульт в бассейне задней мозговой артерии проявляется гемианестезией или гемигипестезией, гемипарезом, гемианопсией, гемигиперпатией, гемиатаксией, нистагмом, головокружением. Возможны признаки поражения мозгового ствола.

**Бертебрально-базилярная недостаточность.** *Клиника.* Вертебраль-но-базилярная недостаточность характеризуется острой или хронической недостаточностью кровообращения в бассейне позвоночных и базилярной артерий, подчас распространяясь на заднюю мозговую артерию. Причиной ее обычно являются шейный остеохондроз и деформирующий спондилез (дегенеративные изменения межпозвоночных дисков, разрастание остеофитов в области унковертебральных сочленений, сдавливающих позвоночные артерии). Характерны головокружения, пошатывание при ходьбе, шум в ушах, диплопия, боли в области затылка, задней поверхности шеи, преходящие расстройства сознания и зрения. Объективно могут быть нистагм, легкая атаксия, снижение слуха, оживление рефлексов, дизартрия, преходящий тетрапарез, скотомы, фотопсии и др.

*Оказание помощи.* Оказание неотложной помощи и особенности последующего лечения в значительной мере зависят от характера мозгового инсульта. Уточнение его характера сопряжено с определенными трудностями, порождающими диагностические ошибки. Количество ошибок особенно велико у недостаточно опытного врача. Он нередко воздерживается от определения характера мозгового инсульта, довольствуясь постановкой диагноза «острое нарушение мозгового кровообращения» или «мозговой инсульт». А это исключает оказание дифференцированной помощи. Воспользовавшись таблицей для экспресс-диагностики мозгового инсульта, можно с большой долей

Оказание первой помощи и лечение острых нарушений мозгового кровообращения заключается в следующем. Неотложная помощь зависит от характера мозгового инсульта. Однако установить характер его удается не всегда и не сразу. Поэтому больного необходимо уложить на спину, слегка приподняв голову. При наличии съемных зубов их обязательно извлечь, одежду расстегнуть. Если у больного рвота, надо повернуть его на бок, очистить ротовую полость от рвотных масс во избежание их аспирации последующего развития аспирационной пневмонии. При ухудшении сердечной деятельности назначить камфору, кофеин, кордиамин, а в более тяжелых случаях показано внутривенное применение 0,06% раствора коргликона или 0,05% раствора строфантина по 0,25—1 мл с 20 мл 40% раствора глюкозы.

Для профилактики застойной пневмонии больного в течение дня надо поворачивать с бока на бок, на спину ставить горчичники или байки, назначить антибиотики. Обратить особое внимание на кожу спины, ягодиц и крестца, протирать ее камфорным спиртом, устранять складки на белье, чтобы предупредить возникновение пролежней. Если у больного недержание мочи, необходимо между ног проложить простыню и своевременно менять белье. При задержке мочи следует сделать катетеризацию мочевого пузыря. В случаях психомоторного возбуждения с помощью клизмы ввести хлоралгидрат (30—40 мл 4% раствора).

При резком повышении артериального давления показано внутривенное введение 1 мл 2,5% раствора аминазина, 2 мл 0,25% раствора дроперидола внутримышечно или 6—8 мл 0,5% раствора дибазола внутримышечно или внутривенно. Целесообразно назначить дегидратирующие препараты: лазикс, урегит, маннит.

Если дома есть необходимые условия для ухода за больным, то его следует оставить на месте до стабилизации или улучшения состояния. Нельзя направлять в больницу агонизирующего или тяжелого больного, так как перевозка может ухудшить его состояние.

При геморрагическом инсульте больным с высоким артериальным давлением, напряженным пульсом, багрово-синюшной окраской кожи лица следует сделать кровопускание (извлечь 100—200 мл крови из локтевой вены), на голову положить пузырь со льдом, а еще лучше — обложить ее пузырями со льдом и держать их в течение нескольких часов, в случае необходимости — несколько дней с перерывами на 1—2 ч; поставить горчичники на заднюю поверхность шеи. Назначить коагулянты: викасол, кальция глюконат. Внутривенно ввести аминокапроновую кислоту (50 мл 5% раствора, 3—4 раза в сутки).

Чтобы понизить артериальное давление, используют дибазол, папаверин; внутривенно капельно можно ввести литическую смесь следующего состава: аминазин 2,5% — 2 мл, димедрол 1% — 2 мл, про-медол 2% — 1 мл, новокаин 0,5%50 мл, глюкоза 10% — 30 мл. Во избежание коллапса необходимо строго контролировать уровень артериального давления.

При расстройствах дыхания в ряде случаев показана трахеостомия, которую следует использовать для удаления слизи из дыхательных путей, а в случае необходимости — для распыления растворов антибиотиков с целью предупреждения легочной инфекции.

Обязательно назначить дегидратирующие препараты: глицерин, лазикс (фуросемид), новурит, маннит.

Учитывая, что одним из наиболее опасных осложнений мозгового инсульта является отек-набухание с последующей дислокацией участков мозга и развитием вторичного стволового синдрома, необходимо назначить 50 мл глицерина на 100—150 мл охлажденной воды или фруктового сока. Если сознание больного утрачено, этот раствор можно ввести в желудок с помощью зонда. Глицерин вводят из расчета 0,2—0,5 г/кг массы тела (100—200 мл/сут). Хороший дегидратирующий эффект наблюдается при ректальном введении его.

Чтобы нормализовать водно-электролитный баланс и кислотно-щелочное равновесие тяжелых больных, находящихся в бессознательном состоянии, следует назначить парентеральное введение 1500—2500 мл жидкости в сутки. Для этого лучше использовать изотонический раствор натрия хлорида, 4% раствор гидрокарбоната натрия или 5% раствор глюкозы.

Помимо указанных препаратов, для снижения артериального давления назначают рауседил, клофелин. При отсутствии должного эффекта внутримышечно вводят ганглиоблокаторы: пентамин (1 мл 5% раствора), бензогексоний (1 мл 2,5% раствора). Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки назначают аскорутин (внутрь 0,1—0,2 г 3 раза в день).

При ишемическом инсульте прежде всего необходимо обратить внимание на состояние сердечной деятельности. Если она ослаблена, назначить камфору, кордиамин, коргликон или другие сердечные средства. Чтобы снять или уменьшить выраженность сосудистого спазма, внутривенно вводят 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 10 мл 40% раствора глюкозы, для приема внутрь можно назначить по 0,02 г папаверина, лучше в сочетании с 0,05—0,1 г фенобарбитала и 0,3 г теобромина. Полезно вдыхать карбоген (смесь 85% кислорода и 15% углекислого газа), который расширяет артерии мозга и сердца и стимулирует деятельность дыхательного центра.

Для борьбы с ангиоспазмом применяют также циннаризин (сту-герон, кавинтон, по 1 таблетке 3—4 раза в день), галидор внутрь по 0,1 г 1—2 раза в день, препараты раувольфии.

При назначении сосудорасширяющих следует знать, что в ряде случаев они сильнее действуют на неповрежденные сосуды. Это может привести не к улучшению, а к ухудшению кровоснабжения пораженного участка (феномен обкрадывания).

Чтобы предотвратить тромбообразование, уменьшить его выраженность и распространение на другие сосуды, необходимо назначить антикоагулянты непрямого (дикумарин, неодикумарин, синкумар, пелен-тан и др.) или прямого (гепарин) действия, а также фибринолизин. Неодикумарин дают внутрь по 0,3 г 2 раза в сутки, а спустя 2 дня — по 0,15—0,1 г, фенилин 0,03 г 3 раза в день; синкумар 0,004 г 3—4 раза в 1-й день и 1—2 раза в последующие. Гепарин вводят внутривенно (8000—10 000 ЕД каждые 4—6 ч). Желательно эту дозу ввести капельно в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы. Фибринолизин вводят внутривенно (капельно) по 20— 40 000 ЕД. Раствор готовят перед введением из расчета 100—160 ЕД препарата в 1 мл (на каждые 20000 ЕД добавляют 10000 ЕД гепарина). Указанную дозу вводят в течение 3 ч. Фибринолизин способствует растворению фибрина, который скапливается в пораженном участке затромбированного сосуда. Аналогично действуют стрептокиназа, целиаза.

Введение антикоагулянтов надо строго контролировать исследованием протромбинового времени, которое не следует снижать ниже 50%. Не надо назначать антикоагулянты больным в коматозном состоянии с артериальным давлением свыше 200/100 мм рт. ст., при наличии лейкоцитоза или судорожных припадков, возникших после инсульта. Длительное применение антикоагулянтов может сопровождаться кровоизлияниями во внутренние органы.

При нарушениях мозгового кровообращения, развивающихся по ишемическому типу, в основе которых лежит агрегация тромбоцитов и образование эмболов, показана ацетилсалициловая кислота.

Все сосудорасширяющие средства и антикоагулянты необходимо использовать как можно раньше (в первые минуты или часы после возникновения инсульта). При этом надо помнить, что энергичное применение сосудорасширяющих средств сопровождается снижением артериального давления. В связи с этим может возникнуть необходимость в применении сердечных и вазопрессорных средств, что при ишемическом инсульте особенно важно.

Для улучшения мозговой гемодинамики внутривенно капельно (20— 30 капель в минуту) после пробы вводят 400 мл полиглюкина или рео-полиглюкина 1—2 раза в сутки. Полезно ввести внутривенно (капельно) пентоксифиллин, или трентал (5—10 мл в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида).

Чтобы улучшить мозговой метаболизм, используют церебролизин (1—2 мл), ноотропил (5—10 мл внутривенно или внутримышечно), аминалон (0,5—1 г внутрь 2—3 раза в сутки), глутаминовую кислоту (0,5— 1 г 3 раза в сутки).

При наличии признаков внутричерепной гипертензии назначают де-гидратационную терапию (маннит, глицерин, фуросемид и др.).

Если имеются специализированные отделения сосудистой патологии головного мозга и возможна щадящая транспортировка, если больной не находится в коматозном состоянии, если у него нет тяжелых расстройств витальных функций или повторного расстройства мозгового кровообращения, осложненного расстройством психики или неизлечимым соматическим заболеванием, может быть произведена госпитализация больных в острейшем периоде мозгового инсульта в эти отделения, где им будет оказана всесторонняя помощь.

При острой вертебрально-базилярной недостаточности в первую очередь следует купировать расстройства вестибулярных функций (синдром Меньера). Больного надо уложить в постель в удобной для него позе, выключить свет, устранить громкие звуки. Внутрь дать 1—2 таблетки цитрамона и 1 таблетку аэрона. Внутривенно ввести 20 мл 40% раствора глюкозы, внутримышечно 2 мл 2,5% раствора пипольфена или 1 мл 2,5% раствора аминазина, подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата или 2 мл 0,2% раствора платифиллина гидротартрата и 1 мл 10% раствора кофеина. На заднюю поверхность шеи и воротниковую зону положить горчичники, а к ногам горячую грелку. Назначить эритемные дозы кварца на заднюю поверхность шеи и воротниковую зону. Полезно внутривенно (капельно) ввести 250 мл реополиглюкина с 2 мл кавинтона, а внутрь дать беллоид (по 1 драже 3—4 раза в день).

Пожилым людям с явлениями головокружения, возникшего на фоне атеросклероза, назначают никошпан внутрь по 1 таблетке 2—3 раза в день после еды.

**Тромбоз венозных синусов и вен мозга**

*Клиника.* Тромбоз венозных синусов и вен мозга развивается при инфицировании венозной системы черепа из экстра- или интракрани-альиых гнойных очагов: инфекции (общие, носа, глотки, зубов, лица), операции, роды, аборт, черепно-мозговая травма, сепсис, опухоли головного мозга, мигрирующий тромбофлебит и др. Наиболее часты соче-танные тромбозы вен и синусов, хотя встречаются и изолированные.

В патогенезе тромбоза венозных синусов и вен мозга имеют значение повышение свертываемости крови, замедление скорости мозгового крово^ тока, повреждение стенок вен.

Тромбоз *верхнего каменистого синуса* характеризуется высокой температурой, повышенным лейкоцитозом, увеличенной СОЭ, септическим состоянием, определяются отек, боли и парестезии в области иннервации глазничной ветви тройничного нерва, поражаются глазодвигательный, блоковой, отводящий нервы.

Частым осложнением гнойных отитов и мастоидитов является *тромбоз поперечного и сигмовидного синусов.* Определяется выраженный воспалительный синдром (гипертермия, лейкоцитоз в крови, повышенная СОЭ), отмечаются боль при жевании, глотании, застойные диски зри-1 тельных нервов. При распространении тромбоза на яремную вену наряду с болезненностью и припухлостью выявляются признаки поражения языкоглоточного, блуждающего и добавочного нервов.

При *тромбозе верхнего продольного синуса* расширяются поверхностные вены и появляется отечность в области темени, лба, корня носа, век, носовые кровотечения. Характерны сильная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, застойные диски зрительных нервов, бывают джексоновские судорожные припадки, гемиплегия, параплегия, тетра-плегия.

При *сочетанных тромбозах венозных синусов* и поверхностных вен мозга появляются симптомы поражения различных областей коры с наличием симптомов выпадения и раздражения.

*Тромбозы вен мозга* развиваются более постепенно и протекают благоприятно. Характеризуются головными болями, тошнотой, застойными дисками зрительных нервов, менингеальными симптомами, афатиче-скими нарушениями, парезами, параличами, расстройством чувствительности. В ликворе увеличено содержание белка.

Очаговая неврологическая симптоматика при тромбозах вен мозга других локализаций будет зависеть от каждой конкретной локализации.

*Оказание помощи.* Чтобы уменьшить венозный застой и внутричерепную гипертензию, применяют маннит, лазикс, глицерин, диакарб, эуфиллин, оротат калия, панангин.-Кокарбоксилазу вводят внутримышечно по 3 мл раз в день, гливенол дают внутрь по 0,2 г 3 раза в день, 2 мл 2,5% раствора галидора вводят внутримышечно. По показаниям применяют антикоагулянты прямого и непрямого действия. При тромбофлебитах используют в больших дозах антибиотики и сульфаниламиды.

Для купирования септического тромбоза синусов применяют систему комплексного лечения. Катетеризируя височную или затылочную артерию в течение 8—14 ч с постоянной скоростью 16—22 капли в 1 мин, проводят интракаротидную инфузию следующей смеси: изотонический раствор натрия хлорида (1500—1800 мл), 0,5% раствор новокаина (150—180 мл), гепарин (18000—25000 ЕД), фибринолизин (7000— 14000 ЕД); один из антибиотиков (бензилпенициллин 150000— 200000 ЕД/кг массы тела, канамицина сульфат 1 —1,5 г, левомицетина сукцинат растворимый 1 —1,5 г, цепорин (цефалоридин) 4—6 г). Выбор антибиотика определяется чувствительностью к нему микроорганизмов. Необходимо частое коагулографическое исследование.

Показано хирургическое вмешательство (отит, мастоидит, синусит и др.).

**ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**Этиология. В** основе нарушения спинального кровообращения могут лежать окклюзия и стеноз сосудов при атеросклерозе, сдавление сосудов опухолью, грыжей межпозвоночного диска, остеохондроз позвоночника, патология аорты (аневризма, коарктация), болезни крови, васкулиты и др. Различают ишемические инфаркты и геморрагические инсульты (гематомиелия) спинного мозга.

**Острый инфаркт.** *Клиника.* Острый инфаркт спинного мозга возникает в течение нескольких минут, часов, суток. Бывают боли в позвоночнике, спине, расстройства мочеиспускания, преходящие парезы конечностей. Нередко при быстром развитии инсульта повышается температура, появляется озноб. В ликворе отмечаются легкое повышение белка и небольшой плеоцитоз.

Неврологическая симптоматика зависит от локализации инфаркта. При расположении его в *верхнешейном отделе* спинного мозга (С1—С4) возникают паралич дыхательной мускулатуры, спастический тетрапарез — плегия, расстройство всех видов чувствительности по проводниковому типу книзу от уровня поражения, функции тазовых органов (задержка, периодическое недержание мочи и кала). При быстром развитии возможен спинальный шок (диашиз). Для поражения *шейного утолщения* спинного мозга характерны атрофические параличи рук, спастические — ног, расстройство всех видов чувствительности по проводниковому типу книзу от места поражения, задержка мочеиспускания и дефекации, синдром Горнера. Поражение *верхнегрудного отдела* спинного мозга характеризуется нижней спастической тетраплегией, отсутствием брюшных рефлексов, расстройством чувствительности по проводниковому типу, задержкой мочеиспускания и дефекации.

Если поражен *поясничный отдел* спинного мозга, возникают вялые параличи мышц проксимальных отделов ног, исчезают коленные и повышаются ахилловы рефлексы, расстроены все виды чувствительности книзу от паховых складок, наблюдается задержка мочеиспускания и дефекации.

Для поражения *мозгового конуса* характерны выпадение чувствительности в области промежности, истинное недержание мочи и кала, пролежни в области крестца.

Симптоматика поражения спинного мозга *по поперечнику* определяется степенью вовлечения в процесс зон кровоснабжения передней и задней спинномозговых артерий. Так как чаще страдает бассейн передних спинномозговых артерий, то в клинике преобладает синдром вентральной зоны поперечника, при поражении задних — дорсальной зоны. При закупорке обеих спинальных артерий возникает полное поперечное поражение спинного мозга.

*Оказание помощи.* Назначают папаверина гидрохлорид, дибазол, ксантинола никотинат, эуфиллин и другие сосудорасширяющие средства; дегидратирующие препараты (лазикс, маннит); сердечные; антикоагулянты прямого (гепарин) и непрямого (пелентан, синкумар, фенилин) действия; антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, дипиридамол), реополиглюкин, гемодез (см. Ишемический инсульт).

**Острый геморрагический инсульт (гематомиелия)**

*Клиника.* Причинами гематомиелии чаще являются травмы позвоночника и заболевания крови.

Характерны диссоциированное расстройство чувствительности, атрофические парезы, параличи, при поражении поперечника спинного мозга — центральные параличи, проводниковый тип расстройства чувствительности, расстройство функции тазовых органов. В ликворе может наблюдаться примесь крови или ксантохромия.

*Оказание помощи.* Строгий постельный режим, кровоостанавливающие средства (аминокапроновая кислота, викасол, кальция хлорид и др.), при травматической гематомиелии — оперативное вмешательство, при болезнях крови — лечение основного заболевания.

**ОСТРЫЕ НЕЙРОИНФЕКЦИИ**

**Менингиты.** Острые менингиты характеризуются головной болью, тошнотой или рвотой, повышенной чувствительностью к звуковым и световым раздражителям, гиперестезией кожи, ригидностью затылочных мышц, симптомами Кернига, Брудзиыского, Лесажа (симптом подвешивания),позой больного (у лежащего на боку ноги приведены к животу, руки согнуты, голова запрокинута назад, позвоночник выгнут дугой кзади — поза легавой собаки). Нередки признаки поражения черепных нервов (диплопия, косоглазие, птоз и др.)- Возможны изменения психики (психомоторное возбуждение) и сознания (сопор, кома). Температура тела, как правило, высокая. Типичны изменения ликвора: увеличено содержание форменных элементов (нейтрофилез, лимфоцитов) при нормальном или несколько увеличенном содержании белка (белково-клеточная диссоциация), цвет мутный, давление повышено (см. Приложение).

Существуют две основные группы менингитов — гнойные и серозные. Разновидности гнойного менингита: менингококковый и вторичный гнойный менингиты. Из серозных чаще встречаются острый и туберкулезный менингиты.

**Менингококковый менингит**

*Клиника.* Менингококковый менингит вызывается грамотрицательным диплококком-менингококком, который может быть причиной менингококкцемии, назофарингитов, эндокардитов, артритов и др. Заражение происходит аэрогенным путем в результате контакта с больным или бациллоносителем. В организме инфекция распространяется гемато- и лимфогенным путями и по периневраль-ным пространствам. Заболевание возникает в любом возрасте, однако чаще болеют дети, в том числе грудного возраста. С момента заражения до появления первых симптомов проходит 2—4 дня. Вспышки заболевания отмечаются главным образом весной и зимой (апрель — февраль). Менингококк внедряется через верхние дыхательные пути, заднюю стенку глотки, в миндалины и лимфатические узлы шеи, в последующем инфекция по лимфатическим путям генерализуется в крови, что называется менингококкцемией, затем возбудитель проникает в подпаутинное пространство, приводя к развитию лептоменингита.

Характерны периодические подъемы менингококковой инфекции каждые 10—15 лет, что связано с увеличением количества восприимчивых лиц.

Заболевание начинается с озноба, повышения температуры до 39— 40 "С, общей слабости, головной боли, рвоты. Отмечаются болезненность при пальпации глазных яблок, светобоязнь, слезотечение, гиперакузия. Выражены менингеальные симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность мышц затылка, общая гиперестезия, симптом Лесажа у детей, брадикардия. В крови лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Симптоматика и течение менингококкового менингита зависят от его разновидностей, среди которых выделяют: амбулаторную (атипичную), молниеносную, септическую (менингококкцемия, менингококковый сепсис), сверхострую и рецидивирующую формы.

*Амбулаторная форма* характеризуется легкостью общего состояния больного, непродолжительностью течения, слегка повышенной температурой, слабо выраженными оболочечными симптомами, прозрачным, мало измененным ликвором. Заканчивается, как правило, полным выздоровлением больного.

*Молниеносная форма* протекает с бурным началом, больной теряет сознание, наблюдаются психомоторное возбуждение, судороги, гиперемия лица, цианоз, тахикардия сменяется брадикардией, бывает артериальная гипертензия, расстраивается дыхание, в агональном периоде раз- -вивается отек легких, оболочечные симптомы могут отсутствовать, а ликвор оставаться нормальным. Больной погибает в течение первых суток. Причиной смерти бывает острая сосудистая недостаточность или недостаточность коры надпочечников.

*Септическая форма* начинается быстро и бурно, сопровождаясь высокой температурой и выраженной интоксикацией. В большинстве случаев поражаются оболочки мозга, типична менингококкцемия. Эта форма протекает сверхостро (синдром Уотерхауса — Фридериксена) — ' бактериальный шок, что связано с нарушением микроциркуляции и гемодинамики. Для менингококкцемии характерны острое начало, подъем температуры, геморрагическая сыпь на коже, поражение мелких суставов, тахикардия, артериальная гипотензия, лейкоцитоз в крови с резким сдвигом влево, высокая СОЭ, альбуминурия.

*Сверхострая форма* отличается острейшим началом, резким повышением температуры, ознобом, бледностью кожных покровов, адинамией, обильной геморрагической сыпью с некротическими участками, артериальной гипотензией, тахикардией, одышкой, пульсом слабого наполнения. Больной теряет сознание, появляются судороги, кровавая рвота, анурия — он погибает в первые сутки от начала заболевания.

Для *рецидивирующей формы* характерен преходящий менингеаль-ный синдром с последующим видимым выздоровлением. Через некоторое время оболочечный синдром может появиться вновь.

При менингококковом менингите ликвор вытекает под высоким давлением, мутный, с желтоватым оттенком. Если ликвор стоит в пробирке, то оседает гной. Количество форменных элементов превышает тысячи в 1 мкл за счет нейтрофилов, белка больше 1 г/л. Бактериоскопия выявляет менингококки. Реакции Панди и Нонне — Апельта положительные, содержание глюкозы и хлоридов снижено. Для исследования ликвора используют иммунологические методы экспресс-диагностики: ВИЭФ (метод встречного иммуноэлектрофореза) и МФА (флюоресцирующих антител).

*Оказание помощи.* Лечение проводят в специализированных менингококковых центрах или в отделениях инфекционных больниц. При менингококковых назофарингитах принимают внутрь антибактериальные препараты: левомицетин (0,5 г 4 раза в день в течение 4 суток), эри-тромицин (0,25 г 4 раза в сутки) или ампициллин (0,5 г 4 раза в день), назначают полоскание глотки 2% раствором натрия гидрокарбоната, 0,02% раствором фурациллина, 2%раствором борной кислоты. Бензил-пенициллина натриевую соль вводят внутримышечно по 200—300 000 ЕД/ кг массы тела в сутки через 3—4 ч. Суточная доза препарата для лиц 16 лет и старше составляет от 12 млн ЕД до 24 млн ЕД, а при необходимости 32—48 млн ЕД. Если течение заболевания тяжелое, препарат вводят внутривенно (3—5 млн ЕД). Допустимо и эндолюмбальное введение бензилпенициллина натриевой соли (в зависимости от возраста ребенка и характера заболевания от 5000 до 50000 ЕД, а взрослым до 100 тыс. ЕД). Для инъекций ее разводят в воде или стерильном изотоническом растворе натрия хлорида из расчета не более 10 000 ЕД детям, взрослым 25—50 000 ЕД на 1 мл растворителя и вводят медленно в сочетании с внутримышечным и внутривенным вливанием. До начала лечения необходимо провести кожные пробы на чувствительность к бен-зилпенициллину. При плохой переносимости бензилпенициллина натриевой соли, в случае инфекционно-токсического шока внутривенно вводят левомицетина сукцинат натрия из расчета 0,08—0,1 г/кг массы тела, затем внутримышечно 3 раза в сутки; внутримышечно через 6 ч в течение 6—8 дней тетрациклина гидрохлорид по 0,25 г/кг массы тела.

Если эффект от бензилпенициллина отсутствует, используют другие антибиотики широкого спектра действия: полусинтетические пенициллины, цефалоридин (цепорин), цефазолин (кефзол).

Внутримышечно через 4—6 ч в сутки вводят по 4—8 г метицил-лина натриевой соли. Внутримышечно или внутривенно через 4—6 ч вводят оксациллина натриевую соль по 1,5—3 г в сутки; ампиокс натрия 2 г в сутки в 3 приема; цефалоридин по 0,04—0,06, в тяжелых случаях по 0,06—0,01 г/кг массы тела (суточная доза 3—6 г) в 3 приема и эндолюмбально взрослым 0,05 г в 2—5 мл изотонического раствора натрия хлорида. Цефазолин в дозе 0,5—1 г вводят каждые 6—8 ч в сутки внутримышечно или внутривенно.

При генерализованных формах гнойного менингококкового менингита внутривенно 2 раза в сутки вводят 100 мл 25% раствора димек-сида с-добавлением 1 г левомицетина сукцината растворимого.

Антибиотики используют в течение 6—8 дней, отменяют при нормализации температуры, ликвора, исчезновении менингеальных симптомов.

Применяют сульфаниламидные препараты пролонгированного действия: сульфамонометоксин 2 г 2 раза в день в первые сутки, в дальнейшем 2 г раз в день в течение 5—9 дней; сульфален в первые сутки по 1 г внутривенно и по 0,5 г в последующие дни в течение 7 — 12 дней.

Дезинтоксикационная терапия включает введение: гемодеза внутривенно капельно 300—500 мл, реополиглюкина 100—400 мл, плацентарного альбумина 400 мл 20% раствора. Применяют 500 мл 5% раствора 'глюкозы с добавлением глюкокортикоидов (гидрокортизон 3—5 мг/кг массы тела или преднизолон 1 мг/кг в сутки). С дегидратирующей целью используют 10—20% раствор маннита (0,5—1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела внутривенно капельно); 10 мл 2,4% раствора эуфил-лина; 2 мл 1% раствора фуросемида 2—3 раза в сутки, этакриновую кислоту 0,05 г в 5% растворе глюкозы или 50 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно раз в сутки. Для борьбы с отеком мозга используют оксигенотерапию и черепно-мозговую гипотермию.

При синдроме Уотерхауса — Фридериксена вводят глюкокортикосте-роиды: гидрокортизон 5—75 мг/кг в сутки, преднизолон 0,03—0,06 г в сутки с перфузионными жидкостями в виде высокомолекулярных (поли-глюкин, реополиглюкин), низкомолекулярных (гемодез, неокомпенсан) плазмозамещающих растворов (250—300 мл) с добавлением кокарбо-ксилазы (0,03—0,1 г), АТФ (1 г), строфантина К (1 мл 0,05% раствора), аскорбиновой кислоты (0,5 г). Внутриартериально интракаротидно вводят полиглюкин *с* преднизолоном (0,03—0,06 г) норадреналина гидро-тартрат 1—2 мл 0,2% раствора, строфантин 1 мл 0,05% раствора.

Для корреляции водно-электролитного обмена внутримышечно вводят дезоксикортикостерона ацетат (1—2 мл 0,5% раствора 4 раза в сутки).

При гипокалиемии применяют препараты калия: калия хлорид, калия оротат, панангин, отменяют салуретики.

В качестве прогивосудорожных средств используют барбитураты, нейролептики, транквилизаторы: гексенал, аминазин, сибазон. Внутривенно вводят 10 мл 20% раствора натрия оксибутирата. Симптоматическая терапия направлена на устранение головной боли, тошноты, рвоты, головокружений, гипертермии, задержки мочи и стула и т. д.

Больным, находящимся в бессознательном состоянии, парентерально вводят питательные вещества, пищу — через зонд, используют ами-иопептид, полиамин, нативную плазму, растворы альбумина.

**Вторичный гнойный менингит**

*Клиника.* Вторичный гнойный менингит вызывается пневмококками, палочкой Пфейффера — Афанасьева, стафилококками, стрептококками, сальмонеллами, синегнойной, кишечными палочками и является осложнением хронических воспалительных процессов (пневмонии, отиты, абсцессы, остеомиелит черепа, позвоночника, сепсис), переломов основания черепа и др.

*Пневмококковый менингит* вызывается грамположительным пневмококком. Болезнь может быть первичной или являться осложнением другого заболевания (пневмония, отит, гайморит, перелом костей основания черепа, операции на околоносовых пазухах и др.). Гной скапливается между мягкой мозговой оболочкой и веществом мозга. Бывает молниеносное, сверхострое, подострое и рецидивирующее течение. Заболевание начинается с подъема температуры, появляются общемозговые, очаговые и менингеальные симптомы. Иногда наблюдаются потеря сознания, эпилептические припадки. Цвет ликвора зеленовато-мутный, нейтро-

фильный плеоцитоз (0,5-1·109/л), увеличено содержание белка. При бактериоскопии ликвора обнаруживаются экстраклеточно расположенные диплококки. В крови высокие лейкоцитоз, СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

*Менингит, вызванный гемофильной палочкой Пфейффера—Афанасьева,* наблюдается у ослабленных больных детей. Возбудитель передается аэрогенным путем, лимфогенно или гематогенно, проникая в мягкие мозговые оболочки. Заболевание может возникать остро или постепенно, протекает волнообразно в течение 4—5 недель. Ликвор гнойный, мутный, содержание белка увеличено, преобладает нейтрофильный плеоцитоз (0,5- 1 ·109/л).

*Стафилококковый и стрептококковый менингиты* возникают при гнойных отитах, гайморитах, абсцессах легких, остеомиелите, бронхоэк-татической болезни и др. Начало острое, температура тела высокая, общемозговые, очаговые и менингеальные симптомы, судорожные припадки. При септических состояниях развиваются пиелиты, полиартриты, перикардиты, нефриты и др. Ликвор гнойный, с нейтрофильным плеоцитозом (2· 109/л), резким увеличением содержания белка. Бактериоскопия обнаруживает в ликворе стафилококки и стрептококки.

*Оказание помощи.* См. Менингококковый менингит. При менингитах, вызванных палочкой Пфейффера — Афанасьева, назначают левомицети-на сукцинат натрия 0,06—0,08 г/кг массы тела в сутки внутримышечно через 6—8 ч, внутрь 0,08—0,1 г/кг в сутки каждые 5—6 ч. Препарат сочетают со стрептомицином (0,04—0,05 г/кг массы тела 2 раза в сутки внутримышечно). Эндолюмбально вводят хлоркальциевый комплекс стрептомицина: 5—10 мг на инъекцию.ребенку первого года жизни, прибавляя 5 мг на каждый последующий год жизни. Тетрациклин и оле-тетрин вводят внутримышечно или внутривенно по 0,03—0,05 г/кг массы тела 4 раза в сутки.

При стафилококковой инфекции подкожно вводят 2—3 антибиотика (ампициллин, цефалоридин и др.), стафилококковый анатоксин, начиная с 0,1—0,3—0,5—0,7—1 мл через 2—3 дня; антистафилококковый гамма-глобулин по 1—2 дозы внутримышечно в течение 6—10 дней, иммунизированную антистафилококковую плазму (250 мл 1 раз в 3 дня).

На антибиотикоустойчивые стафилококки бактериостатическое действие оказывает фузидин-натрий по 2—3 г/сут (1 г на прием в первые 2—3 дня, в последующие — по 0,5 г 3 раза в сутки в течение 7—10 дней). Детям дают из расчета 15—30 мг/кг массы тела в сутки на 3 приема. Внутривенно вводят хлорфиллипит — 40 мл 0,25% спиртового раствора (2 мл препарата разводят ех1етроге в 38 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида) 4 раза в сутки или дают внутрь по 25 капель 1%спиртового раствора 3 раза в день за 40 мин до еды.

**Серозный менингит**

*Клиника.* Серозный менингит бывает первичный и вторичный. Среди первичных различают острый хориоменингит Армстронга и острый менингит, вызываемый энтеровирусами Коксаки и ЕСНО. Вторичные серозные менингиты возникают при эпидемическом паротите, герпесе, кори, гриппе, полиомиелите и др. Встречаются серозные менингиты бактериальной этиологии (бруцеллез, сифилис, брюшной и сыпной тиф, паратифы и др.).

*Острый лимфоцитарный хориоменингит Армстронга —* острое серозное воспаление мягкой мозговой оболочки, характеризуется лимфо-цитарным плеоцитозом в ликворе и благоприятным течением. Источник заражения — домашние мыши, выделяющие вирус с мочой, калом. Заражение происходит аэрогенным путем. В организме человека вирус распространяется гематогенно. Болеют чаще лица молодого возраста в зимне-весенний период. Инкубационный период 1—3 дня. Начало заболевания острое, температура повышена (38—40 °С), рвота, сильная головная боль, боль в глазных яблоках, чувство давления в ушах, головокружение. Менингеальный синдром (резкая ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского) выражен с первого дня заболевания. Возможны судорожные припадки, психомоторное возбуждение. Отмечаются анизорефлексия, легкие признаки поражения глазодвигательного, отводящего нервов, стопные патологические рефлексы, атаксия, которые исчезают сравнительно быстро. Гипертермия держится 1—2 недели, менингеальный синдром 2—3 недели. В крови нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ повышена. На глазном дне легкие явления застоя (расширение и извитость вен, смазанность границ и легкий отек дисков зрительных нервов). Спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная, иногда с опалесценцией, давление ее повышено (300—400 мм вод. ст.), лимфоцитарный плеоцитоз (0,025—1• 109/л и выше), нормальное или несколько повышенное содержание белка и глюкозы, глобулиновые реакции резко положительные. Диагноз подтверждается данными вирусологических и серологических исследований парных сывороток крови с нарастанием титров комплементсвязывающих и вируснейтрализующих антител в 4 раза и более. Заболевание длится 2—4 недели и заканчивается стойким выздоровлением.

*Острый серозный менингит, вызываемый энтеровирусами Коксаки и ЕСНО,—*эпидемические вспышки наблюдаются в летне-осенний период среди детей дошкольного и младшего школьного возраста. Инфекция передается аэрогенным путем. Преобладают формы менингита, вызванные вирусом ЕСНО 9, Коксаки А9, Коксаки В 1, 2, 3, 4. Инкубационный период 2—7 дней. Заболевание развивается остро, сопровождается быстрым повышением температуры, резкой головной болью, рвотой, мышечными болями. Отмечаются менингеальный синдром, гиперемия лица, конъюнктивит, бледность носогубного треугольника. Может появляться полиморфная сыпь на коже лица, туловища, конечностей, исчезая через несколько часов, симулируя корь или краснуху. Неврологическая симптоматика выражена недостаточно и вариабильна: центральный парез лицевого и подъязычного нервов, атаксия, нистагм, анизорефлексия и др. Выявляются небольшой отек дисков зрительных нервов, расширение и извитость вен. Бесцветная и прозрачная спинномозговая жидкость вытекает под высоким давлением, лимфоцитарный плеоцитоз (0,05—0,2- 10а/л), содержание белка, глюкозы в норме или несколько повышено.

Течение энтеровирусных менингитов завершается выздоровлением. Состав ликвора нормализуется в течение 2—4 недель. Иногда возможны рецидивы. Верификация энтеровирусных менингитов основана на результатах эпидемиологических и серологических исследований парных сывороток крови с ростом титров антител против выделенного вируса в 4 раза и более.

*Менингит при эпидемическом паротите —* инфекция передается аэрогенным путем от больного паротитом, который заразителен в течение 10 дней. Заболевают дети в возрасте 5—12 лет, чаще мальчики. Наибольшая частота заболеваний приходится на декабрь — июнь. Инкубационный период от 5 дней до 3 недель. Паротитный менингит может развиваться одновременно с паротитом, без него или спустя несколько дней. Вирус может проникать в яички (у мальчиков), поджелудочную железу, вызывая орхит, эпидидимит и панкреатит. Характерны острое начало с подъема температуры (39—40 °С), головная боль, рвота, слабо выраженные менингеальные симптомы. Возможны судорожные припадки, расстройство психики, периферический парез лицевого, отводящего и слухового нервов. Ликвор бесцветный, прозрачный, давление его повышено, лимфоцитарный плеоцитоз до 1 • 109/л, содержание белка в норме или несколько повышено, глюкозы и хлоридов — в норме. Клинические симптомы регрессируют через 7—10 дней, ликвор нормализуется спустя 2—3 недели. При наличии припухлости и болезненности околоушных желез, сухости во рту, осложнении орхитом диагноз не вызывает затруднений. Серологические реакции (реакция связывания комплемента, торможения гемаглютинации в парных сыворотках, взятых с интервалом 10—14 дней) позволяют точно диагностировать паро-титный менингит.

*Менингит при полиомиелите —* источником инфекции являются больные и здоровые бациллоносители. Заражение происходит алиментар-ным и аэрогенным путями, преимущественно летом и осенью. Инкубация— 7—12 дней. Вирус распространяется лимфо- и гематогенным путями. В продромальный период бывают катаральные явления, диспепсия, утомляемость, вегетативно-сосудистые расстройства. Заболевание начинается с сильной головной боли, рвоты с последующим присоединением менингеальных симптомов. Менингеальный синдром при двухволновом варианте течения может отсутствовать, а доминируют катаральные и диспептические явления, астения, утомляемость. На фоне второй волны, через 5—7 дней, развивается клиника серозного менингита: гипертермия, менингеальный синдром, боли в мышцах, положительные симптомы натяжения нервных стволов и др. Ликвор прозрачный, бесцветный, давление повышено, в первые дни лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз, позднее — лимфоцитарный (0,01- 0,3 • 109/л), белок в норме, содержание глюкозы повышено. Выздоровление наступает через 2—4 недели. Диагноз верифицируется вирусологическими серологическими методами исследования.

*Менингит при гриппе —* вызывается гриппозными штаммами вируса А, В на фоне гриппозной инфекции. Характеризуется острым началом, гипертермией, головной болью, головокружением, рвотой, ознобом, световой и звуковой гиперестезией, появлением менингеальных симптомов, очаговой мозговой симптоматики, психическими расстройствами, клонико-тоническими судорогами и т. д. Ликвор бесцветный, прозрачный, давление высокое, небольшой лимфоцитарный плеоцитоз (0,05—0,1 ·109/л), содержание глюкозы в норме или слегка повышено.

*Серозный менингит, вызываемый вирусами парагриппа типа 3, реже 2,* подтверждается обнаружением парагриппозного антигена в ликворе или нарастанием титра антител против парагриппозных вирусов. Клиническая картина напоминает серозный менингит при гриппе. Ликвор прозрачный, бесцветный, вытекает под повышенным давлением, содержание лимфоцитов в нем повышено (0,01—0,2- 109/л), белок, хлориды, глюкоза в норме.

*Туберкулезный менингит* возникает в детском, в последнее время также в молодом, зрелом возрасте, преимущественно в весенне-летний период, на фоне активного туберкулеза легких, внелегочных форм (мочеполовые органы, кости, суставы), реже при последствиях туберкулеза легких (фаза уплотнения и петрификации), а при отсутствии органного туберкулеза в виде изолированного туберкулезного менингита. Туберкулезная инфекция распространяется гематогенным путем, проникая в головной мозг и подпаутинное пространство, вызывает развитие воспалительного процесса в области мозгового ствола, хиазмы, гипоталамуса, конвекситальных отделов большого мозга (у взрослых).

Различают острое, подострое и рецидивирующее течение. Типично постепенное развитие с наличием общей слабости, утомляемости, потери аппетита, умеренной головной боли, субфебрильной температуры. В дальнейшем эти симптомы нарастают, температура повышается до более высоких цифр, головная боль усиливается, появляется рвота, менингеальные симптомы, у детей наблюдаются судорожные припадки, расстройство сознания, появляется очаговая неврологическая симптоматика: поражение глазодвигательного, отводящего, лицевого, преддверно-улиткового нервов, парезы, параличи конечностей, анизорефлексия, патологические рефлексы и др., отмечаются вегетативно-сосудистые расстройства. Ликвор бесцветный, прозрачный, иногда ксантохромный, давление повышено, плеоцитоз лимфоцитарно-нейтрофильный (0,1- 109—0,ЗХ ХЮ9/л), содержание белка (0,5—1 г/л), глюкозы — резко понижено, при стоянии ликвора в течение суток выпадает тонкая, нежная паутинообразная пленка фибрина, микобактерии туберкулеза находят очень редко. В острой стадии заболевания важны показатель повреждения нейтрофильных гранулоцитов (ППН) и положительная реакция туберкулинового гемолиза (РТГ), которые повышаются.

*Оказание помощи.* Отсутствие эффекта от действия антибиотиков на вирусы, вызывающие серозные менингиты, делает нецелесообразным использование антибиотиков. Применение их показано при наличии у больных сопутствующей соматической патологии, вызываемой бактериальной флорой (пневмонии, бронхиты), у пожилых и ослабленных лиц. В ранний период заболевания применяют донорский или плацентарный гамма-глобулин по 4—6 доз внутримышечно, однократно, ежедневно в течение 3 дней, в тяжелых случаях повторно в этой же дозе через 6 ч, нативную плазму по 50—100 мл внутривенно, капельно (в первые 3 дня заболевания). Назначают ремантадин: в 1-й день — 0,3 г, во 2-ой — 0,25 г, в 3-й — 0,2 г; противогриппозный донорский гамма-глобулин (токсические формы менингитов у детей дошкольного возраста). Серозные менингиты, которые вызываются РНК-содержащими вирусами (энтеровирусы, грипп, парагриппы, эпидемический паротит и др.), лечат рибонуклеазой, ДНК-содержащими (герпес простой, аденовирусы и др.) — дезоксирибонуклеазой из расчета 0,5 мл/кг массы тела, учитывая возраст и тяжесть заболевания. Нуклеазы вводят по 30 мл внутримышечно 6 раз в сутки в течение 10—'14 недель до стойкой нормализации температуры. До введения нуклеаз назначают десенсибилизирующие средства (димедрол, фенкарол, пипольфен, супрастин и др.). В качестве дезинтоксикационных средств, особенно в первые сутки заболевания, применяют гемодез, реополиглюкин, неокомпенсан по 250—500 мл капельно внутривенно, 5% раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида и др.

Чтобы снизить внутричерепную гипертензию, производят повторные разгрузочные люмбальные пункции (через день).

В качестве дегидратирующих средств вводят внутривенно капельно 10—20% раствор маннита (из расчета 1—2 г/кг массы тела); 30%раствор мочевины (1,5 г/кг массы тела), внутримышечно 2 мл 1% раствора фуросемида 2—3 раза в сутки, этакриновую кислоту по 0,05 г в 50 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида, 30—40 мл глицерина (1 г/кг массы тела)3—4 раза в день в течение 10—12 дней, ребенку — по 1 чайной ложке 3 раза в день с сиропом или фруктовым соком. Противоотечным, противовоспалительным, десенсибилизирующим действием обладают глюкокортикоиды: преднизолон (0,03— 0,12 г/сут), гидрокортизон (0,15—1,2 г/сут), дексаметазон (0,01 —0,012 г/сут), затем в течение 15—*17* дней внутримышечно 4 риза в сутки: преднизолон (0,03 г), гидрокортизон (0,06), дексаметазон (0,004 г) При нарастании внутричерепной -гипертензии у больных с серозными менингитами (менингоэнцефалитами) Эндолюмбально вводят 0,015—0,03 г преднизолона. Внутривенно вводят 5—10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутримышечно — 10 мл 25% раствора магния сульфата. Используют черепно-мозговую гипотермию с помощью аппарата «Холод-2». Назначают десенсибилизирующие средства: супрастин, димедрол, тавегил, фен-карол и др., при эпиприпадках — противосудорожные средства: хлоралгидрат в клизме (15—50 мл 2% раствора детям моложе 5 лет, 40—60 мл 3% раствора старшим - детям); гексенал внутримышечно, ректально в клизмах по 2—10 мл 10% раствора; тио-пентал-натрий 20 мл 2% раствора внутривенно медленно (1 мл в минуту); натрия оксибутират (0,05—0,12 г/кг массы тела) внутривенно медленно (1—2 мл в минуту) в 20 мл 5% раствора глюкозы; ингаляционный наркоз (закись азота с кислородом).

При паротитном менингите, сопровождающемся орхитом, назначают преднизолон в течение 10—12 дней, снижая дозу с 4—5-го дня лечения.

Больным, страдающим гриппом и другими острыми респираторными инфекциями, в первые сутки болезни носоглотку орошают лейкоцитарным интерфероном.

При туберкулезном менингите требуется раннее назначение специфической терапии с применением стрептомицина сульфата (детям 0,02— 0,03 г/кг массы тела, не более 1 г в сутки, взрослым 0,5—1 г); фтива-зида по 0,03—0,04 г/кг массы тела внутрь во время еды в 3 приема; изониазида по 0,005—0,01 г/кг массы тела (по 0,2—0,3 г 2—3 раза в сутки после еды); метазида по 0,02—0,03 г/кг массы тела внутрь перед едой 2 раза в сутки не более 1 г. Параллельно назначают внутрь пи-ридоксин (0,05 г 2—3 раза в сутки) или внутримышечно 2—3 мл 5% раствора. Парааминосалициловую кислоту взрослым дают по 3—4 г 3 раза в день, детям — по 0,2 г/кг массы тела внутрь через час после еды, запивая молоком, щелочной минеральной водой.

Эндолюмбально хлоркальциевый комплекс стрептомицина практически не вводится.

В случае устойчивости микобактерий туберкулеза к перечисленным препаратам применяют циклосерин — детям по 0,01—0,02 г/кг массы тела на 3 приема в сутки, взрослым — по 0,25 г 3 раза в день перед едой (параллельно вводят АТФ, пиридоксин внутримышечно); этионамид — детям по 0,01—0,02 г/кг массы тела, взрослым 0,25 г 3—4 раза в день через полчаса после еды, вводят его и внутривенно капельно по 0,25 г в первые 3 дня, затем 0,5 г в 400—500 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида; флоримицина сульфат взрослым вводят до 1 г в сутки внутримышечно в 2 приема, детям — 0,01—0,012 г/кг массы тела до 0,025 г/сут; канамицин взрослым — по 0,5 г 2 раза в сутки, детям 0,015—0,02 г/кг массы тела в сутки внутримышечно в 2—3 приема в течение 6 дней с перерывом на седьмой. Одновременно нельзя назначать два и более антибиотика-аминогликозида. Взрослым назначают полусинтетический антибиотик рифампицин по 0,45—0,6 г/сут.

Специфическую терапию сочетают с кортикостероинидами (предни-золон, гидрокортизон по 0,25—0,03 г/сут эндолюмбально) —5—10 инъекций, дегидрирующими (лазикс, глицерин, эуфиллин и Др.), десенсибилизирующими, общеукрепляющими средствами. В случае судорожных припадков применяют противосудорожные препараты.

**Энцефалиты**

Энцефалит — воспаление головного мозга. Если это самостоятельное заболевание, его называют первичным (эпидемический, клещевой, комариный, энтеровирусный, герпетический и др.). Энцефалит, возникающий на фоне какого-либо заболевания (грипп, корь, абсцесс легкого, остеомиелит, токсоплазмоз и др.) и являющийся его осложнением, называют вторичным. По этиопатогенезу различают инфекционные, инфекционно-аллергические, аллергические и токсические энцефалиты.

При поражении преимущественно серого вещества головного мозга говорят о полиоэнцефалите, белого вещества — лейкоэнцефалите, серого и белого вещества — о панэнцефалите.

Энцефалит бывает ограниченным (стволовый, подкорковый, диэн-цефалит и др.), диффузным, в некоторых случаях может поражать избирательно или преимущественно определенные системы (мозжечковую, пирамидную и др.).

По течению различают острые, подострые и хронические энцефалиты.

**Эпидемический (летаргический) энцефалит Экономо**

*Клиника.* В последние десятилетия эпидемический энцефалит встречается в виде спорадических случаев. Вызывается вирусом, который проникает в организм аэрогенным путем. Инкубационный период 1 —14 дней. Вирус распространяется в организме человека гематогенным, лимфогенным путями, периневрально и через ликворные пути. Заболевают преимущественно лица молодого возраста в зимне-весенний период.

Начало острое. Отмечаются температура до 39—40С, головная боль, рвота, катаральные изменения в зеве, расстройство сна (патологическая сонливость, бессонница или извращение формулы сна — сонливость днем и бессонница ночью), диплопия, птоз, косоглазие, парез или паралич взора, обратный симптом Аргайля Робертсона (нарушение аккомодации и конвергенции при сохранности реакции зрачков на свет). Часто наблюдаются вегетативные расстройства: гипер-гидроз, «сальное лицо», лабильность вазомоторов, тахикардия, изменение ритма дыхания. Однако особенно характерна гиперсаливация (усиление слюноотделения). Возможны психические расстройства (эйфория, спутанность сознания или бред). Иногда бывает икота. В крови выявляются лейкоцитоз, гипохромная анемия, повышение СОЭ. Ликвор бесцветный, прозрачный, лимфоцитарный плеоцитоз умеренный, содержание белка и глюкозы повышено.

Различают следующие клинические формы эпидемического энцефалита.

*Летаргическая форма* характеризуется преимущественным расстройством сна: гиперсомния, бессонница, извращение формулы сна (инверсия).

*Окулолетаргической форме* энцефалита присуще сочетание резко выраженной астении, сонливости с признаками поражения глазодвигательных нервов (судорога взора, диплопия, птоз и др.).

При *вестибулярной форме* отмечаются головокружение, тошнота, рвота, нистагм, нарушение конвергенции, повышение или угнетение функции вестибулярного аппарата, резкое нарушение статики и походки.

*Гиперкинетическая форма* проявляется хоретическими, атетоидными, миоклоническими, тикоидными гиперкинезами и сопровождается мышечной гипотонией, спастической кривошеей (локальная форма торсионной дистонии).

*Эндокринная форма* характеризуется булимией, полидипсией, несахарным диабетом, кахексией или ожирением, изменением сахарной кривой крови, гипергидрозом, гиперсаливацией и т. д.

Психосенсорной форме свойственны спутанность сознания, делирий, фото-, микропсии, нарушение схемы тела, галлюцинации.

*Эпидемическая икота* обусловлена миоклонической судорогой диафрагмы и продолжается в течение нескольких дней, недель.

*Периферический вариант* эпидемического энцефалита (миелополи-радикулоневрит) — в течение нескольких дней развиваются периферические параличи в проксимальных отделах ног, затем рук, парестезии, расстройства функции тазовых органов.

Возможна также *амбулаторная форма,* протекающая под видом легкого гриппа или катара верхних дыхательных путей.

Продолжительность острого периода эпидемического энцефалита варьирует от 2 дней до нескольких месяцев. Чаще он продолжается 2—3 недели. Болезнь может окончиться смертью, но обычно наблюдается выздоровление или переход в хроническую стадию — паркинсонизм.

**Весенне-летний (клещевой) энцефалит**

*Клиника.* Клещевой энцефалит — первичный вирусный энцефалит сезонного характера. Обычно возникает весной и летом, передается при укусах иксодовыми клещами. Резервуарами вируса являются преимущественно грызуны (мыши, белки, бурундуки, зайцы и др.). Относится к заболеваниям с природной очаговостью. Эпидемические очаги имеются на Урале, в Сибири, на Дальнем Востоке, в европейской части СССР, в том числе в Белоруссии (западный вариант клещевого энцефалита). После болезни вырабатывается стойкий иммунитет.

Клещевой энцефалит является острым диффузным негнойным воспалением мозговой ткани и оболочек мозга. Инкубационный период 7—20 дней при укусе клеща и 4—7 дней при алиментарном заражении. Начало острое, с головных болей, недомогания, общей слабости, болей в пояснице и конечностях. Температура до 39 °С и выше, держится в течение 4—10 дней. Температурная кривая имеет двугорбую форму. Бывает гиперемия зева, склер, кожных покровов, диспептические расстройства. В крови лейкоцитоз, повышенная СОЭ, лимфопения.

В тяжелых случаях наблюдаются нарушения витальных функций в связи с поражением дыхательной мускулатуры и бульбарными расстройствами.

В течение клещевого энцефалита можно проследить четыре периода: инкубационный, продромальный, острый и период восстановления. Выздоровление бывает полным либо сохраняются стойкие остаточные явления (парезы, параличи, кожевниковская эпилепсия).

Своеобразие проявления зависит от особенностей клинической формы. Основные формы следующие: менингеальная, энцефалитическая (церебральная), полиоэнцефаломиелитическая, полиомиелитичёская, стертая, прогредиентная.

*Менингеальная форма —* разновидность серозных менингитов, вызываемых вирусом клещевого энцефалита. Начало острое, головная боль, рвота, общеинфекционные проявления, ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского. В крови лимфоцитарный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Давление ликвора повышено (до 300 мм вод. ст.), количество белка увеличено до 1 г/л, плеоцитоз лимфоцитарно-нейтрофильный.

При *энцефалитической форме* наблюдается диффузное воспаление мозговой ткани и оболочек, что проявляется расстройством сознания, бредом, эпилептическими судорогами, очаговыми симптомами (парезами, параличами) и выраженным оболочечным синдромом. В случаях очагового поражения мозга с развитием корковых параличей или парезов в последующем может возникнуть кожевниковская эпилепсия с множественными миоклоническими судорогами в пораженных группах мышц. Судороги постоянные и временами переходят в общий судорожный припадок.

Для *полиэнцефаломиелитической формы* (поражается серое вещество головного и спинного мозга) характерен вялый паралич мышц шеи и плечевого пояса. Если поражены двигательные ядра черепных нервов, расположенных в продолговатом мозге, возникают бульбарные расстройства (дизартрия, дисфагия и др.) Оболочечные симптомы четко выражены.

В случаях преимущественного поражения серого вещества спинного мозга *(полиомиелитическая форма)* вялые параличи и парезы возникают в мышцах шеи, надплечий и рук. Голова нередко свисает на грудь. Возможно появление симптомов поражения пирамидных путей (повышение сухожильных рефлексов на ногах, патологические симптомы и др.). Во всех случаях на первый план выступают расстройства двигательных функций. Чувствительность, как правило, сохраняется,

*Стертая форма* характеризуется непродолжительной лихорадкой (2—4 дня), отсутствием неврологической симптоматики, тахикардией, умеренным лейкоцитозом, повышенной СОЭ.

Возможны нарастающие течение клещевого энцефалита, кожевни-ковская эпилепсия, миоклонические подергивания в мышцах шеи и верхнего плечевого пояса преимущественно в детском и юношеском возрасте. При этом развитие мышечных атрофии может наблюдаться спустя много месяцев после острого периода. В таких случаях говорят о *прогредиентной форме.*

**Комариный (японский) энцефалит**

*Клиника.* Комариный энцефалит — острое негнойное инфекционное воспаление головного мозга, вызываемое вирусом, который передается человеку укусом зараженного комара. Резервуаром вируса являются комары и некоторые животные. Заболевание возникает в августе — сентябре. На территории СССР комариным энцефалитом болеют в Приморском крае. Инкубационный период 3— 27 дней. Начало заболевания острое. Температура до 40 °С и держится на этом уровне около 10 дней. Озноб, недомогание, чувство общей разбитости, сильная головная боль, тошнота, рвота, боли в мышцах. Кожа лица и конъюнктивы гиперемированы, язык сухой, живот втянут. Расстройство сердечной деятельности (брадикардия или тахикардия), одышка.

Оболочечные симптомы выражены резко. Сознание, как правило, расстроено (спутанность, психомоторное возбуждение). Отчетливо выражен моно- или гемипарез, мышечный тонус сгибателей на руках и разгибателей на ногах повышен. Возможны клонические подергивания отдельных мышц и мышечных групп, а также судорожные припадки. В тяжелых случаях возникают бульварные параличи.

В крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, повышение СОЭ. Ликвор бесцветный, прозрачный, повышенный лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз (0,02- 109—0,2- 109/л и выше), содержание глюкозы и белка в норме.

Протекает как острое инфекционное заболевание, наибольшая выраженность приходится на 3—5-й день. Период высокой температуры длится 10—12 дней. После падения температуры выздоровление протекает медленно, но, как правило, оно полное. Стойкие остаточные явления редки. Смертность достигает 50%, преимущественно в первую неделю болезни.

**Токсикогеморрагический (гриппозный) энцефалит.**

*Клиника.* Токсикогеморрагический энцефалит — острое воспалительное заболевание головного мозга и его оболочек, возникающее на фоне гриппозной инфекции.

Неврологическая симптоматика появляется на фоне клинической картины гриппа, чаще на исходе катаральных изменений со стороны верхних дыхательных путей. При гриппозном энцефалите в мозговой ткани наряду с периваскулярным и перицеллюлярным отеками, а также отеком мозговых оболочек наблюдаются полнокровие и периваскулярные кровоизлияния, иногда значительные по числу и размерам, поэтому говорят о токсикогеморрагическом менингоэнцефалите.

Начинается с сильной головной боли, тошноты, головокружения, болей при движении глазных яблок, подавленного настроения, общей гиперестезии, боли в спине и мышцах конечностей, диплопии, легкого птоза. Возможны пирамидная симптоматика, болезненность тригеми-нальных точек, анорексия, гиподинамия, расстройство сна (сонливость или бессонница), вазомоторная лабильность.

Наиболее тяжело протекает менингоэнцефалит, который начинается апоплектиформно. В таких случаях больной впадает в сопорозное или коматозное состояние. Грубо выражена симптоматика очагового поражения мозга (гемиплегия, гемипарез, расстройство речи и др.). Возможны эпилептические припадки. В ликворе примесь крови, содержание белка повышено до 1 —1,5 г/л, лимфоцитарный плеоцитоз (0,02— 0,7- 109/л).

Иногда такой энцефалит называют токсической гриппозной энцефалопатией.

Выделяют основные клинические варианты токсикогеморрагического энцефалита: корковый с явлениями психоза; корково-подкорковый с моно- и гемипарезами, афазиями и гиперкинезами; подкорково-стволовой с гиперкинезами и атаксией; стволовой с глазодвигательными нарушениями и атаксией.

При токсикогеморрагическом менингоэнцефалите смертность может быть высокой, а выздоровление, как правило, с дефектом.

**Коревой энцефалит.**

*Клиника.* Коревой энцефалит (энцефаломиелит) развивается на 3—5-й день после появления сыпи или в период ре-конвалесценции. Поражается преимущественно белое вещество головного и спинного мозга. Изменения заключаются в перивенозной демиели-низации с деструкцией нервных волокон и резорбтивной реакции мезоглии. Заболевание характеризуется новым подъемом температуры до высокой, ухудшением общего состояния ребенка. У одних больных общая вялость и сонливость переходит в сопорозное или коматозное состояние, у других появляются возбуждение, бред, спутанность сознания. Нередки общие или очаговые эпилептиформные припадки. Очаговые поражения мозга проявляются параличами (теми- или моноплегия), хореическими, хореоатетоидными, миоклоническими гиперкинезами. При поражении мозжечковой системы — атаксия, нистагм. Из черепных нервов чаще всего поражаются зрительный и лицевой. Быстро прогрессирующее снижение остроты зрения, доходящее до амавроза с отсутствием изменений на глазном дне, обусловлено ретробульбарным невритом, который чаще всего полностью регрессирует. Если поражен спинной мозг, возникает синдром поперечного миелита (нижняя параплегия, проводниковый тип расстройства чувствительности, нарушение функции сфинктеров). В ликворе лимфоцитарный плеоцитоз, незначительное увеличение белка и повышение давления. Изменения в спинномозговой жидкости кратковременные, она быстро нормализуется.

Выделяют несколько наиболее типичных синдромов коревого энцефалита: коматозный, судорожный, гемиплегический, энцефаломиели-тический и миелитический. Течение заболевания может быть различным. Наблюдаются остаточные явления — парезы, эпилептиформные припадки, психические нарушения, снижение интеллекта. Летальность в среднем 10—15%.

**Энцефалиты при ветряной оспе и краснухе.**

*Клиника.* Энцефалиты при ветряной оспе и краснухе чаще всего развиваются у детей первых 2 лет жизни и у взрослых при уходе за больными. Симптомы поражения нервной системы обычно появляются на 2—8 день болезни. В некоторых случаях энцефалитические симптомы выявляются уже в начальном периоде болезни, т. е. до высыпания. Морфологические изменения в нервной системе такие же, как и при других параинфекционных энцефалитах и энцефаломиелитах. Симптомы поражения нервной системы развиваются остро или подостро. На фоне нарастающей общей вялости, сонливости могут быть очаговые или общие эпилептиформные припадки, парезы или параличи конечностей, гиперкинезы, нарушения координации движений. Иногда поражаются зрительные нервы (ретробульбарный неврит с острым снижением и вполне хорошим восстановлением остроты зрения). При поражении спинного мозга наблюдается энцефаломиелитический синдром. При наличии менингеальных симптомов в ликворе умеренный лимфоцитарный плеоцитоз и увеличение содержания белка в 2—3 раза.

Иногда отмечается выздоровление с дефектом — гемипарез, монопарез, реже парез ног, эпилептические припадки. Последние, обусловленные перенесенным энцефалитом (менингоэнцефалитом), могут служить причиной прогредиентного снижения интеллекта, изменения характера и личности ребенка. Летальный исход возможен в тяжелых случаях.

**Герпетический энцефалит.**

*Клиника.* Герпетический энцефалит — это некротический энцефалит (очаговой или распространенный), вызываемый вирусом простого герпеса, с поражением коры и белого вещества большого мозга. Заболевание относится к «медленным» инфекциям благодаря вирусу, способному длительно сохраняться в организме человека, и развивается у лиц с повторным герпетическими высыпаниями на слизистых оболочках носа, полости рта, коже. Возбудитель проникает в нервную систему гематогенным путем и по периневральным щелям.

Продромальный период с повышением температуры и герпетическим высыпанием на лице продолжается несколько дней. В последующем температура резко повышается, сознание расстраивается, появляются психотические нарушения (страх, тревога, бред, галлюцинации) и очаговые неврологические симптомы (гемипарезы, афазия, алексия, апрак-сия, анизорефлексия и др.), эпилептические припадки, возможен эпилептический статус. За счет острой внутричерепной гипертензии может быть выражен вторичный стволовый синдром. Менингеальные симптомы стертые. В крови резкий лейкоцитоз со сдвигом влево, СОЭ повышена. В ликворе лимфоцитарный или нейтрофильный плеоцитоз (0,06—0,5 · 109/л, содержание белка несколько увеличено, глюкозы — понижено, нередко обнаруживаются свежие эритроциты.

У детей герпетический энцефалит возникает в возрасте от 6 месяцев до 3 лет и протекает подостро, остро и в острейшей форме. При первой форме течение менее острое, общемозговое, гипертензионные и очаговые симптомы выражены меньше, иногда диски зрительных нервов застойные. Острая форма характеризуется быстрым подъемом температуры, сильной головной болью, рвотой, эпилептическими припадками, расстройством сознания, очаговыми неврологическими симптомами. В ликворе в первые дни нейтрофильный плеоцитоз, свежие эритроциты, содержание белка повышено (2—3 г/л). При острейшей форме в течение нескольких часов развивается коматозное состояние с быстрым неблагоприятным исходом.

Диагностике помогает исследование ликвора при помощи метода флюоресцирующих антител (МФА), крови и ликвора с помощью РСК к антигену вируса простого герпеса с учетом не менее четырехкратного нарастания титров антител.

**Полисезонный энцефалит.** *Клиника.* Полисезонный энцефалит — группа энцефалитов невыясненной этиологии. Выявляется в течение всего года, характеризуется острым началом, повышением температуры тела, остро возникающими парезами, параличами, резкой головной болью, рвотой, психомоторным возбуждением, гиперкинезами, судорожными припадками, расстройством сознания вплоть до сопора и комы. Ликвор вытекает под повышенным давлением, отмечаются лимфоцитар-ный плеоцитоз, умеренное повышение белка. В клиническом плане выделяют стволовой, мозжечковый и полушарный синдромы.

**Токсоплазмозный энцефалит.**

*Клиника.* Токсоплазмозный энцефалит вызывается простейшим Тохор1азта допсШ. Острый Токсоплазмозный энцефалит встречается крайне редко. Появляются острое лихорадочное состояние, генерализованная лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия, пневмония, миокардит, конъюнктивит, фарингит, кожные экзантемы, моноцитоз, принимаемый за инфекционный мононуклеоз. Для диагностики используют реакцию Себина — Фельдмана. Ликвор ксантохромный, содержание белка умеренно повышено, имеется лимфоцитарный плеоцитоз. В острой стадии возможно выделение токсоплазм из крови, мочи, ликвора, лимфатических узлов.

*Оказанием помощи.* При *эпидемическом энцефалите* в остром периоде назначают интерферон (капли в нос) и препараты, стимулирующие образование собственного интерферона (продигиозан по 0,005 внутрь или по 0,2—0,5—1 мл 0,01% раствора, в зависимости от возраста внутримышечно раз в 4—5 дней). Применяют рибонуклеазу и дезоксирибо-нуклеазу— 1000—1500 ЕД на курс лечения, рибонуклеазу вводят внутримышечно детям до 1 года — 3 мг, от 2 до 3 лет — 5—6 мг, от 4 до 6— 10—12 мг, от 7 до 11 —15—18 мг, от 12 до 15 лет — 20 мг, взрослым 25—50 мг 6 раз в сутки через 4 ч. Суточная доза для взрослого 180 мг, курс лечения 4—5 дней. Эндолюмбально рибопуклеазу вводят по 25— 50 мг через день, всего 2—3 введения, в последующем внутримышечно до нормализации температуры. Лечение нуклеазами сочетают с внутримышечным введением человеческого лейкоцитарного интерферона по 2 мл.раз в сутки в течение 3 дней. Показаны антибиотики широкого спектра действия из групп тетрациклинов у больных со сниженной сопротивляемостью организма для профилактики возникновения вторичных инфекций.

В остром периоде *клещевого энцефалита* вводят специфический гамма-глобулин - 5—6 мл внутримышечно ежедневно или через день в течение 3—5 дней в зависимости от состояния больного; гипериммунную лошадиную сыворотку — 20—30 мл ежедневно в течение 4—6 дней по методу Безредки. Для коррекции состояния иммунной системы в сочетании с введением инактивированной культуральной вакцины против клещевого энцефалита (1 мл подкожно трехкратно через каждые 10 дней) вводят преднизолон из расчета 1 мг/кг массы тела больного, снижая дозу с 7—10-го дня лечения, вместе с человеческим гамма-глобулином с высоким титром специфических антител 2 раза через день внутримышечно.

При *японском энцефалите* в первые 7 дней болезни применяют гипериммунную сыворотку реконвалесцентов.

В связи с аллергической природой *коревого энцефалита* рекомендуется применять антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, суп-растин и другие) в дозах соответственно возрасту больного. Проводится лечение гормонами (преднизолон, триамцинолон, гидрокортизон). При отсутствии противопоказаний внутривенно вводится гексаметилен-тетрамин (3—10 мл 40% раствора). В остром периоде рекомендуются дегидратационные и диуретические препараты: фуросемид, маннитол (1 г/кг массы тела) и др. Вводят глюкозу с аскорбиновой кислотой внутривенно, магния сульфат внутримышечно. При судорожном синдроме необходимо применение противосудорожных средств. В тяжелых случаях несколько раз в сутки широко применяют внутримышечное введение ли-тической смеси (0,1 мл 2,5% раствора пипольфена, 0,5 мл 4% раствора амидопирина, 0,1 мл 2,5% раствора аминазина, 0,5 мл 2,5% раствора новокаина на 1 кг массы тела в сутки). Детям до 1 года рекомен--дуется фенобарбитал внутрь по 0,01—0,03 в зависимости от возраста. При параличах и парезах применяются кальция глутаминат, кислота глутаминовая, церебролизин, прозерин, галантамин, дибазол, витамины б! и В12.

В лечении *герпетического энцефалита* используют глюкокортикои-ды, препараты, улучшающие микроциркуляцию и скорость мозгового кровотока, снижающие свертываемость крови. Назначают десенсибилизирующие средства (димедрол, пипольфен, тавегил и др.), при бактериальных осложнениях — антибиотики.

Для профилактики герпетического энцефалита вводят убитую формалином культуральную герпетическую поливакцину— внутрикожно по 0,2 мл через 2—3 дня (курс лечения 5 инъекций 2 раза в год) в период отсутствия острых проявлений герпетической инфекции. Угнетение репликации вируса герпеса достигается введением внутривенно медленно цитостатиков: циторабина (цитозинарабинозида) по 1,5 мг/кг массы тела 2 раза в день, курс лечения 5—6 дней, аденозинарабинозида по 15 мг/кг массы тела 2 раза в сутки, разводя в 5% растворе глюкозы.

Специфическое лечение *токсоплазмозного энцефалита* состоит в назначении хлоридина в сочетании с сульфадимезином (1,5 г в сутки в 2—3 приема в течение 5—10 дней) и приемом фолиевой кислоты (0,005 г в день).

Лечение различных форм энцефалитов зависит от клиникопатоге-нетических моментов и основных проявлений клинических синдромов. При внутричерепной гипертензии применяют дегидратирующие средства (маннит, мочевину, лазикс, глицерин и др.), гипертермии — литичес-кие смеси (аминазин с дипразином по 2—4 мг/кг массы тела в сутки в виде 2,5% раствора в 2—5 мл 0,25% раствора новакаина), физические методы охлаждения. Используют нативную плазму (50—100 г внутривенно капельно), альбумин (10 мл 20% раствора на 1 кг массы тела), аскорбиновую, глутаминовую кислоту, десенсибилизирующие и противосудорожные средства. При наличии очаговой неврологической симптоматики назначают АТФ, витамины группы В, аминалон, энцефа-бол, церебролизин, пантогам и др. Применяют анаболические стероиды: метандростенолон — детям до 2 лет 1 —1,5 мг/сут, от 2 до 6—2 мг/сут, от 6 до 9 лет — 5 мг/сут; взрослым — 10—15 мг/сут в течение 3—5 недель; ретаболил — детям 5—10 лет по 0,25 мл внутримышечно раз в неделю, детям более старшего возраста — 0,5 мл раз в неделю, взрослым 1 мл внутримышечно раз в неделю, курс лечения 4—6 инъекций; фено-болин по 1 мл 2,5% раствора раз в неделю.

При бульварных симптомах, вызванных энцефалитами, необходимо наложение трахеостомы и перевод больных на интратрахеальное искусственное дыхание с помощью аппаратов для ИВЛ, питание через зонд специальными питательными смесями. Важное значение имеет профилактика уросепсиса, пневмоний, пролежней.

**ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

**Острый рассеянный энцефаломиелит**

*Клиника.* Острый рассеянный энцефаломиелит относится к нейроинфекционным заболеваниям. Основное в патоморфологической картине — множественные очаги демиелини-зации. Поражается главным образом белое вещество, в меньшей степени изменения касаются оболочек и периферических нервов.

Начало острое или подострое. Может наблюдаться продромальный период: общая слабость, головная боль, катаральное состояние, повышение температуры. На 2—7-й день появляется неврологическая симптоматика очагового поражения головного и спинного мозга с оболочеч-ными и корешковыми симптомами. Очаговая симптоматика разнообразна и зависит от локализации, количества очагов и их размеров. Бывает гемипарез, но чаще двигательные расстройства развиваются в ногах с признаками сочетанного поражения центрального и периферического двигательных нейронов — смешанные парезы и параличи, иногда с расстройством функции тазовых органов. Нередки чувствительные расстройства (парестезии, гипестезии, гиперестезии по корешковому или поли-невритическому типу). Часто присоединяются поражения черепных нервов бульбарной группы с развитием дизартрии и дисфагии. В 15—20% случаев бывают поражены зрительные нервы (ретробульбарный неврит). При наличии менингеальных симптомов в ликворе отмечаются лимфоцитарный плеоцитоз и увеличение содержания белка. У детей заболевание протекает в виде энцефаломиелополирадикулоневрита, полиоэнцефало-миелита и отличается более благоприятным течением.

Различают острый, восстановительный и период остаточных явлений. После острого периода постепенно наступает полное либо частичное выздоровление с наличием стойких остаточных явлений (парез конечностей, атрофия зрительных нервов). Значительно реже острый рассеянный энцефаломиелит принимает хроническое прогредиентное течение, что затрудняет его дифференциальную диагностику с рассеянным склерозом.

*Оказание помощи.* В остром периоде внутривенно вводят 5—10 мл 40% раствора гексаметилентетрамина, 20 мл 40% раствора глюкозы с 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты ежедневно до окончания острого периода. Антибиотики широкого спектра действия в максимальных возрастных дозах и гормоны (преднизолон, гидрокортизон) в течение всего острого периода. Назначают дегидратационную терапию (лазикс, маннит, мочевину и др.). В восстановительном периоде рекомендуются витамины В1 и *В12,* антихолинэстеразные препараты (прозерин, галантамин и др.), при атрофических парезах мышц — анаболические стероиды (ретаболил, феноболин).

**Миелит**

*Клиника.* Выделяют первичный и вторичный острый инфекционный миелит. Первичный миелит вызывается нейротропными вирусами. Различают следующие его формы: острый поперечный, острый диссеминированный, подострый некротический. Вторичный миелит бывает при общеинфекционных заболеваниях вирусной или бактериальной природы (грипп, корь, ревматизм, сифилис, туберкулез и др), интоксикациях, наличии гнойных очагов в организме.

При *остром поперечном миелите* воспалительный процесс поражает 1—3 сегмента спинного мозга по его поперечнику, преимущественно в средне- или нижнегрудном отделе, реже в пояснично-крестцовом и шейном. Продромальный период продолжается 2—3 дня: общая слабость, головная боль, недомогание, болезненность мышц и нервных стволов, затем в течение нескольких часов, дней появляется очаговая спинальная неврологическая симптоматика, характер которой зависит от локализации и распространенности процесса. Выявляются пара-тетра-парезы, расстройства чувствительности по проводниковому типу и функции тазовых органов (задержка или недержание мочи и кала), пролежни, вегетативно-трофические нарушения, отеки на ногах, иногда определяются симптомы Кернига, Брудзинского. В ликворе увеличено содержание белка, имеется небольшой лимфоцитарный плеоцитоз; в крови — лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

*Острый диссеминированный миелит* рассматривают как одну из форм острого рассеянного энцефаломиелита. Типичны неравномерность поражения на различных уровнях, сочетание спастических и вялых параличей, анизорефлексия, патологические стопные рефлексы. Давление ликвора повышено, увеличено содержание белка и клеток.

Для *подострого некротического миелита,* начинающегося с повышения температуры, характерна спастическая, затем вялая параплегия рук с атрофией мышц, вначале чувствительность расстроена по диссоциированному, затем по проводниковому типу. В ликворе белково-клеточная диссоциация.

*Оказание помощи.* Назначают максимальные дозы преднизолона или других кортикостероидных гормонов (0,09—0,12 г/сут и больше) до стабилизации симптомов, в последующем дозу снижают. В зависимости от возраста в максимальных дозах применяют антибиотики широкого спектра действия, дегидратирующие средства (лазикс, маннит, этакри-новую кислоту). Внутривенно вводят 5—10 мл 40% раствора гексаме-тилентетрамина с глюкозой. Вводят биогенные стимуляторы. При задержке мочеиспускания вводят прозерин и другие антихолинэкстераз-ные средства, катетеризируют мочевой пузырь, промывая антисептическими растворами. Осуществляют профилактику и лечение пролежней (обработка камфорным спиртом, повязки с облепиховым маслом, мазью Вишневского), кожу облучают ультрафиолетовыми лучами в малых дозах (1/4—1/2 биодозы).

**Энцефаломиелит при антирабических прививках**

*Клиника.* Симптомы поражения нервной системы при таком энцефалите развиваются через 10—12, иногда 20—30 дней после первой антирабической прививки. Вероятность заболевания 0,1—0,5% вакцинированных против бешенства. Патогистологические изменения в нервной системе характеризуются очаговым диссеминированным негнойным воспалением с глиозной пролиферацией и демиелинизацией. Начало острое или подострое. Температура может быть субфебрильной или повышенной до 39 "С. Повышение ее сопровождается головной болью, болями в конечностях, спине. Симптомы поражения нервной системы отличаются большим полиморфизмом. Чаще всего заболевание 'протекает в виде энцефаломиели-та, миелита, менингоэнцефаломиелита. В некоторых случаях наблюдаются также симптомы поражения периферической нервной системы (энцефаломиелополирадикулоневрит). Развиваются двигательные расстройства (парез или паралич конечностей по спастическому или смешанному типу), нарушение чувствительности по проводниковому или периферическому типу. В наиболее тяжелых случаях быстро нарастают неврологические симптомы по типу паралича Ландри. Сначала развивается паралич ног, затем рук, через несколько дней возникают опасные для жизни бульбарные расстройства. В спинномозговой жидкости отмечаются небольшой лимфоцитарный плеоцитоз и увеличение белка. Летальность около 15—20%. Прогноз плохой, если болезнь принимает течение по типу паралича Ландри.

*Оказание помощи.* Проводят симптоматическую терапию (см. Коревой энцефалит) с многократным введением гамма-глобулина. Для профилактики пневмонии и других осложнений назначают антибиотики. При расстройствах дыхания показана ИВЛ и другие реанимационные мероприятия.

**ОСТРЫЕ ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТЫ**

В группу острых полирадикулоневритов входят инфекционно-аллергические и токсико-аллергические заболевания спинномозговых корешков и периферических нервов. Характерны боли по ходу нервных стволов, нарушения чувствительности (парестезии, гиперестезии, ги-пестезии, анестезии) в дистальных отделах рук и ног по типу носков и перчаток, слабость в руках и ногах (периферический парез или паралич), мышечная гипотония, атрофия мышц, снижение или исчезновение сухожильных рефлексов. Могут быть трофические нарушения кожи и ногтей, повышенная потливость или сухость кистей и стоп. Нервы туловища обычно не поражаются.

**Дифтерийный полирадикулоневрит.** *Клиника.* При дифтерийном по-лирадикулоневрите рано появляются парезы и параличи мягкого неба, дисфагия, гнусавый оттенок голоса, расстройства дыхания и сердечной деятельности (бради- или тахикардия, аритмия), поражения глазодвигательных нервов. В последующем развиваются периферические порезы, параличи конечностей, псевдотабетическая атаксия, расстройство статики и координации движений. Диагноз верифицируют на основе эпидемиологических и бактериологических исследований (посев, бактериоскопия мазка, реакция агглютинации с дифтерийными диагностиками).

**Полиневрит при ботулизме.** *Клиника.* Полиневрит при ботулизме (см. Бутулизм)— вызывается анаэробными спорообразующими палочками типа (А, В, С, Д, Е и другими), попадающими с рыбными, мясными, овощными консервами, колбасами и др. Инкубационный период от 2 ч до 10 дней. Появляются боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, общая слабость и неврологические симптомы: головная боль, головокружение, шаткая походка, диплопия, птоз, косоглазие, дисфагия, дисфония, дизартрия, сухость во рту, брадикардия, парез кишечника, расстройство дыхания. Ликвор без изменений. Диагноз основан на данных эпидемиологического, неврологического и бактериологического исследования.

**Острый полирадикулоневрит (синдром Гийена — Барре).** *Клиника.* Начало острое, температура высокая, боли в мышцах, головная боль. Неврологические симптомы в половине случаев заболевания развиваются без лихорадки на фоне удовлетворительного общего состояния. После кратковременного периода расстройств чувствительности (парестезии, гиперестезии, боли в дистальных отделах рук и ног) или одновременно с ними появляется слабость в стопах, переходящая в парезы. Часто парезы, начинаясь с одной стороны, распространяются и на другую сторону. Одновременно или несколько позднее возникает слабость в руках. Сухожильные и периостальные рефлексы снижаются, затем исчезают, мышцы конечностей атрофируются, изменяется их электровозбудимость. Парезы или параличи нарастают в течение месяца. Расстройства чувствительности появляются одновременно с парезами ног или предшествуют им. По ходу корешков и нервных стволов — спонтанные боли, нередко усиливающиеся в ночное время. Отчетливо выражены симптомы натяжения нервных стволов и корешков. Нервные стволы болезненны при пальпации.

Расстроена чувствительность (парестезии, гиперестезии, анестезии) в дистальных отделах рук и ног по типу перчаток и носков. В тяжелых случаях расстраиваются и глубокие виды чувствительности. В дистальных отделах рук и ног наблюдаются вегетативные расстройства (истон-чение кожи, гиперкератоз, гипергидроз и др.). Иногда поражаются лицевые нервы (диплегия мимических мышц), значительно реже — блуждающий, языкоглоточный и подъязычный. В крови умеренный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. В ликворе белково-клеточная диссоциация (увеличено содержание белка при нормальном или слегка повышенном цитозе). Характерно нарастание содержание белка в ликворе в течение первого месяца болезни нередко до высоких цифр (3—5 г/л). Затем оно постепенно снижается, долгое время не достигая нормального уровня.

**Восходящий паралич Ландри**.

*Клиника.* Начинается с высокой температуры, болей в руках и ногах. Сначала развивается паралич ног, затем рук и мышц, иннервируемых черепными нервами. Параличи рук и ног носят все признаки периферических. На высоте заболевания развивается тетраплегия с расстройствами речи, глотания, дыхания и сердечной деятельности. Процесс развивается в течение 2—4 суток, реже 1—4 недель, парезы больше выражены в проксимальных отделах рук и ног, отмечаются симптомы натяжения нервных стволов, патологические стопные рефлексы, функция тазовых органов не нарушена.

*Оказание помощи.* Назначают кортикостероиды: преднизолон до 0,06 г/сут, кортикотропин 10—60 ЕД/сут, постепенно снижая дозу; глицерам 0,05—0,2 г 2—4 раза в сутки внутрь за 30 мин до еды, при тяжелых состояниях — по 0,1 г до 6 раз в день в течение 2 недель или нескольких месяцев. Применяют десенсибилизирующие (димедрол, супрастин, тавегил и др.) и дегидратирующие средства (диакарб, ла-зикс, этакриновую кислоту). Чтобы уменьшить проницаемость сосудистой стенки, используют аскорутин, препараты кальция и др. Назначают витамины группы В, аскорбиновую кислоту. Для дезинтоксикации внутривенно вводят 20 мл 40% раствора глюкозы с 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, подкожно 3—6 мл кокарбоксилазы. При вегетативно-трофических расстройствах применяют 1 мл 1% раствора АТФ внутримышечно, кокарбоксилазу 3—6 мл вутримышечно, глутаминовую кислоту по 0,5 г 3 раза в день. Вводят внутримышечно 1 мл 2,5%раствора феноболина или 1 мл ретаболила раз в 7—10 дней. При болях внутримышечно вводят 2 мл 50% раствора анальгина с димедролом, реопирин (5 мл). При острых тяжело протекающих полирадикулоневри-тах, параличе Ландри, которые сопровождаются нарушением дыхания, показаны трахеостомия и ИВЛ с контролем газового состава крови, кислотно-основного равновесия. Применяют антибиотики. Обеспечивают сбалансированное зондовое кормление специальными витаминизированными питательными смесями. Для экстренной помощи при ботулиниче-ском полиневрите используют противоботулиническую сыворотку, содержащую антитела против микробов типа А 10 000—15 000 МЕ, В — 5000— 7500 МЕ, С — 10 000 МЕ, типа Е — 10 000—15 000 МЕ (50 000—60 000 МЕ типов АСЕ и 25000—30000 МЕ типа В на курс лечения). Первые 2—3 дня сыворотку вводят внутривенно, предварительно проверив чувствительность бактерий ботулизма к разведенной сыворотке (1:100) повторно вводят еще 1—2 раза через 4—6 ч внутримышечно. Анатоксин каждого типа вводят подкожно по 0,5 мл (общее количество 2 мл) при первой инъекции, по 1 мл каждого типа (общее количество 4 мл) при 2- и 3-й инъекциях через каждые 5 дней. Делают очистительную клизму, назначают слабительные, промывают желудок 2% раствором натрия гидрокарбоната.

При дифтерийном полиневрите вводят противодифтерийную сыворотку в случае токсической дифтерии II степени в дозе 60000— 80000 МЕ, III степени — 100 000—200 000 МЕ внутримышечно (160 000—200 000 МЕ и 250 000—300 000 МЕ на курс лечения). Предварительно проводят внутрикожную пробу, при отсутствии в течение 20 мин реакции вводят 0,1 мл цельной сыворотки и через 30 мин всю дозу. Назначают тетрациклин, эритромицин, аскорбиновую кислоту, внутривенно капельно вводят плазму, гемодез, неокомпенсан, альбумин с преднизолоном, кокарбоксилазой, витаминами.

**ОСТРЫЙ ПОЛИОМИЕЛИТ**

*Клиника.* Острый полиомиелит — острое инфекционное заболевание, вызываемое одним из трех типов вируса полиомиелита. Вирус устойчив во внешней среде, хорошо переносит низкую температуру, не теряет жизнеспособности после замораживания, высушивания, длительно сохраняется в воде, молоке. Погибает под влиянием ультрафиолетовых лучей, пероксид водорода, ментола, перманганата калия, хлорамина. В организме человека он длительно сохраняет свою вирулентность, размножается в живых клетках и обладает выраженным нейротропизмом, поражая исключительно нервную систему. Вирус полиомиелита выделяется через носоглотку и с каловыми массами.

Заражение происходит от больного, недавно переболевшего, или от вирусоносителя аэрогенным или элементарным путем. Для окружающих наиболее опасны 3—5-й дни после появления лихорадочного состояния у больного.

Полиомиелит — заболевание сезонное. Самая большая заболеваемость приходится на конец лета — начало осени, хотя отдельные случаи могут наблюдаться в любое время года. Заболевают преимущественно дети в возрасте до 7 лет. Инкубационный период 5—14 дней. После перенесенного заболевания остается иммунитет на всю жизнь.

При полиомиелите поражаются преимущественно мотонейроны передних рогов спинного мозга и ядер черепных нервов мозгового ствола, а также нервные клетки коры больших полушарий, ретикулярной формации и гипоталамуса. Патоморфологические изменения обнаруживаются в легких, сердце и лимфатических узлах.

Наиболее часто встречаются паралитическая *спинальная форма* полиомиелита. Она развивается при поражении передних рогов спинного мозга. В течении болезни можно выделить несколько периодов: общеинфекционный (препаралитический), паралитический, восстановительный и период остаточных явлений. Начало острое, температура повышается до 39—40 °С, головная боль, боли в спине и конечностях. Развиваются воспалительные изменения со стороны зева, носоглотки, рвота, понос. Иногда отмечаются затемнение сознания, вялость, судороги, сонливость, бред, \_подергивание отдельных мышц, обильное потоотделение. На 2—3-й день развивается менингеальный синдром, появляются гиперестезия кожных покровов, болезненность при пальпации нервных стволов. Наряду с гиперемией лица вокруг рта остается бледный треугольник. В крови нейтрофильный лейкоцитоз. Давление ликвора повышается, лимфоцитарный плеоцитоз увеличен, содержание белка, глюкозы и хлоридов нормальное. Препаралитический период длится 3—5 дней, а затем после снижения температуры обнаруживаются параличи конечностей.

В начале паралитического периода пораженными оказываются конечности, мышцы шеи, туловища. Параличи развиваются в течение нескольких часов, чаще через 2—4 суток после снижения температуры. Максимальное развитие периферических параличей приходится на первые дни болезни. В последующие дни развитие их уменьшается. Начинают восстанавливаться активные движения в ряде мышечных групп, однако в одной или в двух конечностях стойкие вялые параличи остаются. В парализованных конечностях быстро развиваются атрофии мышц, в большей мере страдают ноги, в меньшей руки. Параличи асимметричны и наиболее выражены в проксимальных отделах конечностей. На руках поражаются преимущественно мышцы плечевого пояса, значительно реже страдает мускулатура предплечий и кистей. На ногах чаще поражаются четырехглавая мышца и перонеальная группа мышц голени. В некоторых случаях страдают длинные мышцы спины, косые мышцы живота. При параличе шейных и затылочных мышц свисает голова.

В восстановительный период восстанавливаются функции отдельных мышечных групп. Процесс идет наиболее интенсивно в течение первых двух недель. В связи с неравномерным восстановлением различных мышечных групп образуются контрактуры. Отдельные группы мышц полностью восстанавливают свою функцию, другие частично, а некоторые оказываются перерожденными и атрофированными, что ведет к деформации конечностей и туловища. Этот период длится от нескольких месяцев до 1—2 лет.

Резидуальный период характеризуется стойкими периферическими параличами, контрактурами, деформациями костей и суставов. В легко протекавших случаях остаются едва заметные парезы, атрофии мышц. Из-за слабости связочного аппарата и разболтанности в суставах бывают вывихи. Пораженные конечности отстают в росте, отмечается искривление позвоночника (кифоз, лордоз, сколиоз). В некоторых случаях развиваются паралитическая косолапость, «пяточная» стопа.

Кроме описанного типичного течения полиомиелита, наблюдаются другие, атипичные, формы: энцефалитическая, бульварная, понтинная, полиневритическая, восходящий паралич Ландри.

*Энцефалитическая форма* характеризуется острым развитием, расстройством сознания, речи, спастическими параличами, судорожными припадками, подкорковыми гиперкйнезами.

*Бульварная форма* начинается с высокой температуры и общих явлений, свойственных полиомиелиту, отличается периферическими параличами XII, XI, X черепных нервов. Расстраиваются глотание, речь, нередко поражаются дыхательный и сосудодвигательный центры, вследствие чего нарушаются ритм и частота дыхания, развивается аритмия пульса, снижается артериальное давление.

При *понтинной форме* поражаются лицевой и отводящий нервы, что вызывает параличи мимической мускулатуры, косоглазие, диплопию.

*Полиневритическая форма* проявляется резкой болезненностью по ходу нервных стволов, расстройством чувствительности в дистальных отделах конечностей, утратой рефлексов, белково-клеточной диссоциацией в ликворе.

*Восходящий паралич Ландри* начинается быстро, с парестезии и корешковых\* болей в ногах, подъема температуры. Развивается паралич ног, распространяющийся на руки и черепные нервы, вызывая расстройства дыхания, сердечной деятельности, глотания и речи.

При поражении нескольких уровней ЦНС развиваются *смешанные формы* полиомиелита (бульбо-спинальная, бульбо-понтинная и др.).

*Менингеальная форма* протекает подобно серозному менингиту и не сопровождается развитием парезов и параличей. Начинается с повышения температуры, общего недомогания, головокружения, развития менингеального синдрома, воспалительных изменений в ликворе. Спустя 3—5 дней эти явления бесследно проходят.

*Абортивная форма* встречается чаще других разновидностей полиомиелита (преимущественно в семьях больных типичными формами полиомиелита) и протекает как грипп, катар верхних дыхательных путей или как желудочно-кишечное заболевание с поносом и рвотой, не сопровождаясь симптомами очагового поражения нервной системы. Представляет большую опасность как источник распространения инфекции.

*Оказание помощи.* В остром лихорадочном периоде показан строгий постельный режим в стационарных условиях на деревянном щите и плотном матраце.

Пища должна соответствовать возрасту ребенка и содержать достаточное количество витаминов. Назначают витамины б! (1 мл 5% раствора) и В]2 (500—1000 мкг) внутримышечно; аскорбиновую кислоту (2 мл 5% раствора в 10 мл 40% раствора глюкозы внутривенно). Дозы зависят от возраста ребенка.

Чтобы создать пассивный иммунитет и повысить резистентность организма, вводят иммунные сыворотки крови реконвалесцентов (30— 60 мл внутримышечно) или противокоревую сыворотку (в той же дозе). Применяют цельную (цитратную) кровь родителей или близких родственников (50—100 мл внутримышечно), гамма-глобулин (0,5—1 г/кг массы тела внутримышечно). Эти средства вводят ежедневно или через день. Для уменьшения ликворной гипертензии используют глицерин, ла-зикс.

С первых дней заболевания применяют медиаторную терапию: детям грудного возраста вводят 0,3—0,5 мл 0,01—0,03% раствора про-зерина в течение 8—10 дней, детям до 4 лет — 0,5 мл, старше 4 лет — до 1 мл. Прозерин можно принимать и в порошках. Чтобы предупредить осложнения при инъекции прозерина (судороги, падение сердечной деятельности), вводят атропин. Широко применяют дибазол: детям до 1 года — 0,001 г, 1—3 года — 0,002 г, от 3 до 6 лет — 0,005 г, от 6 до 10 лет — 0,006 г ежедневно через 30 мин после еды в течение 20—30 дней.

С целью профилактики возможных осложнений со стороны легких в остром периоде дают антибиотики и сульфаниламиды. Чтобы уменьшить боли, назначают тепловые процедуры (грелки, мешки с песком, горячее укутывание и т. д.), анальгетики.

При нарушении глотания рекомендуется дренаж воздухопроводящих путей (отсасывание слизи, возвышенное положение ножного конца кровати, поворот головы набок).

**НЕЙРОРЕВМАТИЗМ**

*Клиника.* Ревматические поражения нервной системы могут наблюдаться одновременно или спустя некоторое время после обострения висцерального ревматизма (полиартрит, миокардит, эндокардит). Клинически нейроревматизм может проявляться различно: ревматический энцефалит, менингомиелит, полирадикулоневрит, динамические или органические нарушения мозгового кровообращения, церебральный васкулит с рассеянной очаговой симптоматикой, ревматический психоз, эпилеп-тиформный или гипертензионный синдром. Чаще других форм встречаются ревматический энцефалит и церебральный ревмоваскулит. Ревматический энцефалит может протекать в виде малой хореи и других гиперкинетических форм, диэнцефалита (см. гипоталамические синдромы) и ревмоэнцефалита с рассеянной очаговой симптоматикой.

*Малая хорея—*.заболевание детского возраста (от 5 до 15 лет). Девочки болеют примерно в 2 раза чаще мальчиков. В возрасте после 15 лет заболевание наблюдается в большинстве случаев у женщин. При малой хорее происходят дегенеративно-дистрофические и реже воспалительные изменения преимущественно в подкорковых ядрах и верхних ножках мозжечка. Наибольшие изменения претерпевают мелкие клетки полосатого тела. При тяжелых формах в процесс вовлекаются кора мозга, мозговые оболочки, черная субстанция и другие глубинные структуры головного мозга.

Клиника малой хореи складывается из трех групп симптомов: психической лабильности, изменения мышечного тонуса и экстрапирамидных гиперкинезов. Симптомы развиваются медленно. Появляются повышенная раздражительность, плаксивость, эмоциональная неустойчивость, расстройства сна. Затем возникает двигательное беспокойство в виде немотивированного гримасничанья, которое постепенно нарастает и переходит в хореический гиперкинез мимических мышц лица, туловища, конечностей. Хореический гиперкинез характеризуется быстрыми, неритмичными и астериотипными движениями, мешающими выполнять целенаправленные действия. Больной постоянно совершает излишние движения руками, головой, языком, вследствие чего затруднено жевание и глотание. Каждое целенаправленное действие сопряжено с множеством неожиданных движений. Больной закрывает и открывает глаза, морщит лоб, высовывает и прячет язык, складывает губы трубочкой, оттягивает угол рта, пожимает плечами, изгибается вперед и назад. Речь становится неясной, тихой и толчкообразной. Расстройства речи могут достигать такой степени, что больной не в состоянии разговаривать. Изменяется походка. В ней наблюдается много излишних движений с элементами пританцовывания. В случае выраженных гиперкинезов больные не могут ходить. Хореический гиперкинез усиливается при физическом и эмоциональном напряжении, уменьшается в покое и исчезает во время сна.

Вторым характерным признаком малой хореи является мышечная гипотония. В случаях резкой мышечной атонии больные не могут ходить и сидеть. Активные движения в руках и ногах резко ограничены или вовсе отсутствуют. Сухожильные рефлексы не вызываются. Создается впечатление о наличии вялых парезов или параличей конечностей. При такой форме (мягкая хорея) гиперкинезы отсутствуют. Но по мере выздоровления и улучшения мышечного тонуса они могут возникать. Если гипотония мышц умеренная, то сухожильные рефлексы в отдельных случаях не угасают. Иногда наблюдается удлинение времени коленного рефлекса вследствие тонического напряжения четырехглавой мышцы бедра, голень в течение короткого времени задерживается в фазе разгибания (симптом Гордона). В других случаях голень то разгибается, то сгибается маятникообразно с постепенным затуханием амплитуды движения.

Расстройство психики проявляется повышенной раздражительностью, рассеянностью, невнимательностью, эмоциональной неустойчивостью. В тяжелых случаях может возникнуть возбуждение или психическая депрессия. Угнетение психической деятельности чаще наблюдается при мягких формах малой хореи и, наоборот, психическое возбуждение, бред и галлюцинации более характерны для гиперкинетических форм. Могут встречаться и легкие формы малой хореи, при которых рассмотренные признаки выражены слабо. Средняя продолжительность течения хореи 2—3 месяца. Исход, как правило, благоприятный.

В клинической картине ревматических энцефалитов могут наблюдаться и *другие виды экстрапирамидных гиперкинезов* (тики, торсионная дистония, миоклонии, дрожание и др.), которые нередко сочетаются между собой и другими симптомами ревматического энцефалита (головная боль, расстройство сна, вазомоторная лабильность, неравномерность сухожильных рефлексов, асимметрия носогубных складок, отклонение языка и т. д). При таких формах ревматических энцефалитов с наличием нехореических гиперкинезов может быть локальная мышечная дистония или мышечный тонус остается нормальным.

Среди указанных гиперкинезов как проявление подкоркового ревматического энцефалита чаще других возникает *тикоидный гиперкинез.* Он характеризуется мелкими ритмичными и стереотипными сокращениями мышц лица, шеи, плечевого пояса. Тики чаще всего наблюдаются в мимических мышцах лица (круговая мышца глаза, круговая мышца рта и др.). Нередко тик развивается в межприступной фазе ревматизма после перенесенной ангины, гриппа и других болезней. Ревматические энцефалиты, сопровождающиеся различными формами гиперкинезов, могут иметь рецидивы в холодное время года. При этом характер гиперкинеза может оставаться прежним или претерпевает определенные изменения.

Другие формы ревматических поражений нервной системы протекают в виде *инсультов, менингита или миелита и иных синдромов.* Они освещены в соответствующих разделах пособия. Следует отметить, что для ревматических поражений нервной системы характерен полиморфизм клинического течения.

*Оказание помощи.* Проводится комплексная терапия противоревматическими, общеукрепляющими и седативными средствами. При этом следует руководствоваться выраженностью различных симптомов. Назначают противоревматические (антибиотики, амидопирин 0,1—0,2 г на 1 год жизни в 4 приема; бутадиен 0,01—0,1 г, ацетилсалициловую кислоту 0,125—0,25 г и др.), антигистаминные (димедрол 0,01—0,03 г, пипольфен 0,01—0,015 г, супрастин 0,01—0,025 г, тавегил по 1/2 таблетки на прием), гормональные средства (преднизолон 10—20 мг, триамцинолон 8—16 мг, кортизон 75—100 мг, дексаметазон 1,5—3,75 мг) в зависимости от возраста больного и степени выраженности обострения ревматического процесса. Противоревматические средства необходимо применять одновременно с аскорбиновой кислотой (1 г в день), рутином (0,01 — 0,02 г), витаминами группы В. Лечение гормонами надо сочетать с диетой, богатой белками и солями калия. К продуктам, богатым калием, относятся печеный картофель, гречневая и овсяная каши, кефир, творог, яблоки, изюм, чернослив и др. При выраженных гиперкинезах и эмоциональной лабильности рекомендуется прием фенобарбитала 0,01—0,05 г, аминазина 0,01—0,025 г, триптизола 0,002—0,005 г и др.

**БОТУЛИЗМ**

*Клиника.* Ботулизм развивается в результате употребления продуктов, зараженных палочкой ботулизма и его токсином. В редких случаях может быть раневой ботулизм (заражение огнестрельных ран, кетгута). Неврологические симптомы возникают вследствие блокады высвобождения ацетилхолина и нарушения нервно-мышечной проводимости (пре-синаптическя блокада). Инкубационный период длится 12—24 ч, но может сокращаться до 2 ч или удлиняться до 10 дней. После начальных признаков (общая слабость, головная боль, сухость во рту, желудочно-кишечные расстройства) появляются симптомы поражения нервной системы (пелена перед глазами, двоение, дисфония, дисфагия, шаткая походка). В зависимости от преобладания глазодвигательных, бульварных или дыхательных расстройств различают офтальмоплегическую, фарин-гоглоссоплегическую (бульварную) и дыхательную формы ботулизма.

Для *офтальмоплегической формы* характерны диплопия, птоз, парез аккомодации, мидриаз, анизокория, отсутствие реакции зрачков на свет, иногда полная офтальмоплегия.

При *фарингоглоссоплегической форме* на первый план выступает1 бульварный паралич (дисфония, афония, афагия, анартрия) с нарушением слезо- и слюноотделения. В связи с этим развиваются кератиты, фарингиты, глосситы. В случае *дыхательной формы* преобладают признаки расстройства функции дыхания (затруднение вдоха без выраженной одышки, грудной тип дыхания из-за пареза диафрагмы). Характерны приступы удушья, сменяющиеся глубоким дыханием. Даже при тяжелых формах сознание не расстраивается, парезов и параличей конечностей не наблюдается. Летальность 25—85%.

*Оказание помощи.* Промывают желудок 2,5% раствором натрия гидрокарбоната, в последующем вводят через зонд солевое слабительное (30 г магния сульфата), делают сифонную клизму. Чтобы нейтрализовать в крови ботулинический токсин, внутримышечно и внутривенно вводят противоботулиническую сыворотку с предварительной десенсибилизацией по 10000—15000 МЕ типов А, С, Е и 5000 МЕ типа В. В последующие 3—5 дней дозу сыворотки можно уменьшить. На весь курс лечения необходимо по 50 000—60 000 МЕ типов А, С, Е и 25 000— 30 000 МЕ типа В. Перед первым введением сыворотки, чтобы титровать вид токсина, берут венозную кровь. Для прекращения вегетации возбудителя из спор в желудочно-кишечном тракте в течение 7—8 дней применяют препараты тетрациклинового ряда. По показаниям вводят сердечно-сосудистые препараты для налаживания ИВЛ, производят трахеостомию.

**ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА**

*Клиника.* Различают закрытую и открытую черепно-мозговую травму. При *закрытой* черепно-мозговой травме отсутствует нарушение целости покровов головы или имеются раны мягких тканей без повреждения апоневроза, либо перелом костей свода черепа без повреждения апоневроза и мягких тканей.

Повреждения, сопровождающиеся ранениями мягких тканей головы и апоневроза, переломы основания черепа, сопровождающиеся ликворе-ей или кровотечением (из уха, носа), относятся к *открытой* черепно-мозговой травме. Открытые черепно-мозговые травмы без повреждения твердой мозговой оболочки считаются непроникающими, а при нарушении ее целости — проникающими.

По тяжести черепно-мозговая травма делится на три степени: легкая — сотрясение головного мозга, ушиб мозга легкой степени; средней тяжести — ушиб мозга средней степени; тяжелая — ушиб мозга тяжелой степени и сдавление мозга.

Выделяют шесть клинических форм черепно-мозговой травмы: сотрясение мозга, ушиб мозга легкой степени, ушиб мозга средней степени, ушиб мозга тяжелой степени, (давление мозга на фоне его ушиба, сдавление мозга без сопутствующего ушиба.

*Сотрясение головного мозга* — ударное воздействие механической энергии при сотрясении головного мозга охватывает мозг в целом, в процессе перемещения мозга в силу анатомических особенностей наиболее ранимой оказывается гипоталамическая область. Отсюда разнообразие вегетативной симптоматики при сотрясении головного мозга. Характерно кратковременное выключение сознания, длящееся от нескольких секунд до нескольких минут. Бывает ретроградная амнезия на предшествующие травме события, рвота. После того как больной придет в сознание, типичны жалобы на общую слабость, головную боль, головокружение, шум в ушах, приливы крови к лицу, потливость и другие вегетативные признаки. Могут быть жалобы на боли при движениях глазных яблок, расстройство чтения, нарушение сна, неустойчивую походку и т. д. При объективном неврологическом исследовании можно выявить легкую асимметрию сухожильных и кожных рефлексов, мелкоразмашистый нистагм, явление менингизма — все это, как правило, исчезает к концу первой недели. Давление ликвора и его состав без изменений, целостность костей черепа не нарушена.

Ушиб головного мозга от сотрясения отличается изменениями физико-химических свойств мозговой ткани, функционального состояния нейрональных мембран и набуханием синапсов, приводящими к нарушению связи между отдельными группами нейронов. В связи с изменением сосудистого тонуса плазма проникает в межклеточные пространства. Это ведет к развитию отека-набухания мозга, а в случае проникновения эритроцитов (эритродиапедез)— экстравазатов. Многочисленные мелкие геморрагии часто являются единственным морфологическим признаком ушиба головного мозга.

*Ушиб головного мозга легкой степени —* характеризуется выключением сознания продолжительностью от нескольких минут до 1 ч. По восстановлении сознания типичны жалобы на головные боли, тошноту, головокружение и др. Наблюдаются неоднократная рвота, ретроградная амнезия, иногда брадикардия или тахикардия, артериальная гипертен-зия. Температура тела и дыхание не изменены. Нистагм, легкая анизо-кория, анизорефлексия, менингеальные симптомы, которые исчезают к концу 2—3-й недели после травмы. Давление спинномозговой жидкости и ее состав могут быть изменены. Возможны переломы костей свода и основания черепа.

При *ушибе головного мозга средней степени* продолжительность выключения сознания после травмы от нескольких десятков минут до 4—6 ч. Типичны сильная головная боль, ретроградная и антероград-ная амнезия, многократная рвота. Бывают брадикардия (40—50 в ми-НУТУ), тахикардия (до 120 в минуту), артериальная гипертензия (до 180 мм рт. ст.), тахипноэ, субфебрильная температура. Нистагм, менингеальные симптомы, зрачковые, глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т. д. Очаговая неврологическая симптоматика может держаться в течение 3—5 недель и более. Давление, ликвора повышено до 250—300 мм вод. ст. Обнаруживают переломы костей свода и основания черепа, субарахноидальное кровоизлияние.

*Ушиб головного мозга тяжелой степени —* длительность выключения сознания после травмы от нескольких часов до нескольких недель, бывает двигательное возбуждение. Тяжелые расстройства витальных функций: брадикардия (до 40 ударов в минуту), тахикардия (свыше 120 в минуту), аритмия, артериальная гипертензия (свыше 180 мм рт. ст.), тахипноэ, брадипноэ, гипертермия. Очаговая неврологическая симптоматика: парез взора, плавающие движения глазных яблок, множественный спонтанный нистагм, дисфаг-ия, двусторонний миоз или мидриаз, расходящееся косоглазие, изменение мышечного тонуса, децеребрацион-ная ригидность, арефлексия, патологические стопные рефлексы, симптомы орального автоматизма, парезы (параличи) конечностей, судорожные припадки. Симптоматика регрессирует очень медленно, в последующем бывают грубые остаточные явления со стороны двигательной системы и психической сферы. Давление ликвора резко повышено (до 400 мм вод. ст.). Характерны переломы костей свода и основания черепа, массивные субарахноидальные кровоизлияния.

*Сдавление головного мозга —* наблюдается при наличии внутричерепной гематомы (эпидуральная, субдуральная, внутримозговая), выраженного отека-набухания мозга, очагов его размягчения, вдавленных.переломов костей черепа, субдуральных гидром, пневмоцефалии. Для нарастающего сдавления головного мозга характерен период мнимого благополучия. После травмы в таких случаях некоторое время, исчисляемое минутами, а чаще часами, общее состояние больного бывает удовлетворительным. Затем возникают головная боль, нарастающая в своей интенсивности, рвота, возможно психомоторное возбуждение. Возникает патологическая сонливость, нарастает брадикардия. Сухожильные и пе-риостальные рефлексы становятся неравномерными или снижаются. Возможно нарастание гемипареза, появление анизокории, фокальных эпилептических припадков. При усилении сдавления мозга развивается сопорозное, а в более тяжелых случаях коматозное состояние. Брадикардия сменяется тахикардией, артериальное давление повышается. Дыхание становится хриплым, стерторозным или типа Чейиа — Стокса, лицо — багрово-синим, а сердечная деятельность после кратковременного усиления прекращается.

Подобная клиническая картина развивается при супратенториаль-ных гематомах, осложненных отеком-набуханием мозга, который приводит к сдавлению оральных отделов мозгового ствола, гиппокампа и ущемлению их в отверстии мозжечкового намета, а затем в большом затылочном. Это служит непосредственной причиной гибели больных.

Наиболее опасны эпидуральные и субдуральные гематомы, реже — субарахноидальные кровоизлияния. *Эпидуральная гематома —* скопление крови между твердой мозговой оболочкой и костями черепа. Обычно она появляется при повреждении оболочечных артерий, реже — при повреждении вен наружной поверхности твердой мозговой оболочки, а также синусов или вен, идущих к ним. Чаще всего эпидуральная гематома возникает при нарушении целостности средней оболочечной артерии или ее ветвей. Повреждение артерии часто сочетается с переломом, трещиной височной или теменной кости. Подобные трещины нередко не выявляются на краниограммах. Как правило, эпидуральная гематома возникает в месте повреждения черепа, реже — в области, противоположной ему (за счет противоудара).

Кровотечение из поврежденной артерии продолжается несколько часов и приводит к образованию эпидуральной гематомы, захватывающей височную, теменную и лобную области. Отслаивая твердую мозговую оболочку от кости, она постепенно сдавливает головной мозг.

Первые признаки сдавления мозга появляются через несколько часов (3—24) после травмы. Характерно наличие светлого промежутка с последующим развитием патологической сонливости, сопора или комы и симптомов очагового поражения головного мозга (гемипарез, расширение зрачка на стороне гематомы).

Обычно клиническая картина сдавления возникает на фоне сотрясения или ушиба головного мозга, что нередко затрудняет ее своевременное распознавание.

*Субдуральная гематома —* скопление крови под твердой мозговой оболочкой в субдуральном пространстве. Чаще всего она располагается на выпуклой поверхности полушарий мозга, подчас занимая значительную территорию. Симптоматика ее развивается относительно быстро: сильная головная боль, психомоторное возбуждение, патологическая сонливость, сопор, кома. Кожа лица и видимые слизистые гиперемирован-ны, пульс замедлен либо учащен. Дыхание изменяется. Температура повышается. Сравнительно быстро появляются признаки внутричерепной гипертензии, дислокации участков мозга, вторичный стволовой синдром, что проявляется расстройством витальных функций. Симптомы очагового поражения головного мозга выражены слабо либо вовсе отсутствуют. Могут определяться оболочечные симптомы. В ликворе примесь крови.

*Субарахноидальное кровоизлияние —* скопление крови в субарахноидальном пространстве головного мозга. Характеризуется сильными головными болями, наличием выраженных оболочечных симптомов, обильной примесью крови в ликворе, повышением температуры. Очаговые симптомы отсутствуют или выражены слабо. Возможно психомоторное возбуждение. Сознание может быть сохранено. Но при массивных кровоизлияниях наблюдается нарастание внутричерепной гипертеизии с последующим развитием дислокационного синдрома.

Для объективной оценки тяжести в остром периоде черепно-мозговой травмы необходимо учитывать состояние сознания, витальных функций и степень выраженности очаговой неврологической симптоматики.

Выделяют пять уровней состояния больных с черепно-мозговой травмой: удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое, терминальное.

Удовлетворительное состояние: ясное сознание, отсутствие нарушения витальных функций, отсутствие или малая выраженность очаговой неврологической симптоматики.

Состояние средней тяжести: ясное сознание, умеренное оглушение, отсутствие нарушения витальных функций (может быть брадикардия), наличие очаговой неврологической симптоматики (поражение отдельных черепных нервов, сенсорная или моторная афазия, спонтанный нистагм, моно- и гемипарезы и др.). Учитывается и выраженность головной боли.

Тяжелое состояние: глубокое оглушение, сопор; нарушение витальных функций, наличие очаговой неврологической симптоматики (анизокория, вялая реакция зрачков на свет, ограничение взора вверх, гемипарезы, гемиплегия, эпилептические припадки, диссоциация менингеаль-ных симптомов по оси тела и др.).

Крайне тяжелое состояние: умеренная или глубокая кома, грубые нарушения витальных функций, грубая очаговая неврологическая симптоматика (парез взора вверх, грубая анизокория, расходящееся косоглазие по вертикальной и горизонтальной оси, тонический спонтанный нистагм, резкое ослабление зрачковых реакций, децеребрационная ригидность, гемипарезы, тетрапарезы, параличи и др.).

Терминальное состояние: запредельная кома, критическое нарушение витальных функций, общемозговые и стволовые симптомы превалируют над полушарными и краниобазальными.

*Оказание помощи.* Следует прежде всего решить вопрос: нужна ли пострадавшему срочная нейрохирургическая помощь или можно ограничиться консервативным лечением.

Необходимость в неотложной помощи возникает при нарастающей внутричерепной гематоме и вдавленном переломе черепа, сдавливающих головной мозг и грозящих развитием дислокационных явлений. Если показаний для срочного оперативного лечения нет, то проводят консервативное лечение. При сотрясении головного мозга лечебные мероприятия должны быть направлены на восстановление функциональной активности заинтересованных структур. Они включают: строгий постельный режим в течение нескольких дней (до недели), антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, фенкарол, супрастин), се-дативные средства (настойка валерианы, пиона, пустырника, бромиды), транквилизаторы (диазепам, оксазепам, рудотель, сибазон и др.), анти-холинэргические препараты (беллатаминал, беллоид, платифиллин, спазмолитик и др.) в обычных дозах.

При выраженных нейровегетативных реакциях, чтобы улучшить микроциркуляцию, внутривенно вводят эуфиллин.

В связи с развитием при сотрясении головного мозга умеренной внутричерепной гипертензии показаны дегидратирующие средства, преимущественно салуретики (диакарб, фуросемид, дихлотиазид, этакрино-вая кислота), которые принимают утром в течение 4—5 суток при контроле содержания калия в крови — в случае необходимости назначают оротат калия, панангин.

При нарушении сна назначают снотворные (метаквалон, нитразепам, ноксирон), при астении — средства, стимулирующие ЦНС (кофеин по 2 мл 10% раствора внутримышечно 2—3 раза в день, ацефен 0,1 г, сиднокарб 0,005 г внутрь 2 раза в день — утром и вечером). В дальнейшем для профилактики травматической болезни головного мозга назначают ноотропные препараты (пирацетам, пиридитол, аминалон и др.).

В стационаре больной должен быть 7—10 суток. При ушибе головного мозга лечебные мероприятия должны быть направлены прежде всего на восстановление церебральной микроциркуляции, что достигается улучшением реологических свойств крови (снижение агрегационной способности форменных элементов, повышение текучести крови и т. д.) Для этого внутривенно капельно вводят реополиглюкин, кавинтон, ксантинола никотинат, трентал, 5% раствор альбумина под контролем показателей гематокрита.

Чтобы улучшить энергообеспечение головного мозга, используют глюкозу в составе глюкозо-калиево-инсулиновой смеси (количество вводимой глюкозы не должно превышать 0,5 г/кг), инсулин— 10 ЕД на каждые 200 мл 20% раствора глюкозы в сочетании с кислородоте-рапией. Восстановлению функции гематоэнцефалического барьера способствуют производные пурина (теофиллин, эуфиллин, ксантинола никотинат и др.), изохинолин (папаверин, никошпан). При повышенной сосудистой проницаемости в течение 1—2 недель внутривенно вводят 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

Показана профилактическая десенсибилизирующая терапия (димедрол, пипольфен, супрастин и др.). Дегидратационную терапию применяют под контролем осмолярности плазмы крови (норма 285—310 мосм/л). Для этого служат осмотические диуретики и салуретики. При тяжелой артериальной гипертензии и сердечно-сосудистой недостаточности применение первых ограничено — возможен феномен отдачи (вторичное повышение внутричерепного давления после его понижения).

Салуретики уменьшают объем циркулирующей плазмы. Из осмотиче< них диуретиков внутривенно капельно вводят глицерин (10% и 20 ' раствор в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида из расчет 0,8—1 г/кг массы тела в течение 2—3 ч 2 раза в сутки). Глицери дают и внутрь по 50 мл на 100 г охлажденной воды 2—3 раза в деш Внутривенно капельно вводят маннит (10—20% раствора из расчет 1,5 г/кг массы тела на изотоническом растворе натрия хлорида). Есл в течение 2 суток выраженное влияние осмотических диуретиков на урс вень внутричерепного давления отсутствует, значит, их использоват нецелесообразно. Салуретики (лазикс, этакриновая кислота) назначают через 1—2 ч после введения осмотических диуретиков для пролонгиро вания действия последних. Лазикс вводят внутримышечно или внутривен но 2—3 раза в день, суточная доза 40—120 мг, этакриновую кислот; внутривенно в дозе 50 мг на 20 мл изотонического раствора натри; хлорида (суточная доза 100 мг).

*С* дегидратирующей целью используют глюкокортикоиды. Они спо собствуют уменьшению проницаемости сосудистой стенки. Начальна\* доза дексаметазона 40 мг и более внутривенно, последующие 4 сутоь по 8 мг каждые 3 ч и 5—8-е сутки — по 8 мг каждые 4 ч. Для дегидратации применяют барбитураты: внутривенно вводят нембулат пс 50—300 мг/г (1,5—4 мг/кг) в течение 12 ч.

При субарахноидальном кровоизлиянии в первые 8—10 дней внутри венно капельно вводят аминокапроновую кислоту— 100 мл 5% раствора 4—5 раз в сутки (можно на изотоническом растворе натрия хлорида) в дальнейшем ее можно применять внутрь по 1 г через 4 ч в течение 10—12 дней. Назначают трансилол и контрикал. Чтобы купировать психомоторное возбуждение, внутримышечно или внутривенно вводят 2 мл 0,5% раствора седуксена или 1—2 мл 0,5% раствора галоперидола.

В случае переломов свода и основания черепа с назальной или ушной ликвореей, ран мягких тканей головы для профилактики менингитов, энцефалитов назначают антибиотик — бензилпенициллина натриевую соль по 1 млн ЕД 4—б раз в сутки внутримышечно, в сочетании с сульфадиметоксином по 1—2 г в первые сутки и 0,5—1 г в последующие 7—14 дней.

Больные с ушибами головного мозга средней степени тяжести, не осложненными воспалительными процессами, пребывают в стационаре в течение 3 недель. На завершающем этапе стационарного лечения, а затем в поликлинике назначают внутримышечные инъекции лидазы по 64 ЕД в сутки (20 инъекций на курс лечения). Показаны противосудорож-ные средства. Категорически запрещается употребление спиртных напитков, противопоказана инсоляция.

В восстановительном периоде используют церебролизин, аминалрн, пантогам, пирацетам и другие, а также препараты, улучшающие микроциркуляцию (циннаризин, кавинтон).

Тяжелые ушибы головного мозга сопровождаются устойчивыми нарушениями сознания, грубой очаговой неврологической симптоматикой нередко с массивными субарахноидальными кровоизлияниями. Формируются очаги размозжения, сочетающиеся со сдавленней головного мозга, которое ведет к его отеку-набуханию и дислокационным синдромам. Отсюда обязательность и неотложность хирургического вмешательства

**ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА СПИННОГО МОЗГА**

*Клиника.* Различают закрытые и открытые повреждения позвоночника и спинного мозга. В случае закрытых повреждений целостность кожных покровов или подлежащих тканей сохраняется, при открытых повреждениях она нарушается. Если ранения открытые, инородное тело (лезвие ножа, пуля и др.) может проникать в позвоночный канал. Такое ранение называется *проникающим.* В противном случае говорят о *непроникающем ранении* позвоночника и спинного мозга.

Возможны различные комбинации повреждений. Иногда поражается позвоночник (перелом, вывих) при сохранении целостности спинного мозга, иногда — лишь спинной мозг. Но особенно часто травмируется и то и другое; при этом перелом тела позвоночника со смещением его (перелом дужки) сопровождается сдавлением, размозжением ткани спинного мозга, кровоизлиянием в вещество и оболочки мозга. Это часто случается при нырянии в воду на мелком месте и автомобильных катастрофах.

Среди закрытых повреждений спинного мозга различают пять основных клинических разновидностей: сотрясение, ушиб, сдавление, кровоизлияние в спинной мозг (гематомиелия) и кровоизлияние в оболочки мозга (гематорахис).

*Сотрясение спинного мозга —* характеризуется преходящими функциональными нарушениями его деятельности. В остром периоде наблюдаются парезы, расстройства чувствительности, изменяются рефлексы (снижаются или повышаются), расстраивается мочеиспускание (задержка, недержание) и т. д. Очаговая симптоматика зависит от уровня повреждения. Она возникает сразу после травмы, может нарастать в течение ближайших часов, но полностью регрессирует в самое кратчайшее время (часы, сутки).

*Ушиб спинного мозга* возникает при ударе по позвоночнику и характеризуется нарушением целостности спинного мозга. Выраженность этих изменений зависит от тяжести травмы. Это или ограниченный отек-набухание мозговой ткани с мелкими кровоизлияниями в нее, или размозжение участков мозга с разрывом проводящих путей и массивными кровоизлияниями. Во всех случаях отмечается стойкая симптоматика поражения проводникового и сегментарного аппарата спинного мозга. Выраженность и длительность существования ее зависят от тяжести и локализации ушиба. Чаще всего обнаруживаются спастические и вялые парезы или параличи, расстройства чувствительности и функции тазовых органов. Возможны трофические нарушения, приводящие к образованию пролежней, преимущественно в области крестца.

*Сдавление спинного мозга* возникает при переломах тел и дужек позвонков. Смещение их в позвоночный канал может сопровождаться клинической картиной частичного или полного сдавления спинного мозга на уровне повреждения. Реже сдавление спинного мозга может быть обусловлено инородным телом (пуля, грыжа диска и др.), проникшим в полость позвоночного канала.

Клиническая картина зависит от уровня повреждения позвоночника и тяжести сдавления спинного мозга. Так, у ныряльщиков при ударе головой чаще всего повреждаются нижние шейные позвонки, смещение которых сдавливает область шейного утолщения спинного мозга. В связи с травматизацией передних рогов спинного мозга возникают атрофические (периферические) параличи рук. Книзу от уровня поражения расстраиваются все виды чувствительности и функция тазовых органов, появляются центральный паралич ног (первые дни он представляется вялым, так как тонус мышц бывает низким, а рефлексы нередко снижаются и даже исчезают) и трофические расстройства. Правда, в таком случае может быть не только сдавление, но и тяжелые ушибы спинного мозга с кровоизлиянием в мозговую ткань.

При сдавлении спинного мозга на другом уровне симптоматика иная. Важно знать, что на уровне сдавления возникают симптомы поражения корешков и сегментарного аппарата, а книзу от него — проводниковые симптомы.

*Кровоизлияние в вещество спинного мозга* наблюдается сразу после травмы и отличается прежде всего симптомами поражения сегментарного аппарата: диссоциированное расстройство чувствительности, снижение или утрата рефлексов и периферический парез в зоне поражения. Книзу от этой зоны появляются проводниковые расстройства (повышение рефлексов, парезы, снижение чувствительности и др.), стойкость и выраженность которых зависят от размеров гематомиелии.

После травмы некоторое время симптоматика поражения спинного мозга нарастает, затем стабилизируется и в последующем в значительной мере регрессирует.

*Кровоизлияние в оболочки спинного мозга* характеризуется локальными, корешковыми болями (стреляющие, стягивающие, опоясывающие), появлением в зоне пораженных корешков гиперестезии или гипесте-зии. Проводниковые симптомы отсутствуют или выражены слабо. В лик-воре кровь. В последующем симптомы, как правило, регрессируют. Однако иногда возможно развитие реактивного лептоменингита.

Течение и исход в значительной мере зависят от тяжести повреждения спинного мозга. Так, в случаях легкого ушиба, сдавления, сотрясения спинного мозга и кровоизлияния в оболочки, как правило, наступает полное выздоровление. При тяжелых ушибах, сдавлениях и обширных гематомиелиях, а тем более если они возникают в связи с переломами позвоночника, часто появляются пролежни, циститы и восходящие пиелоциститы, приводящие к септическому состоянию и гибели больных. Если болезнь принимает хроническое течение, то грубая очаговая симптоматика (парезы, параличи, расстройства чувствительности и функций тазовых органов) становится стойкой и малообратимой. Больной нередко прикован к постели и нуждается в постороннем уходе.

*Оказание помощи.* При травме позвоночника и спинного мозга прежде всего надо решить, в каком лечении — хирургическом или консервативном — больной нуждается. Если есть перелом тела или дужек позвонка со смещением костных отломков и сдавленней спинного мозга, то производят операцию декомпрессии его. При сомнении делают эксплоративную ляминэктомию.

Во всех случаях больной должен быть уложен, а поврежденный позвоночник иммобилизирован. Если перелом позвоночника сопровождается парезами или параличами, производят репозицию с последующим наложением гипсового корсета.

При отсутствии повреждений позвоночника больного укладывают в постель с соблюдением всех мер профилактики пролежней (тщательный уход, обтирание крестца и ягодиц камфорным спиртом и др.).

Большое внимание следует уделять функции тазовых органов. В случае необходимости — систематическая катетеризация, а при длительных нарушениях функции мочеиспускания, сопровождающихся задержкой,— наложение надлобкового свища. Необходимо помнить о возможности проникновения инфекции по мочевыводящим путям. С этой целью мочевой пузырь промывают дезинфицирующими растворами, вводят антибиотики.

В остром периоде назначают дегидратирующие болеутоляющие препараты, антибиотики, в дальнейшем — рассасывающую терапию (алоэ, ФиБС, аутогемотерапия), массаж, ЛФК.

**ОСТРОПРОЯВЛЯЮЩИЕСЯ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

*Клиника.* Острое проявление опухолей головного мозга не типично, однако бывают случаи, требующие ургентного вмешательства. Мани-фистация симптоматики опухоли головного мозга, протекающей бессимптомно, может быть вызвана черепно-мозговой травмой, интеркур-рентными инфекциями, физическими, психическими перенапряжениями, кровоизлиянием в опухоль и др. Быстрое проявление опухолевой симптоматики может протекать в виде гипертензиоино-гидроцефальных кризов, которые приводят к дислокации мозгового ствола и сдавлению оральных отделов его в отверстие намета мозжечка или продолговатого мозга и миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Иногда нарастание опухолевой симптоматики напоминает клинику острого менингоэнцефалита. Это наблюдается при злокачественных опухолях головного мозга, карциноматозе мозговых оболочек и метастазах в головной мозг, а также при кровоизлияниях в опухоль.

*Опухоли желудочков головного мозга —* первичные вентрикулярные опухоли долгое время могут не проявляться общемозговыми симптомами, очаговые также могут отсутствовать. Обострение вяло текущего процесса может быть связано с блокадой лимфопроводящих путей смещающейся или увеличивающейся в размерах опухолью.

*Опухоли IV желудочка* наиболее часто встречаются в детском и юношеском возрасте и развиваются либо в полости желудочка, растут из его стенок или врастают в полость. Развиваясь в разных отделах IV желудочка, они вызывают синдромы, свойственные поражениям этих отделов. В клинической картине опухолей IV желудочка выделяют общемозговые, мозжечковые, стволовые, двигательные и чувствительные расстройства, возникновение которых зависит от исходной точки, направления и роста опухоли.

Наиболее ранними и частыми признаками являются приступообразная головная боль, рвота (зависящие от перемены положения головы, туловища), застойные диски зрительных нервов, изолированные головокружения, вынужденное положение головы, поражение глазодвигательного, отводящего, лицевого, тройничного, преддверно-улиткового нервов, расстройства сердечной деятельности и дыхания, статики и походки, синдром Брунса, приступы тонических судорог, децеребра-ционной ригидности, менингеальные симптомы.

*Опухоли III желудочка* чаще наблюдаются в детском возрасте и проявляются пароксизмальными головными болями с рвотой (зависят от положения головы и туловища, локализуясь в области лба и затылка), застойными дисками зрительных нервов, вегетативно-сосудистыми пароксизмами (гипертермия, гипергидроз, озноб и др.). Иногда отмечаются расстройства сознания, обмороки, приступы общей слабости, катаплексии, децеребрационной ригидности, патологической сонливости. Возможны расстройство сознания и сердечной деятельности, психические нарушения (аспонтанность, странности в поведении, дезориентировка в обстановке и времени, корсаковский синдром, эйфория, дурашливость и др.). Бывают гемианопсия, поражение глазодвигательного, отводящего, лицевого нервов, моно-, гемипарезы, адинамия, скованность, мимия, подкорковые гиперкинезы, эндокринно-обменные нарушения (снижение либидо, аменорея, импотенция, ожирение, полидипсия, поли-урия, булемия и др.).

Среди всех новообразований желудочковой системы *опухоли боковых желудочков* встречаются наиболее редко. Различают первичные, растущие из тканевых элементов стенок или сосудистых сплетений желудочков, и вторичные, проникающие в полость желудочков из других отделов мозга. Первичные опухоли преобладают у лиц молодого возраста. Первые признаки этих опухолей обусловлены внутричерепной.гипертензией и характеризуются сильными, приступообразными головными болями, с тошнотой, рвотой, застойными дисками зрительных нервов, вынужденным положением головы. Часты эпиприпадки, расстройства психики и сознания. Выявляются признаки поражения глазодвигательных нервов, четверохолмия, геми-, монопарезы, гемигипестезия, -апраксия, агнозия, афазия, расстройства терморегуляции, углеводного и водно-солевого обмена.

*Кровоизлияние в опухоль* наблюдается главным образом при злокачественных опухолях головного мозга, преимущественно мультиформных спонгиобластомах. Начало острое, головная боль, эпиприпадки, потеря сознания, усугубление очаговой неврологической симптоматики, появление менингеальных симптомов. В ликворе увеличивается содержание белка, лейкоцитов, появляются эритроциты: Бывают повторные кровоизлияния в опухоль, которые быстро приводят к летальному исходу.

*Метастазирование* в головной мозг чаще всего происходит из легких, реже — из молочной железы, при гипернефромах, раке желудка и кишечника. Клиника поражения возникает остро, напоминая нарушение мозгового кровообращения или острый менингоэнцефалит, сопровождается субфебрильной температурой, лейкоцитозом, увеличением СОЭ, менингеальным синдромом. Различают три варианта метастатического поражения головного мозга: 1) признаки острого геморрагического или ишемического инсульта, при котором смерть наступает через 3—4 недели после появления первых неврологических симптомов; 2) острое, развитие заболевания по ишемическому типу с джексоновскими припадками и быстрым регрессом симптомов, летальный исход через 2 недели; 3) тип злокачественной опухоли головного мозга с подострым течением.

*Карциноматоз мозговых оболочек —* клинически проявляется картиной менингита с головной болью, нормальной температурой, симптоматикой преимущественного поражения основания мозгового ствола, глазодвигательного, отводящего, зрительного, слухового и тройничного нервов. Характерна диссоциация менингеальных симптомов — выраженная ригидность мышц затылка при слабо выраженных симптомах Кернига и Брудзинского. Содержание белка в ликворе увеличено, глюкозы и хлоридов уменьшено, плеоцитоз несколько повышен, возможно выявление в ликворе атипичных клеток.

*Оказание помощи.* Назначают дегидратирующие средства (мочевина, лазикс, маннит, глицерин и др.) и глюкокортикоиды (гидрокортизон, дексаметазон). Для борьбы с возможным метаболическим ацидозом вводят 4% раствор натрия гидрокарбоната. Оперативное вмешательство проводится по показаниям при метастических поражениях головного мозга. Осуществляют лучевую терапию, вводят гормональные и химио-препараты.

**АБСЦЕСС ГОЛОВНОГО МОЗГА**

*Клиника.* Абсцесс головного мозга — ограниченный гнойник в мозговой ткани — внутримозговой, или эпидуральный, субдуральный. Вызывается стрептококками, стафилококками, пневмококками и др. Патогенетически различают контактные (отогенно обусловленные), метастатические (пневмония, абсцесс легкого), бронхоэктатические абсцессы и абсцессы, возникающие при открытых черепно-мозговых травмах, преимущественно в военное время.

Начальный период заболевания протекает как при очаговом менингоэнцефалите с последующим образованием капсулы, которая, разрыхляясь, вызывает обострение перифокального энцефалита. В случае образования плотной капсулы абсцесс принимает хроническое течение, давая картину псевдоопухоли.

В клинике абсцесса выделяют общеинфекционные симптомы (интермиттирующая гипертермия, озноб, увеличение СОЭ, лейкоцитоз в крови, бледность, общая слабость, похудание), общемозговые (головная боль, рвота, застойные диски зрительных нервов, брадикардия, психические расстройства), очаговые симптомы, зависящие от локализации абсцесса. Наблюдаются гипертензионные и менингеальные симптомы. В ликворе обнаруживаются лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз, увеличение содержания белка (0,75—3 г/л) и его давления. Неотложные состояния при абсцессах мозга могут возникать при прорывах абсцесса в боковые желудочки с развитием клинической картины острого вентрикулита (сильная головная боль, рвота, гиперемия лица, тахикардия, тахипноэ, гипергидроз, психомоторное возбуждение, резко выраженный оболочечный синдром, клонико-тонические судороги, высокий лейкоцитоз в крови). Ремитирующее течение абсцессов мозга проявляется общемозговыми симптомами, субфебрильной температурой, судорожными припадками, рвотой, нарастанием очаговой неврологической симптоматики, лейкоцитозом и повышением СОЭ.

Хронический осумкованный абсцесс головного мозга протекает как опухоль с присущими ей признаками.

*Оказание помощи.* Лечение оперативное: вскрытие полости абсцесса и его дренирование; повторные пункции с отсасыванием гноя; тотальное удаление его вместе с капсулой. Назначают большие дозы антибиотиков (после анализа микрофлоры, выделенной из абсцесса), проводят симптоматическую терапию.

**СУБДУРАЛЬНАЯ ЭМПИЕМА**

*Клиника.* Субдуральная эмпиема, или гнойный процесс в субдуральном пространстве, формируется контактным путем при гнойных поражениях сосцевидных отростков, лобных пазух, осложнении гнойных менингитов, а также гематогенным путем при гнойных очагах экстракраниальной локализации.

Характеризуется резкой головной болью, чаще локальной, повы- -шением температуры, появлением через 1—2 суток очаговых неврологических симптомов, зависящих от локализации эмпиемы, и судорожных припадков. Со временем состояние ухудшается, угнетение сознания нарастает, менингеальные симптомы непостоянны, на глазном дне бывают застойные диски зрительных нервов. В ликворе резко увеличено содержание белка, нейтрофильный плеоцитоз, давление повышено.

*Оказание помощи.* Антибиотикотерапия по схемам, характерным для лечения гнойных менингитов, дегидратирующая терапия. При отсутствии эффекта — оперативное вмешательство (опорожнение эмпиемы).

**ЭПИДУРИТ (ОСТРЫЙ ЭПИДУРАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС)**

*Клиника.* Заболевание развивается вследствие гематогенного переноса из очагов инфекции в эпидуральную клетчатку, на оболочки и вещество спинного мозга. Может наблюдаться и при остеомиелите позвоночника.

Начало острое, с повышения температуры, озноб, быстро нарастающие боли, вначале локальные, затем распространяющиеся вдоль позвоночника. Наблюдается напряжение паравертебральных мышц и мышц брюшного пресса, через несколько часов развиваются вялый парапарез, нарушение функции тазовых органов, расстройства чувствительности, менингеальный синдром. При пункции эпидурального пространства обнаруживают гной, в ликворе — белково-клеточную диссоциацию, при ликвородинамических пробам — спинальный блок.

*Оказание помощи.* Оперативное вмешательство — широкое дренирование эпидуральной клетчатки, бензилпенициллин по 20 000 000— 30000000 ЕД/сут.

**ТОКСИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

**Отравление этиловым спиртом.** *Клиника.* Этиловый спирт (этанол, винный спирт, этиловый алкоголь) относится к наркотическим средствам жирного ряда. Он оказывает общее угнетающее влияние на центральную нервную систему. В медицинской практике применяется главным образом в качестве антисептика. В небольших дозах вызывает алкогольное опьянение, в больших дозах оказывает наркотическое действие, угнетая деятельность коры головного мозга, подкорковых образований; нарушает проницаемость сосудов и функцию почек.

При приеме спирта внутрь его максимальная концентрация в крови наблюдается через 1 час, иногда несколько раньше. Спирт проникает во все ткани и среды организма. До 90% принятого спирта окисляется в печени до уксусной кислоты, остальная часть выводится из организма через дыхательные и мочевыводящие пути в неизменйом виде. Прием небольших доз вызывает эйфорию, снижение оценки действительности, атаксию, употребление токсических доз — алкогольную кому. Выделяют три стадии алкогольной комы.

Для *первой стадии* характерны гиперемия кожи-лица и конъюнктивит, гиперсаливация, одышка, тахикардия, повышение артериального давления. Больные реагируют на боль. Мышечный тонус повышен, сухожильные рефлексы нормальные или повышенные, наблюдаются миофибрилляции, тризм жевательных мышц, миоз, анизокория, нистагм. Во *второй стадии* реакция на болевые раздражения еще сохраняется, но наступают мышечная гипотония и гипорефлексия. Кожные покровы бледные, артериальное давление снижается и коматозное состояние переходит в *третью стадию* (стадию глубокой комы). В состоянии глубокой комы больной не реагирует на болевые раздражения. Кожа тела холодная, липкая, влажная. Температура тела снижается на 1—2°. Выявляются мышечная гипотония, арефлексия, нередки тонические судороги. Кожные покровы бледные с цианозом. Дыхание замедленное, иногда аритмичное, артериальная гипотензия, глазные яблоки плавают, миоз или мидриаз. Может наблюдаться непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Смерть наступает от острой дыхательной, сердечно-сосудистой или почечно-печеночной недостаточности.

*Оказание помощи.* Отсасывают слизь, слюну (рвотные массы) из полости рта, глотки, носа в случае недостаточной проходимости дыхательных путей, при необходимости делают интубацию трахеи. Чтобы прекратить всасывание алкоголя, через зонд обильно промывают желудок. Для ускорения окисления спирта внутривенно вводят гипертонический раствор глюкозы (20—40%) с инсулином и витаминами (аскорбиновая кислота, витамины В|, Ве), бемегрида 10 мл 0,5% раствора или 40% раствора глюкозы. При расстройстве сердечно-сосудистой деятельности внутривенно вводят 0,5 мл коргликона, вводят кофеин, кордиамин, коразол и другие средства — в зависимости от тяжести расстройств. При затяжном коллаптоидном состоянии показан норадре-налина гидротартрат (2 мл 0,2% раствора) в 5% растворе глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида (400—500 мл) внутривенно капельно *с* гормональными препаратами. В связи с ацидозом вводят 500—1000 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната, для уменьшения секреции слизистой дыхательных путей внутримышечно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата.

**Острая алкогольная энцефалопатия Вернике.**

*Клиника.* Острая алкогольная энцефалопатия развивается на фоне многодневного пьянства или затяжных запоев. Вначале появляются делирий в виде зрительных галлюцинаций и иллюзий, тревожное состояние и. двигательное возбуждение, периодически сменяющееся кратковременной обездвижен-ностью. Больные могут выкрикивать отдельные слова, ио речевой контакт с ними невозможен. Психические симптомы развиваются на фоне соматических расстройств (хронический гастрит, язвенная болезнь, цирроз печени, гепатит) и сопровождаются неврологическими нарушениями. Наблюдаются фибриллярные подергивания мышц лица, гиперкинезы (дрожание, хореические, миоклонии, торсионный спазм или атетоз). Мышечный тонус неустойчив, гипотония мышц может сменяться гипертонией, которая иногда бывает столь интенсивной, что можно говорить о децеребрационной ригидности. Типична так называемая. оппозиционная гипертония—нарастание сопротивления при попытке изменять положение конечностей. Выражены симптомы орального автоматизма (хоботковый, сосательный и др.) и хватательные рефлексы. Крупноразмашистый горизонтальный нистагм, неподвижный взгляд, птоз, косоглазие, анизокория, миоз, отсутствие зрачковых реакций на свет в своей совокупности характеризуют развернутую, а иногда терминальную стадию болезни. Как правило, выявляется синдром полиней-ропатии с признаками поражения пирамидной системы. В ликворе увеличено содержание белка при нормальном цитозе. Соматические расстройства выражены и постоянны. Больные истощены, кожа и слизистые оболочки бледные, склеры субиктеричны, лицо одутловатое. У одних больных кожа сухая и шелушащаяся, у других, наоборот, выраженное потоотделение. Температура высокая нередко в течение всего острого периода болезни. Дыхание частое, тахикардия с аритмией. Печень увеличена и болезненна при пальпации. Психические и неврологические расстройства могут регрессировать и снова нарастать. Относительное улучшение может удерживаться от одного до нескольких Дней. Повторные обострения болезни обычно менее тяжелы и менее продолжительны. Глубокий сон, продолжающийся и днем,— ранний признак благоприятного исхода психоза, который может длиться несколько недель.-

При острой алкогольной энцефалопатии средней тяжести смерть может наступить к концу второй недели от возникшей пневмонии и других осложнений. В случае молниеносно текущей формы в течение первых дней болезни на фоне высокой температуры и делириозного синдрома развивается коматозное состояние. Смерть наступает чаще всего на 3—6-й день болезни.

*Оказание помощи.* Медицинская тактика экстренной терапии базируется на патогенезе развития симптомов, что связано с выраженным дефицитом тиамина (витамина В])- Необходимо ввести большие дозы витамина б! (внутривенно струйно 20—30 мл 5% раствора и внутримышечно 10—20 мл). Не следует начинать лечение с введения глюкозы внутривенно, так как происходит более энергичный расход минимального резерва витамина В) в организме, чем может быть спровоцировано нарастание симптомов острой энцефалопатии вплоть до коллапто-идного состояния. В зависимости от тяжести течения болезни в первые сутки введение витамина В] можно повторять и сочетать с витаминами Ве и В|2. Состояние ацидоза купируется внутривенным введением 4% раствора натрия гидрокарбоната, психомоторное возбуждение, судороги — введением седуксена, аминазина, пипольфена. В случае сердечной недостаточности применяют сердечные гликозиды (строфан-тин, коргликон и др.).

**Патологическое алкогольное опьянение.**

*Клиника.* Патологическое алкогольное опьянение может развиваться на фоне простого алкогольного опьянения или предшествовать ему. Чаще оно развивается у лиц, страдающих алкоголизмом, больных эпилепсией и у психопатических личностей. Однако может развиться и у практически здоровых людей. Способствующими факторами могут быть психическое или физическое переутомление, недосыпание, психогении и др.

Патологическое опьянение — психоз острый и скоротечный, сочетающий признаки сумеречного помрачения сознания и галлюцинаторно-бредовые переживания. Развивается после приема незначительных (50—150 г, гораздо реже — больше) доз алкоголя. На фоне глубокого помрачения сознания возникают аффективные расстройства (тревога, страх, гнев, ярость). Значительно реже клиника проявляется повышенным настроением с бредом и галлюцинациями устрашающего содержания. Наступает двигательное возбуждение. Поступки больных не отражают реальную ситуацию и определяются имеющимися психическими нарушениями. В одних случаях они оборонительного характера и влекут за собой нападение с разрушительными действиями, в других — выражено стремление избежать опасность, проявляющееся в бегстве. Иногда поведение больных внешне сохраняет целесообразность и целенаправленность, сопровождается сложными движениями. Нередко встречается молчаливое двигательное возбуждение или больные произносят отдельные слова, короткие фразы либо издают нечленораздельные крики. Состояние патологического опьянения может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов и заканчивается глубоким сном с полной амнезией. В отдельных случаях сохраняется смутное воспоминание об отдельных эпизодах психических расстройств.

*Оказание помощи.* Необходимо купировать возбуждение и бессонницу введением нейролептиков и транквилизаторов в сочетании с антигистаминными препаратами: внутримышечно или внутривенно 1—2 мл 2,5% раствора аминазина, 2—4 мл 0,5% раствора сибазона в 5% или 40% растворе глюкозы, 2 мл 2,5% раствора дипразина, 1 мл 1% раствора димедрола с аминазином или сибазоном в виде литической смеси. При внутривенном введении надо следить за артериальным давлением.

**Отравление метанолом**

*Клиника.* Метанол (метиловый, или древесный, спирт) применяется в промышленности для получения муравьиной кислоты, формалина и как растворитель. При приеме внутрь метанол быстро всасывается (токсическая доза 10 мл, смертельная 30 мл) и медленно выводится из организма. Продукты окисления метанола (формальдегид и муравьиная кислота) вызывают метаболитический ацидоз с поражением центральной нервной системы, зрительных нервов и сетчатки. Через несколько часов после приема его внутрь появляются первые признаки отравления: головная боль, головокружение, тошнота, рвота, пошатывание при ходьбе, боль в мышцах и суставах. Быстро развиваются зрительные расстройства (мелькание «сетки» или «туман» перед глазами с последующим снижением остроты зрения до полной слепоты). Отмечаются сухость кожи, цианоз слизистых оболочек, кожи, зрачки расширены, реакция их на свет вялая. В крови увеличивается количество эритроцитов и гемоглобина, в моче определяются белок и гиалиновые цилиндры. При тяжелой степени отравления на фоне быстрого снижения остроты зрения и психомоторного возбуждения развивается коматозное состояние. Зрачки широкие, на свет не реагируют, цианоз слизистых и кожи, артериальное давление низкое, тонические судороги по типу децеребрационной ригидности. Смерть наступает от острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности через несколько часов или в первые два дня после приема спирта.

*Оказание помощи.* Промывают желудок 1—2% раствором натрия гидрокарбоната или водой. Внутрь — этиловый спирт (антидот антиметаболического действия) по 100—500 мл 30% раствора через каждые 2—4 ч до исчезновения метанола в крови. Если больной находится в коматозном состоянии, 5% раствор этилового спирта вводят внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы (из расчета на этанол 1 г/кг массы тела). В зависимости от тяжести состояния и содержания метанола в крови повторно вливают капельно этанол или принимают его внутрь. В связи с ацидозом рекомендуется обильное щелочное питье или внутривенное введение капельно 4% раствора натрия гидрокарбоната до 2 л. При коллаптоидном состоянии внутривенно вводят коргли-кон 0,5 мл в 10—20 мл изотонического раствора натрия хлорида, внутривенно капельно норадреналина гидротартрат (2 мл 0,2% раствора) или мезатон (1—2 мл) в 5% растворе глюкозы, капельно внутривенно преднизолон (30 мг) или гидрокортизон (25—50 мг) на изотоническом растворе натрия хлорида.

В случае тяжелой степени отравления показаны форсированный диурез и гемодиализ. Если поражены зрительные нервы, супраорби-тально делают инъекции атропина, гидрокортизона, внутримышечно вводят витамины группы В, никотиновую кислоту, АТФ.

**Отравление этиленгликолем.**

*Клиника.* Этиленгликоль входит в состав незамерзающих жидкостей для охлаждения моторов в качестве антифриза (50—60% водный раствор). Применяется также в фармацевтической, текстильной, кожевенной, химической промышленности, в радиоэлектронике. Может попадать в организм ингаляционно, через кожу и желудочно-кишечный тракт. Очень токсичен при энтеральном введении в организм. Токсичен как этиленгликоль, так и продукты его распада (глиоксаль, щавелевая кислота). Вследствие избирательного действия на капилляры сосудов мозга (сосудистый яд) вызывает повышенную проницаемость сосудистой стенки. Дистрофические изменения происходят в печени и почках.

При отравлении через рот смертельная доза этиленгликоля 80— 90 мл. Первые признаки интоксикации появляются через 2—12 ч. Отравление протекает циклично в три стадии: 1) начальная алкогольного опьянения (продолжительность до 12 ч); 2) нейротоксическая, 3) нефротоксическая (2—5-е сутки). По тяжести течения различают легкую степень интоксикации, среднюю и тяжелую. При отравлении *легкой степени* наблюдается состояние опьянения с головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, болью в пояснице и подложечной области. Брадикардия, глухость сердечных тонов, в моче следы белка. Для *средней степени отравления* характерны: помрачение сознания, диплопия, снижение остроты зрения. Лицо гиперемировано, с цианозом, тахикардия, артериальная гипертензия, олигурия, нефрозонефрит, признаки поражения печени. При *тяжелой степени отравления* больные впадают в коматозное состояние. Цианоз кожи и слизистых, гипотермия, слабый пульс, тах'икардия, нарушение дыхания, коллапс. Тонико-клонические судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Смерть может наступить в 1—2-е сутки от комы центрального происхождения. Если этого не случилось, дальнейший ход зависит от степени поражения печени и почек (нефрит, пиелонефрит, уремическая кома, нарушение функции печени).

*Оказание помощи.* Обильное промывание (8—10 л) желудка через зонд теплой водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната. Сифонная клизма, солевое слабительное.1 Внутривенное введение 5\_10% этилового спирта из расчета 1 мл/кг массы тела больного (этанол, взаимодействуя с ферментом алкогольдегидрогеназой, тормозит расщепление этиленгликоля до щавелевой кислоты). Неоднократно вводят внутривенно кальция хлорид, который нейтрализует щавелевую кислоту. Если нет падения артериального давления, рекомендуется кровопускание с последующим введением кровезамещающих жидкостей, глюкозы с аскорбиновой кислотой. При наличии ацидоза внутривенно вводят 4% натрия гидрокарбонат. Оксигенотерапия, витамины группы В. В тяжелых случаях — гемодиализ, форсированный диурез, гемосорбция.

**Отравление барбитуратами.**

*Клиника.* К барбитуратам, производным барбитуровой кислоты, относятся: амитал-натрий (барбамил), фенобарбитал, барбитал (веронал), барбитал-натрий (мединал), этами-нал-натрий (нембутал), гексобарбитал (эвипан). Препараты этой группы — вещества наркотического типа. В небольших дозах они оказывают седативное, в средних — снотворное, в больших — наркотическое действие.

Отравления барбитуратами могут быть острыми и хроническими. Острые отравления возникают в результате случайной или преднамеренной передозировки препаратов. Барбитал, фенобарбитал, мединал — препараты длительного действия (8—12 ч), амитал-натрий и этаминал-натрий — средней продолжительности действия (6—8 ч); гексобарбитал — короткого действия. В связи с быстрым всасыванием из желудочно-кишечного тракта их действие проявляется через 15—30 мин.

Для острых отравлений барбитуратами характерны неустойчивость симптомов поражения нервной системы, стадийность развития коматозного состояния, расстройство дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и почек.

В *первой стадии* отравления отмечаются резкая слабость и сонливость. Кашлевой рефлекс сохранен, гиперсализация и бронхорея. Определяются птоз, миоз, нистагм, дизартрия, атаксия. Во *второй стадии* сознание утрачено, реакция сохранена на сильные болевые раздражения, кашлевой рефлекс снижен, мышечная гипотония, сухожильные рефлексы не вызываются; зрачки узкие, реакция на свет вялая. Дыхание замедленное, глубокое, тахикардия, пульс ритмичный, артериальное давление нормальное. Для *третьей стадии* характерно глубокое коматозное состояние с мышечной гипотонией и арефлексией. Зрачки узкие, реакция на свет отсутствует. Нарушение дыхания прогрессирует. Артериальное давление низкое. В *четвертой стадии* признаки расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности нарастают, могут развиться коллапс и отек легких. Вследствие снижения почечного кровообращения возникают олигурия и анурия. При необходимости определяют содержание барбитуратов в крови. Во второй стадии (поверхностная кома) в крови содержатся: этаминал-натрия около 0,01 г/л, амитал-натрия около 0,03 г/л, фенобарбитала 0,04—0,05 г/л. Концентрация барбитуратов в спинномозговой жидкости и крови примерно одинаковая, что указывает на хорошую проницаемость их через гемато-энцефалический барьер.

*Оказание помощи.* Раннее промывание желудка с дальнейшим введением через зонд солевого слабительного и назначение активированного угля. Если больной в коматозном состоянии, сначала проводят интубацию трахеи с отсасыванием слизи из дыхательных путей. По показаниям осуществляют оксигенотерапию, ИВЛ. Внутривенно вводят до 1000 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната (при наличии ацидоза), 1 —1,5 л 5% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, реополюглн-кин, гемодез. Назначают диуретики (маннит, фуросемид). Чтобы устранить гиперсаливацию и бронхорею, вводят внутривенно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата, 10 мл 10% раствора кальция хлорида. Для нормализации артериального давления и тонуса сосудов применяют гормоны, мезатон, коргликон или строфантин. При тяжелых формах отравления показан ранний гемодиализ, если нет противопоказаний (коллапс, стойкие нарушения фильтрационной функции почек: олигурия, азотемия, креатинемия). В таких случаях рекомендуется перитонеальный диализ.

**Отравление анальгетиками.**

*Клиника.* Анальгетики — производные пиразолона (амидопирин, анальгин, антипирин, бутадиен и др.) широко применяются в медицинской практике изолированно и в составе ряда препаратов (азафен, амазол, анапирин, андипал, аскофен, апикодин, баралгин, веродон, диафеин, дикафен, кофадин, кофальгин, пенталгин, пирамеин, пираминал, пирафен, пиркофен, реопирин, фенальгин и др.). Смертельная доза производных пиразолона 5—10 г. Летальный исход может наступить не только от приема смертельных доз того или иного препарата, но и вследствие агранулоцитоза, который может развиться у лиц, особо чувствительных к этим веществам, даже при приеме низких доз. В больших дозах препараты этой группы действуют возбуждающе. Атипирин может образовывать метгемоглобин. Отравления наступают при приеме веществ внутрь. Острое отравление проявляется головокружением, тошнотой и рвотой, болями в животе, шумом в ушах, нарушением психики. Пульс нитевидный, артериальное давление низкое. Цианоз слизистых и кожных покровов, тремор, переходящий в судороги, При тяжелых отравлениях на фоне длительного приема производных пиразолона возможны кожные сыпи, изъязвления на слизистых оболочках полости рта, глотки, желудка, лихорадка, признаки токсической гепатопатии и нефропатии, лейкопения, агранулоцитоз.

*Оказание помощи.* Промывают желудок через зонд с введением солевого слабительного. При наличии метгемоглобинемии внутривенно вводят метиленовый синий в малых дозах (0,1—0,15 мл 1% раствора на 1 кг массы тела), что приводит к восстановлению метгемоглобина в гемоглобин. Проводят форсированный диурез и ощелачивание плазмы крови, при показаниях — гемодиализ. Применяют сердечно-сосудистые и другие симптоматические средства. Назначают витамины Вь Вв и 612. При наличии лейкопении, агранулоцитоза, токсической гепатопатии и нефропатии производят соответствующую терапию.

**Отравление нейролептиками.**

*Клиника.* Нейролептические средства — производные фенотиазина (аминазин, мажептил, пропазин, тизер-цин, трифтазин, френолон, этаперазин и др.), производные тиоксантена и бутирофенона (хлорпротиксен, галоперидол, дроперидол и др.) оказывают успокаивающее действие, сопровождающееся уменьшением реакций на внешние воздействия, ослаблением психомоторного возбуждения и аффективной напряженности, подавлением чувства страха, ослаблением агрессивности. От седативных средств нейролептики отличаются способностью подавлять бред, галлюцинации, автоматизмы, другие психопатологические синдромы. В обычных дозах выраженным снотворным действием нейролептики не обладают, но могут вызывать дремотное состояние и способствовать наступлению сна. Они потенцируют действие снотворных, седативных, наркотиков, анальгетиков, местных анестетиков и ослабляют эффекты психостимулирующих препаратов (фенамин и др.).

Нейролептические средства широко применяются в психиатрической практике. Отравления могут наблюдаться вследствие умышленной или случайной передозировки указанных лекарств у психических больных или при приеме с суицидальной целью в случае комбинированного отравления алкоголем или снотворными средствами и нейролептиками.

Признаки интоксикации нейролептиками сходны с таковыми при отравлении барбитуратами (общий тремор, атаксия, тахикардия, артериальная гипотензия, иногда судороги, угнетение сознания с постепенным переходом в коматозное состояние). Отличительные признаки: мидриаз и отсутствие повышенной бронхиальной секреции при интоксикации нейролептиками, миоз и бронхорея при отравлении барбитуратами.

*Оказание помощи.* Лечение то же, что и при отравлении барбитуратами.

**Отравление транквилизаторами.**

*Клиника.* Транквилизаторы — большая группа веществ, которые действуют успокаивающе на центральную нервную систему, уменьшая прежде всего эмоциональную напряженность, тревогу и страх. В отличие от нейролептиков большинство транквилизаторов не дают выраженного антипсихотического эффекта. Препараты этой группы наряду с успокаивающим действием на центральную нервную систему оказывают выраженное в разной степени мышечнорасслабляющее и противосудорожное действие, потенцируют действие снотворных и анальгетиков. Основные препараты этой группы: 1) производные бензодиазепина — хлозепид (элениум), сибазон (диазепам, седуксен, реланиум), феназепам, нозепам (тазепам, оксазе-пам), мезапам (рудотель), нитразепам (эуноктин, неозепам, радедорм) обладают и снотворным эффектом; 2) карбаматы пропандиола — мепро-тан (мепробамат), изопротан (скутамил); 3) производные дифенилмета-на — амизил (бенактизин); 4) транквилизаторы разных химических групп — мебикар, триоксазин, оксилидин, грандаксин, гиндарин. В связи с широким спектром действия транквилизаторы получили широкое распространение в медицинской практике.

Отравления препаратами этой группы, возникают при умышленном приеме больших количеств веществ или при сочетаниях приема их с алкоголем либо антигистаминными препаратами.

Клинические признаки отравлений транквилизаторами сходны с картиной отравления барбитуратами.

*Оказание помощи.* Помощь — как при отравлении барбитуратами.

**Отравление холинолитическими средствами.**

*Клиника.* Атропин и другие холинолитические вещества широко применяются в медицинской практике. Препараты этой группы назначаются в качестве спазмолитических и болеутоляющих при бронхиальной астме, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистите, желчнокаменной болезни и других заболеваниях, сопровождающихся спазмами гладкой мускулатуры органов брюшной полости. Кроме этого, алколоиды красавки, входят в состав таблеток «Беллатаминал» и «Белласпон», которые применяют при повышенной раздражительности, бессоннице, климактерических неврозах, вегетативно-сосудистых дистониях. Таблетки «Кор-белла», циклодол, тропацин и другие используют при лечении паркинсонизма и других экстрапирамидных синдромов.

Помимо атропина, холинолитическим действием обладают препараты: амизил, апрофен, арпенал, астматол, аэрон, бесалол, дипрофеи, метацин, скополамина гидробромид, спазмолитик, тифен, тропацин, циклодол, амедин, норакин, этпенал, платифиллин, препараты красавки. Все они, за исключением метацина, в токсических дозах блокируют холи-нореактивные системы как центральной, так и периферической нервной системы. Метацин в мозг не проникает и является избирательно действующим периферическим холинолитиком. Отравления могут наблюдаться при передозировке лекарств или при умышленном либо случайном приеме больших доз атропиноподобных препаратов. Клинические признаки отравления: головокружение, сухость и гиперемия кожи и слизистых оболочек, выраженный мидриаз, нарушение аккомодации, гипер-термия, тахикардия, атония кишечника, затруднение мочеиспускания, олигурия. При тяжелых отравлениях могут быть психические нарушения (резкая дезориентировка, психомоторное возбуждение, галлюциноз с переходом в стадию резкого угнетения сознания с коллаптоидным состоянием и нарушением дыхания вплоть до апноэ). Могут наблюдаться судороги.

*Оказание помощи.* Промывают желудок через зонд (зонд смазать маслом) раствором перманганата калия 1: 1000 и вводят солевое слабительное. Обязательна антидотная терапия: повторные введения подкожно прозерина 0,05% раствора по 1 мл до наступления улучшения. Чтобы купировать психомоторное возбуждение и судороги, внутривенно вводят 2—4 мл 0,5% раствора сибазона или 10 мл 20% раствора натрия оксибутирата. Вводить аминазин нежелательно из-за его угнетающего действия на стволовые структуры мозга. Если выражена интоксикация и нет противопоказаний (стойкий коллапс, нарушения функции почек с олигурией, азотемией и гиперкреатинурией), показан форсированный диурез, проводят ощелачивание крови. Внутривенно вводят глюкозу с аскорбиновой кислотой, сердечно-сосудистые препараты по показаниям.

**Отравление антигистаминными препаратами**

*Клиника.* Препараты этой группы (димедрол, диазолин, супрастин, тавегил и др.) уменьшают реакцию организма на гистамин, снимая спазмы гладкой мускулатуры, предупреждают развитие и облегчают течение аллергических реакций. Наряду с противогистаминным действием некоторые из них (димедрол, дипразин) оказывают седативное действие, тормозят проведение нервного возбуждения в вегетативных ганглиях, обладают центральным холи-нолитическим действием. В связи с этим они находят применение при морской и воздушной болезни, рвоте беременных, синдроме Меньера, а также как успокаивающее и снотворное средство самостоятельно и в сочетании с другими снотворными. Отравления возникают, как правило, при умышленной передозировке.

Симптомы интоксикации димедролом, диазолином, тавегилом (производные диметиламиноэтилового эфира) сходны с таковыми при отравлении атропином.

*Оказание помощи.* Лечение то же, что и при отравлениях атропином.

**Отравление хлоридами углеводородов**

*Клиника.* Дихлорэтан, четы-реххлористый углерод применяют в промышленности в качестве растворителей и сырья для производства пластмасс, а также в быту (клеи, пятновыводители и др.). Они обладают ароматическим запахом, что способствует употреблению внутрь с целью опьянения. Смертельный исход может наступить даже после приема 10—20 мл хлоридов углеводородов. Наиболее тяжелые отравления происходят при сочетании с приемом алкоголя. При приеме внутрь самая высокая концентрация веществ в крови наблюдается через 3—4 ч с момента приема их, причем скорость всасывания повышается при совместном приеме с алкоголем и жирами. Всасываясь в кровь, токсические вещества накапливаются в тканях, богатых липидами (мозг, печень, сальник,.надпочечники, печень). Продукты метаболизма дихлорэтана и четыреххлористого углерода вызывают распад внутриклеточных мембран с последующим лизисом клеток.

При пероральном отравлении наблюдаются синдромы острой токсической энцефалопатииу острого токсического гастроэнтерита, нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, токсической гепатопатии и нефропатии. В зависимости от степени тяжести интоксикации можно выделить три основные формы клинического течения острых отравлении хлоридами углеводородов.

При отравлении легкой степени в клинической картине преобладают диспепсические расстройства (тошнота, рвота, понос) и могут быть незначительно выраженные неврологические симптомы (головокружение, атаксия, эйфория, заторможенность). При средней тяжести интоксикации у больных выражены признаки токсического гастрита, гастроэнтерита, токсической энцефалопатии (атаксия, заторможенность, психомоторное возбуждение), нарушения функции сердечно-сосудистой системы, токсической гетапопатии и нефропатии с азотемией. Тяжелая степень интоксикации характеризуется острым гастроэнтеритом, психомоторным возбуждением, тонико-клоническими судорогами, коматозным состоянием с токсической гепатопатией и токсической нефропатией.

В случае ингаляционного отравления дихлорэтаном наиболее рано развиваются неврологические расстройства — головокружение, атаксия, психомоторное возбуждение, коматозное состояние, к которым присоединяются диспепсические расстройства, токсическая гепатопатия, токсическая нефропатия, нарушения функции сердечно-сосудистой системы.

Клиническая картина острого ингаляционного отравления четырех-хлористым углеродом отличается более медленным и постепенным развитием. На 1—2-е сутки после ингаляции клиническая картина может характеризоваться как «гриппоподобная» (недомогание, озноб, повышение температуры до 37—38° С), затем присоединяются желудочно-кишечные расстройства. Признаки токсической гепатопатии выявляются на 2—5-е сутки, острой почечной недостаточности — на 3—7-е сутки.

*Оказание помощи.* При пероральном отравлении — раннее промывание желудка (до 15—20 л воды) с последующим введением в желудок вазелинового масла или 30—50 г солевого слабительного. В течение

первых 6 ч после отравления, когда яд еще обнаруживается в крови, показан гемодиализ или операция замещения крови. Рекомендуются плазмозамещающие растворы и дезинтоксикационные средства (реполи-глюкин, гемодез, полидез). Чтобы уменьшить гепатотоксическое действие хлорированных углеводородов, используют антипротеазные препараты — трасилол, контрикал по 200—500 тыс. ЕД в сутки внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы. В 1—2-е сутки для уменьшения метаболического ацидоза вводят антиоксиданты: раствор токоферола ацетата (витамин Е) внутримышечно по 1 мл 4—6 раз в сутки, тетацин-кальций 10% раствор 40 мл в сутки внутривенно с 500 мл 5% раствора глюкозы, внутривенно. Витамины В|, Во, В]2, глюкоза с инсулином. Проводят симптоматическую терапию для купирования психомоторного возбуждения, тахикардии, ацидоза, геморрагического синдрома, олигурии.

**Отравление фосфорорганическими соединениями (ФОС)**

*Клиника.* Одни ФОС (фосфакол, армии, пирофос и др.) применяются в качестве лекарственных средств, другие (хлорофос, дихлофос, карбофос, мета-фос и др.) широко используются как высокоэффективные инсектициды. Фосфороргаыические соединения в организм проникают через дыхательные пути, пищеварительный тракт, кожу и слизистые оболочки. ФОС блокируют активность холинэстеразы, вследствие чего происходит избыточное накопление в тканях и синапсах ацетилхолина. Повышенная чувствительность холинорецепторов вызывает расстройство сосудистого тонуса с последующим нарушением микроциркуляции. Развиваются дегенерация и дистрофия паренхиматозных органов и нервной системы.

Различают три последовательные стадии отравления. Начальные симптомы отравления (первая стадия) обусловлены мускариноподоб-ным эффектом структур и проявляются общей слабостью, головной болью, головокружением, тошнотой, снижением остроты зрения. При нарастании клиники отравления наблюдаются психомоторное возбуждение, одышка, потливость, гиперсаливация, миоз, бронхорея (хрипы в легких), рвота, схваткообразные боли в животе, повышение артериального давления. Последующие проявления (вторая стадия) характеризуются присоединением симптомов, обусловленных никотиноподобным эффектом активации холинореактивных структур. Появляются очаговые или генерализованные фибрилляции мышечных волокон, хореические гиперкинезы, тонико-клонические судороги. Зрачки узкие, реакция на свет отсутствует. Выраженная потливость, гиперсаливация, бронхорея, болезненные тенезмы, диарея, учащенное мочеиспускание. Артериальное давление повышено, тахикардия или брадикардия. Психомоторное возбуждение сменяется оглушенностыо с переходом в сопорозное состояние. Активность холинэстеразы понижена. Для тяжелой степени интоксикации (третья стадия) характерны глубокая кома с мышечной атонией и арефлексией. Миоз, гипергидроз, саливация, бронхорея резко выражены. Нарастают симптомы падения сердечно-сосудистой деятельности (тахи-, брадикардия, артериальная гипотензия, коллапс) и дыхания до полной остановки (паралич дыхательного центра).

*Оказание помощи.* При энтеральном пути отравления показаны повторные промывания желудка через зонд 5% раствором натрия гидрокарбоната или водой с добавлением активированного угля и введением солевого слабительного перед извлечением зонда, сифонные клизмы, форсированный диурез. Холинолитические препараты (антидоты функционального действия) — атропина сульфат, амизил, тропацин, апрофен и реактиваторы холинэстеразы: дипироксим, изонитрозин применяют в дозах, которые зависят от тяжести отравления. При легких признаках интоксикации подкожно или внутримышечно вводят 2—3 мл 0,1% раствора атропина сульфата и 1 мл 15% раствора дипироксима. В случае необходимости делают повторные инъекции препаратов. При средней степени отравления вводят 3 мл 0,1% раствора атропина сульфата внутривенно и 2—3 мл внутримышечно с повторным введением таких же доз внутримышечно через каждые 5—30 мин до полного купирования бронхореи и ликвидации признаков передозировки (сухость во рту, диплопия). Одновременно вводят реактиваторы холинэстеразы — 1 мл 15% раствора дипироксима и 3 мл 40% раствора изонитрозина внутримышечно или внутривенно. По показаниям дипироксим вводят повторно через 1—2 ч, изон-итрозин — через каждые 30—40 мин до исчезновения фибрилляций мышц и прояснения сознания под контролем активности холинэстеразы в крови. Также по показаниям вводят атропин в течение 6—8 суток. Чтобы купировать артериальную гипертензию и судороги, вводят бензогексоний (1 мл 2,5% раствора), пентамин (1 мл 5% раствора), седуксен (2 мл 0,5% раствора), магния сульфат (10 мл 25% раствора) внутримышечно, натрия оксибутират (10 мл 20% раствора) внутривенно на глюкозе, натрия гидрокарбонат (500—1000 мл 4% раствора внутривенно капельно). При тяжелой степени отравления, кроме медикаментозной терапии, проводят форсированный диурез или гемосорбцию, отсасывание бронхиального секрета и ИВЛ.

**Отравление оксидом** углерода. *Клиника.* Оксид углерода (СО) — газ без запаха и цвета. В производственных условиях оксид углерода (угарный газ) образуется в результате различных технологических процессов, которые связаны с неполным сгоранием веществ, содержащих углерод. Отравления возможны на производстве: в котельных, доменных, мартеновских, литейных и других цехах, в химической промышленности в случае применения оксида углерода в качестве сырья для получения метилового спирта, ацетона и других веществ, а также в быту при неправильной топке печей и эксплуатации газовых установок.

В организм оксид углерода поступает ингаляционным путем. Проникая в кровь, образует стойкое соединение с двухвалентным железом гемоглобина и тканевых ферментов (миоглобин, цитохром, цито-хромоксидаза, пероксидаза, каталаза), что вызывает гемическую и тканевую гипоксию. Быстро проникая через гематоэнцефалический барьер, оксид углерода вызывает изменения в центральной нервной системе как своим непосредственным воздействием, так и состоянием гипоксии.

Выделяют три степени тяжести отравления. Для легкой степени интоксикации характерны: головная боль пульсирующего характера, преимущественно в области висков и лба, головокружение, шум в ушах, сонливость, тошнота, возможна рвота, мышечная слабость, обморочные состояния. Содержание карбоксигемоглобина в крови до 20—30%. При отравлении средней степени тяжести наблюдаются обморочное состояние в течение нескольких часов или значительные провалы памяти, судороги. Слизистые оболочки ярко-алого цвета. Содержание карбоксигемоглобина в крови около 35—40%. По возвращении сознания — дрожание, нарушение координации движений, адинамия. Тяжелая степень интоксикации проявляется коматозным состоянием (иногда до 5 суток и более). Характерны тонические и клонические судороги, эпилептиформные припадки, непроизвольные мочеиспускание и дефекация, децеребрационная ригидность. Цвет лица ярко-алый, дыхание прерывистое, пульс 100—120 уд/мин, гипотония, коллаптоидное состояние. Температура 39—40 °С (возможна гипотермия), пониженная СОЭ. Содержание карбоксигемоглобина в крови 50—60%.

После выхода из комы возможны апатия, длительное состояние оглушения, ретроградная амнезия, двигательное возбуждение, дели-риозное состояние, бред, повторная кома. Прогноз зависит от глубины и длительности коматозного состояния.

В остром периоде отравления возникают выраженные изменения в системе кровообращения и дыхания: токсическое поражение миокарда с диффузными или очаговыми изменениями, расстройством проводимости и явлениями сердечно-сосудистой недостаточности, токсическая пневмония и отек легких.

*Оказание помощи.* Выносят пострадавшего в лежачем положении на свежий воздух. Покой, грелки, горчичники к ногам, длительное вдыхание кислорода (карбогена). При тяжелых интоксикациях показана срочная гипербарическая оксигенотерапия, которая обеспечивает наиболее эффективную десатурацию организма. На фоне оксигенотерапии внутривенно вводят 20—50 мл хромосмона, 20 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 2 мл 5% раствора пиридоксина в 5% растворе глюкозы, 20—40 мл 0,25% раствора цитохрома в изотоническом растворе или 5% растворе глюкозы. Судороги и эпилептиформные припадки купируют введением нейролептиков и противосудорожных средств. Проводят коррекцию кислотно-основного равновесия.

**Отравление цианидами**

*Клиника.* Цианиды натрия и калия на воздухе в присутствии влаги легко разлагаются с выделением синильной кислоты. Летальная доза цианидов натрия и калия около 2—3 мг/кг. Поступают в организм через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт, очень быстро всасываются через слизистые оболочки. Вследствие высокого сродства к трехвалентному железу они блокируют внутрикле-. точный железосодержащий фермент цитохромоксидазу, что препятствует утилизации тканями кислорода. Содержание кислорода в венозной крови резко повышается, артериовенозная разница почти исчезает.

При высоких концентрациях цианидов течение апоплектиформ-ное — потеря сознания, судороги, смерть от паралича дыхания или сердца. При более низких дозах в клинике отравлений можно выделить четыре стадии. Первая — начальных признаков: головокружение, головная боль, ощущение жара, теплоты в эпигастральной области, тошнота, рвота, онемение языка, губ, позывы на дефекацию, чувство стеснения в груди, учащенное дыхание. Выдыхаемый воздух и рвотные массы имеют запах горького миндаля. Характерна розовая окраска кожи. Вторая стадия диспноэтическая: ритм дыхания нарушен, одышка, боли в области сердца, чувство страха, брадикардия, экзофтальм, мидриаз. В третьей, конвульсивной стадии, сознание утрачено, судороги, тризм. В четвертой, паралитической стадии, расстройство дыхания нарастает (поверхностное, редкое), артериальная гипотензия, аритмия пульса. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

*Оказание помощи.* Следует вдыхать амилнитрит (2—3 капли на ватке). При отравлении через рот промывают желудок 0,1% раствором кобальта нитрата или 5% раствором натрия тиосульфата. Внутрь активированный уголь, солевое слабительное, показана сифонная клизма. Незамедлительно проводят антидотную терапию. Внутривенно вводят 25—50 мл хромосмона или 1% раствора метиленового синего либо 10—20 мл 1—2% раствора натрия нитрита со скоростью 2—5 мл/мин (вдыхание амилнитрита прекратить). Через 3—5 мин вводят внутривенно 50 мл 30% раствора натрия тиосульфата. По показаниям повторно вводят метгемоглобинообразователи в половинной дозе через 30 мин или в полной дозе через 2 ч. Вводят также 20—40 мл 40% раствора глюкозы с 10—20 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Показана интенсивная оксигенотерапия (гипербарическая оксигенация). Аналеп-тики дыхания и кровообращения вводят по показаниям.

**Отравление ядовитыми грибами.**

*Клиника.* Различают грибы, отравляющее действие которых наступает через 15 мин — 2ч после употребления: навозник серый, мухоморы (действие мускарино-, атропинопо-добное и психотропное), волоконница (действие атропиноподобное), говорушка луговая (действие мускариноподобное), сыроежка едкая, сатанинский гриб (действие мускариноподобное, гепатотоксическое), ложный опенок, розовопластинник гигантский (действие гепатотоксическое), свинуха тонкая (вызывает нарушение кровообращения, гемолиз, гиперлипемию). Среди грибов, обладающих медленным действием (через 5—12—48 ч) и очень опасных, выделяют: поганку бледную (летальность до 70%), мухомор белый и вонючий (токсичность аналогична токсичности бледной поганки), строчок весенний, ложный строчок (летальность 10—50%).

Характерны слабость, боль в животе, тошнота, рвота, понос,.головная боль, головокружение. Рвота и диарея приводят к гипохлоремии, а следствие ее — появление судорог. При неукротимой рвоте развивается хлоропривная уремия.

Отравление бледной поганкой сопровождается неукротимой рвотой, холероподобным поносом, иногда с примесью крови, на 2—3-й день увеличивается печень, появляется желтуха, развивается кома. Смерть наступает от острой печеночной или почечной недостаточности, острой токсической миокардиопатии.

При отравлении мухоморами бывают галлюцинации, судороги, спазмы гладкой мускулатуры внутренних органов, гиперсекреция слюнных, слезных, потовых желез, гипертермия.

*Оказание помощи.* Срочное промывание желудка и кишечника (зондовое промывание, солевое слабительное, сифонная клизма). Вводят преднизолон или гидрокортизон (в средних дозах), 2—4 мл 0,5% раствора липоевой кислоты внутримышечно, назначают липамид (до 48 таблеток в сутки). При мускариноподобном действии вводят атропин. Назначают полиглюкин, реополиглюкин. При отравлении бледной поганкой (в течение первых суток заболевания) проводят гемосорбцию или заместительное переливание крови.

**ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ**

**Тепловой удар.** *Клиника.* Тепловой (реже солнечный) удар — декомпенсация терморегуляции организма под воздействием экзо- и эндогенного тепла вследствие недостаточности потоотделения. При этом развиваются функциональные сдвиги в ЦНС, электролитном обмене, гипокалиемия, повышается температура органов и тканей (в результате накопления тепла в организме выше допустимого предела, т. е. 600— 1000 кДж/ч), наблюдаются денатурация белка, сгущение крови, гипоксия.

Различают тепловой удар, коллапс, судороги, истощение из-за обезвоживания или уменьшения содержания солей в организме.

*Тяжелое острое перегревание* организма развивается внезапно, иногда через 6—24 ч с продромальным периодом (общая слабость, головные боли, головокружение, тошнота, звон в ушах, светобоязнь, двигательное беспокойство, нарушение речи, галлюцинации, бред преследования, полиурия). По частоте и времени проявления предвестники располагаются в следующем порядке: усталость, слабость, одышка, кашель, боль в груди, головокружение, нарушение координации движений, пошатывание, слабость и боль в ногах, тошнота (позывы на рвоту), головные боли, боли в животе, болезненность в глазах, носу, горле, во рту, покалывания в различных участках тела, ухудшение зрения, спутанность сознания.

Затем развивается *коматозное состояние,* появляются бред, галлюцинации, двигательное беспокойство. Кожа и слизистые оболочки сухие («обжигающая» кожа), лицо и конъюнктивы гиперемированы. Температура тела достигает 40—42 °С, пульс— 140—160 уд/мин и более, нитевидный, аритмичный. Дыхание учащенное и поверхностное, тоны сердца ослаблены, АД снижено, зрачки расширены, реакция их на свет вялая или отсутствует. Сухожильные и периостальные рефлексы снижены. Обнаруживаются патологические знаки, судороги (общие или отдельных мышечных групп), непроизвольное мочеиспускание, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, менингеальные симптомы, застойные явления на глазном дне, дистрофические изменения в почках и печени. Определяются признаки острой сосудистой недостаточности, отека легких, головного мозга и диффузных кровоизлияний. Характерны нейтрофильный лейкоцитоз, повышение активности ферментов, нерезкий ацидоз. Если не проводят интенсивную терапию, то пострадавший вскоре умирает. Смерть тяжело пострадавших наступает от паралича жизненно важных центров, недостаточности функций сердечно-сосудистой системы и надпочечников.

Начальные признаки и предвестники *легкого теплового удара* те же. Кожа влажная, сознание ясное. Отмечаются гиперемия и одутловатость лица, отек голеней и стоп, тахикардия, учащенное дыхание.

*Оказание помощи.* Лечение комплексное. Пострадавшего раздевают, укладывают, приподняв голову и ноги, на голову кладут лед или холодный компресс, больного обливают холодной водой, делают холодные обертывания и обтирания, охлаждают воздушной струей, проводят массаж мышц. Назначают обильное питье, ванны (29—30°) и души (26—27°), диету (продукты, богатые солями), покой. Осуществляют ингаляции кислорода, вводят норадреналин, мезатон, эфедрин (при коллапсе с 2 мл кордиамина), сульфокамфокаин по 4 мл 3—4 раза в сутки, пипольфен, амидопирин внутримышечно. Гемодез или полидез, рео-полиглюкин, раствор натрия хлорида (0,9 и 10%), 4% раствор гидрокарбоната натрия вливают капельно по 200—300 мл, вводят хлорид калия (4% 100—150 мл), аминазин 50 мг, плазму крови или альбумин, преднизолон 30—50 мг, гидрокортизон 100—150 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы. Жажда утоляется чаем, вишневым отваром, хлебным квасом. Показаны лечебные клизмы.

**Переохлаждение.**

*Клиника.* Переохлаждение организма возникает в результате несоответствия между теплообразованием и повышенной теплоотдачей. Переохлаждение в воде наступает в 10 раз быстрее, чем на воздухе. Смертельная гипотермия для человека равна 22—25°. Тяжесть состояния зависит от длительности воздействия низких температур.

В патогенезе переохлаждения большую роль играют нарушения кровообращения (спазм периферических и сосудов мозга, геморрагии или свертки фибрина в сосудах легких, застойное полнокровие мозга, отек легких, венозный застой внутренних органов) и дисциркуляторная или тканевая гипоксия (блокада окислительных ферментов), особенно в продолговатом мозге. Поэтому раньше расстройства других функций останавливается дыхание.

Различают три степени общего переохлаждения: адинамическую, сопорозную и коматозную (с судорогами или без них).

В дореактивный, скрытый, период сначала отмечаются признаки возбуждения нервной системы, дыхания, кровообращения и системы терморегуляции; усиливаются двигательная активность, дрожь в мышцах, учащается пульс, повышается АД, а потом (при температуре тела ниже 34—30°) наблюдаются явления угнетения функций нервной системы: заторможенность, сонливость, замедленность реакций, общая слабость, головокружение, снижение памяти, речь становится тихой и медленной, рефлекторный фон угнетен, обнаруживаются холодовые параличи. При охлаждении средней степени определяется брадикардия (около 40 сокращений в 1 мин), пульс слабый и малого наполнения, тоны сердца глухие, АД понижено, дыхание ослаблено и замедлено, исчезает чувствительность, появляются парезы мышц, бред, сопор. При температуре тела ниже 28° отмечаются признаки комы: сознание отсутствует, зрачки сужены и не реагируют на свет, рефлекторный фон подавлен, возникают судороги мышц лица и конечностей, сгибательные контрактуры, снижается АД, падает деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

*Оказание помощи.* Немедленно согревают пострадавшего (в ванне с температурой воды 40°), проводят массаж сердца, растирают тело, налаживают искусственную вентиляцию легких, вводят подогретые до 38 °С растворы адреналина на глюкозе, кордиамина, эфедрина, потом глюконата кальция (10% 10 мл) внутривенно, аскорбиновую кислоту, кокарбоксилазу, новокаин, преднизолон. Дают горячее питье.

**Острая лучевая болезнь**

*Клиника.* Развитие радиационных поражений и степень их тяжести прямо пропорциональны интенсивности облучения или заражения, получению организмом суммарной дозы, окружающим условиям (метеофакторы, защиты) и состоянию организма. В результате нарушения трофики в тканях и рефлекторного воздействия ионизирующей радиации на рецепторы и вегетативные центры и прямой на нервные клетки изменяются функции ЦНС (процессы возбуждения и торможения), обусловливая развитие основных синдромов лучевой болезни (астении, кровоточивости, септического состояния и др.). Образовавшиеся радиотоксины циркулируют в крови и вызывают дезинтеграцию нейроэндокринной системы, расстраивают ее координационные влияния на внутренние органы. Под воздействием лучистой энергии органы подвергаются дистрофическим изменениям, опустошается костный мозг, возникает геморрагический синдром, развиваются инфекционные осложнения. По степени различают: легкую, средней тяжести, тяжелую, крайне тяжелую болезнь и смерть под лучом.

Клинические формы болезни: типичная, костномозговая, кишечная, токсическая (или сосудистая), церебральная, лучевой шок, ожоги, катаракта. В течение болезни выделяют следующие периоды: первичной реакции, скрытый (латентный), разгара, разрешения болезни, поздних осложнений.

Первичная реакция на облучение выражается слабостью, утомляемостью, головокружением, светобоязнью, понижением вкуса и обоняния, суетливостью, аффективными расстройствами с неустойчивыми симптомами (от легкой эйфории и многословия до умеренной тревоги), гипно-гогическими галлюцинациями и кошмарными сновидениями, тошнотой и рвотой (однократной или частой — в зависимости от дозы облучения), психомоторным возбуждением, адинамией, сопором, диспептиче-скими явлениями, тахикардией, понижением АД, лимфопенией, нейтро-фильным лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, тремором рук, повышением рефлексов, электрической активности на ЭЭГ.

Скрытый период длится от 2—4 дней до нескольких недель (в зависимости от степени тяжести болезни). В это время самочувствие пострадавшего улучшается, однако в организме накапливаются токсины, нарастают тромбоците- и лимфопения, остаются астения и вегетативные расстройства (потливость, мобильность пульса и АД, поверхностный сон и др.).

В период разгара усугубляется астеноадинамическое состояние с явлениями апатии и тревоги, отмечаются страх, пароксизмальные расстройства сознания, деперсонализация, нарушение схемы тела, усиление головных болей с тошнотой, расстройство сна, головокружение, повышение температуры тела, диспептические явления, тахикардия, артериальная гипотензия, атаксия, тремор рук, анизорефлексия с патологическими знаками, брюшные рефлексы низкие или не вызываются, гипергидроз и другие вегетативно-сосудистые нарушения, признаки кровоизлияния в паренхиматозные органы, кровотечения из слизистых оболочек. Иногда бывают кровоизлияния в вещество мозга и субарах-ноидальное пространство, развиваются лейкопения, сепсис.

В период разрешения определяются: спад температуры тела, увеличение массы тела, улучшение аппетита, признаки паренхиматозного гепатита, вегетативные расстройства, астения, мигренеподобные приступы, импотенция, непереносимость шума, жары, психоорганический синдром (снижение интеллектуально-мнестических функций, преходящие дисфорические состояния, психосенсорные нарушения, обмороки).

В период поздних осложнений развиваются астенодепрессивный синдром, мнестические расстройства, явления анемии, секреторных нарушений в половых органах, признаки колита, эндартериита, миокардио-склероза.

О тяжести лучевой болезни можно судить по времени возникновения рвоты после облучения (через минуты, часы), ее частоте и продолжительности (однократная, многократная, в течение 4—6 ч), по нарастанию общей слабости, повышению температуры тела, продолжительности скрытого периода, количеству лимфоцитов через 2—3 дня после облучения (1000—100 в 1 мм3 крови), лейкоцитов на 7—9-е сутки (3—1 тыс.), тромбоцитов (80 тыс. и менее), но в основном по данным физической и биологической дозиметрии.

Характерны нарушения функциональных связей между корой головного мозга, подкорковыми и спинальными центрами (дезинтеграция и дезавтоматизация), рефлекторные изменения функций внутренних органов, эндокринной системы (в результате повышения активности системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников), сбалансированная активность которых нарушается, и как следствие — изменение чувствительности тканей к гормонам. Отмечаются признаки раздражения мозговых оболочек и отек головного мозга, которые являются основой первичной реакции и периода разгара болезни, а также радиационной энцефаломиелопатии — в период разрешения. Развиваются симптомы мультиневритов и замедленной регенерации нервов. В основе вегетативных нарушений лежат поражения надсегментарных отделов вегетативной нервной системы.

*Оказание помощи.* Необходимы своевременность и комплексность в оказании помощи с учетом индивидуальных особенностей пострадавшего. При лучевом шоке: гемотрансфузии (прямая, дробная), вливание тромбоцитарной, эритроцитарной массы, реополиглюкина или гемо-деза по 400 мл 2 раза в сутки (до 2 л тяжелым больным) капельно, растворов новокаина (0,25—0,50% 20 мл), аскорбиновой кислоты (5% —5 мл), димедрола (1% 1 мл) 3 раза в сутки внутримышечно, коргликона 0,06% и строфантина 0,05% по 1 мл на растворе глюкозы внутривенно; серотонина 5—10 мг, растворов норадреналина 0,2% — 1 мл (по 2—4 ампулы на 1 л 5% глюкозы), промедола, противошокового коктейля (растворы натрия хлорида 0,9% — 250 мл, глюкозы 40% — 40 мл, кальция хлорида 10% — 10 мл, аскорбиновой кислоты 5% — 5 мл, витаминов В[ и Вб 5% по 1 мл, кордиамина 2 мл и гидрокортизона 0,5 мл) и других противошоковых жидкостей внутривенно. Во время вливаний необходимо следить за АД.

При психомоторном возбуждении вводят литическую смесь: ами-назин 2,5% раствор 1 мл, димедрол 1% — 1 мл, магния сульфат 25% — 5 мл, новокаин 0,5—2% 5 мл, седуксен 2 мл 0,5% раствора, галопе-ридол 0,5% *—* 3 мл до 3 раз в сутки внутримышечно.

В случае развития геморрагического синдрома назначают: раствор аминокапроновой кислоты 5% 100—200 мл внутривенно капельно тром-боцитарную и эритроцитарную массу, серотонина адипинат по 0,5—1 мл 1% раствора в 100—150 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы внутривенно, раствор викасола 1%— 1 мл внутримышечно, местно применяют тромбин, гемостатическую губку, кровоостанавливающую марлю, фибринную пленку, адроксон в виде тампонов.

При явлениях агранулоцитоза вся помощь оказывается в стационаре.

Чтобы приостановить развитие инфекционных осложнений, вводят ристомицина сульфат и канамицин как слабовсасывающиеся антибиотики, лизоцим 100—150 мг 2—3 раза в сутки внутривенно, сывороточный полиглобулин 3—5 мл ежедневно внутримышечно.

Если радиоактивные вещества попали внутрь, следует вызвать рвоту, ввести подкожно (можно дважды) раствор апоморфина 0,25—0,5% — 1 мл, сделать кровопускание и обменное переливание крови, усилить мочеотделение мочегонными средствами, обеспечить осмотический диурез (амфогелем, амберлитом, пектином), дать пострадавшему адсорбенты или комплексоны (сернокислый барий или магний, активированный уголь, эспатит 50 г на стакан воды, раствор этилендиаминтетрауксус-ной кислоты (ЭДТА) 10% 20 мл на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида, диэтиленриаминопентауксусную кислоту (ДЭСТА), лимоннокислый цирконий, грахамскую соль, радизонатнатрия), эстради-ол, 5 мл 5% раствора пентацина внутривенно. Для ускорения выведения из организма стронция назначают препараты кальция и магния, для выведения цезия — препараты калия и натрия, иода — тиреотропный гормон, перхлораты, нитраты, роданиды.

При лучевом ожоге показаны противошоковая жидкость, блокады, морфин, антибиотики, асептические повязки.

В период первичной реакции (угнетения): фенамин 0,01 г 2 раза, секуринина нитрат 0,002 г 2 раза в сутки внутрь или 0,4% раствора 1 мл внутримышечно, 0,2% раствор стрихнина 5—10 капель внутрь 3 раза в сутки или 1 мл подкожно, прозерин внутрь по 0,015 г 3 раза, настойку чилибухи, пиридоксин внутрь. Для прекращения неукротимой рвоты: аминазин, димедрол, атропин, этаперазин, анестезии внутрь, капельно влить смесь (натрия хлорида 8 г, калия хлорида 0,2 г, натрия гидрокарбоната 0,8 г, воды дистиллированной 1 л), назначить аэрон, мепротан, гемодез.

В латентном периоде: продолжать вводить антибиотики, димедрол, глюкозу, аскорбиновую кислоту, витамины группы В, кальция хлорид и др.

В период разгара болезни: переливание крови, назначение гемо-деза, гидролизина (аминопептида, аминокровина, гидролизата казеина), левомицетина и эритромицина, нистатина, а также рутина, викасола, пиридоксина, преднизолона, симптоматических средств.

В период- выздоровления: стимулирующая и общеукрепляющая терапия (витамины, биостимуляторы, физиопроцедуры), санаторно-курортное лечение.

Радиопротекторы назначают для профилактики лучевой болезни. Из радиопротекторов кратковременного действия используются серо-содержащие соединения (цистамин, цистеин, МЭА, производные изо-тиомочевины, тиофосфорной и тиосериой кислот), биологически активные амины и вещества, нарушающие утилизацию кислорода (серотонин, триптамин, нитриты, адреналин, ацетилхолин), а из радиопротекторов пролонгированного действия — анаболические гормоны, полисахариды, нуклеиновые кислоты, коэнзимы, вакционные препараты.

**Электротравма нервной системы.**

*Клиника.* Воздействие на человека технического или атмосферного (молния) электричества, сила которого достигает 0,025—0,05 А, может сопровождаться возникновением симптомов электротравмы нервной системы. Выраженность их зависит не только от силы тока, но и от состояния организма в момент его воздействия. Электротравму тяжелее переносят люди с тонкой влажной кожей, утомленные, с расстройствами сердечно-сосудистой деятельности, в состоянии алкогольного опьянения и др. Тяжесть электротравмы зависит и от места воздействия электрического тока. Чем больше тока проходит через головной мозг и сердце, тем опаснее его воздействие.

Симптомы электротравмы, как правило, возникают остро. Отмечаются утрата сознания, обсздвиженность, снижение или отсутствие периостальных и кожных рефлексов, чувствительности, тетанические сокращения мышц. При сохранности сознания появляются страх смерти, головная боль, головокружение, адинамия. Возможны двигательное беспокойство и эпилептические припадки.

В тяжелых случаях возникает шок, расстраиваются дыхание, зрение. Смерть наступает мгновенно либо спустя несколько часов и даже Дней после электротравмы.

Исход у переживших острый период в большинстве случаев благоприятный. Стойкие остаточные явления выражены слабо и часто отсутствуют.

*Оказание помощи.* Прежде всего пострадавшего надо освободить от воздействия тока, что следует делать с большой осторожностью, чтобы не пострадать самому. Для этого необходимо надеть резиновые перчатки, резиновые галоши или сапоги. Перерезать провод, находящийся под напряжением, можно только ножницами или щипцами с изолированными ручками. Если есть возможность — выключить ток.

Если спонтанное дыхание у пострадавшего отсутствует, наладить искусственное. При остановке сердечной деятельности провести массаж сердца и ввести сердечные средства (камфору, кофеин, адреналин).

**Кессонная болезнь.**

*Клиника,* Кессонная болезнь развивается вследствие проникновения азота тканей в кровь при переходе из-под повышенного давления (2—5 атм) к нормальному. Переходя из тканей в кровеносную систему, азот вызывает газовую эмболию сосудов. Возникающие эмболы, сливаясь, могут иметь пенистую структуру. В других случаях пристеночные газовые пузырьки создают условия для образования обтурирующего тромба из форменных элементов крови. Таким образом, кессонная болезнь протекает либо в виде аэроэмболии, либо аэротромбоза.

Болезнь может быть острой и хронической. Острые формы кессонной болезни обусловлены аэроэмболией, хронические — аэротромбозом. Хронические формы могут быть первичными и вторичными. Первично-хронические формы возникают медленно, проходят длительный латентный период и обусловлены аэротромбозом. К ним относятся остеоартроз и миокардиодистрофия. Вторично-хронические формы вызваны аэроэмболией, до устранения которой в нервной ткани произошли глубокие необратимые патологические изменения.

Имеется определенная зависимость тяжести течения симптомов от размеров и количества газовых эмболов. В связи с этим среди острых форм кессонной болезни следует различать легкие, средней тяжести, тяжелые и летальные. Легкие формы характеризуются обратимостью после устранения блокады кровообращения и влияния эмболов. К формам средней тяжести следует отнести аэроэмболии, устранение которых сопровождается незначительными резидуальными явлениями. Тяжелые формы развиваются при недостаточно своевременном устранении эмболического действия газа или при массивных аэроэмболиях. Они заканчиваются выраженным дефектом функций органов. В случае массивного наводнения аэроэмболами тяжелые формы кессонной болезни могут стать летальными. Летальные формы кессонной болезни наблюдаются при полной блокаде легочного кровообращения, острой недостаточности работы сердца или нарушении кровообращения в продолговатом мозге.

От момента окончания декомпрессии (переход из-под повышенного давления к нормальному) и до появления первых симптомов кессонной болезни проходит обычно не менее получаса. Чем выше давление и степень сатурации организма (насыщения газом) и чем короче декомпрессия, тем скорее наступит газовая эмболия. Если же степень сатурации невысока, то для развития газовой эмболии необходимо более продолжительное время, а заболевание выразится в более легкой форме.

*К легким формам* относятся остеоартралгии, невралгии и кожные поражения (зуд, мраморность и эмфизема кожи).

Основным симптомом остеоартралгии является боль, которая локализуется в костях и суставах конечностей. Нередко болям предшествуют парестезии. Интенсивность болей может носить перемежающий характер. Иногда боли сопровождаются судорогами и фибриллярными подергиваниями в конечностях, припухлостью с наличием выпота в суставах. При пальпации выявляется крепитация. Может наблюдаться повышение температуры.

Невралгические боли более интенсивные, сопровождаются расстройствами чувствительности (парестезии, анестезии, гиперестезии) и болезненностью самих нервов при пальпации. Нередко невралгические симптомы сопутствуют остеоартралгиям.

Кожные поражения при кессонной болезни, как правило, проявляются остеоартралгиями. Чаще других встречается ограниченный кожный зуд, который редко распространяется на все тело. Ощущение кожного зуда соответствует ощущению при укусах насекомых. В одних случаях зуд может быть легким, в других он мучителен, вызывает расчесы на теле. Возможна мраморность кожи, которая локализуется преимущественно на внутренних поверхностях бедер, груди, плечах. Это отдельные бледные пятна и пересекающиеся между собой полосы, создающие своеобразные сетчатые узоры. При генерализованной мраморности кожа покрыта крупными пятнами. В начальной стадии кессонной болезни характерна миграция пятен на коже, что зависит от перемещения газовых эмболов вследствие гемодинамических условий.

Кожная эмфизема проявляется возникновением очаговой припухлости кожи. При пальпации таких участков определяется крепитация. Если кожная эмфизема не генерализована и не сочетается с другими синдромами кессонной болезни, то после лечебной рекомпрессии она быстро проходит.

К синдромам кессонной болезни, протекающей в более *тяжелой форме,* относятся поражения внутреннего уха, глаз и желудочно-кишечного тракта. Для этих форм характерен короткий латентный период и более выраженные продромальные симптомы. Самый постоянный начальный симптом кессонной болезни — чувство резкого утомления, граничащего с адинамией.

Поражение внутреннего уха проявляется синдромом Меньера: резкая усталость, тяжесть в голове, головная боль, головокружение, тошнота, рвота. Основной симптом — головокружение, сопровождающееся шумом и звоном в ушах и потерей слуха. Нередко оно усиливается при повороте головы. На высоте головокружения могут наблюдаться замедление пульса, нарушение дыхания и гипергидроз. Синдром Меньера часто развивается остро, без продромального периода, сопровождается потерей сознания и спинальными нарушениями. Такие случаи иногда могут переходить в хронические формы с неблагоприятным исходом.

Глазные расстройства развиваются вследствие аэроэмболий в глазу. Это преходящие или стойкие расстройства зрения в связи с нарушением кровообращения в сетчатке или хрусталике.

Выраженность желудочно-кишечных расстройств в период декомпрессии находится в прямой зависимости от наличия метеоризма, который может быть источником аэроэмболии в желудочно-кишечной системе. Основной симптом желудочно-кишечных проявлений кессонной болезни — боли разлитого характера, локализующиеся в эпигастраль-ной области. При перкуссии живота определяется тимпанический звук. Мышцы живота напряжены. Могут наблюдаться тошнота, рвота, жидкий или водянистый стул. При своевременной рекомпрессии желудочно-кишечные симптомы быстро проходят, если не развивается коллаптоидное состояние.

Кессонная болезнь с *тяжелым течением* проявляется через несколько минут после декомпрессии. Вследствие большого количества свободного газа в организме аэроэмболический процесс выражен наиболее резко. Больные нередко погибают. Тяжелые формы кессонной болезни протекают с поражением спинного и головного мозга, сердца и легких. Спи-нальные поражения выражаются миелозом, который развивается через несколько минут после декомпрессии. После первых симптомов (выраженная общая слабость, адинамия, парестезии) развивается парапарез или параплегия ног, сопровождающаяся расстройством чувствительности и функций тазовых органов. В более тяжелых случаях появляются симптомы поражения головного мозга, которые зависят от массивности и локализации аэроэмболов. Сразу же при выходе в условия нормального давления появляется сильная головная боль и выраженная общая слабость, вслед за которыми возникают гемипарез или гемиплегия, гемигипестезия и другие симптомы очагового поражения головного мозга.

Для поражения легких характерны чувство стеснения в груди, боли в подгрудинной области, кашель, учащенное поверхностное дыхание, нередко астматическое состояние. Отмечаются цианоз или бледность кожных покровов лица, кровохаркание. Аускультативно определяются мелкие влажные хрипы, притупление перкуторного звука. Мелкоочаговые или глубоко расположенные инфаркты легких без рентгенологического исследования диагностировать трудно. Наиболее часто инфаркты локализуются в нижних долях легких и могут возникать через значительный промежуток времени после декомпрессии.

Аэроэмболия в коронарных сосудах нередко заканчивается летальным исходом. Однако могут быть признаки незначительной коронарной аэропатии: общая слабость, слабые загрудинные боли, ощущения сердечной тоски. Отмечаются бледность кожных покровов лица и аритмия пульса. Эти явления быстро проходят, но в течение нескольких дней больной испытывает неприятные ощущения в области сердца.

К тяжелой форме кессонной болезни относят аэроэмболический коллапс, развивающийся сразу после декомпрессии: резкая адинамия, сильная головная боль, мерцание в глазах. Больной с трудом отвечает на вопросы. Лицо гиперемировано, склеры инъецированы. Кожа пятнистая, холодная на ощупь и покрыта липким потом. Дыхание частое, поверхностное, неправильное. Пульс частый, мягкий, аритмичный. Могут наблюдаться тошнота и рвота желчью, кровохаркание. В легких выслушиваются влажные хрипы. Нередко развивается генерализованная подкожная эмфизема. Возможны сопор, кома.

Летальные формы кессонной болезни обусловлены массивной аэроэмболией, при которой наводнение сосудистой системы газовыми эмболами столь велико, что одновременно могут развиться и коллапс, и поражение жизненно важных органов. Симптомы поражения легких, сердца и головного мозга возникают сразу после декомпрессии. В первую очередь массивной аэроэмболии могут подвергаться легочные сосуды. В таких случаях после декомпрессии возникают сильная одышка, боли в груди, кровохаркание, резкий цианоз кожных покровов и состояние асфиксии. Если преобладает аэроэмболия сосудов сердца, то на первый план выступает острая сердечная недостаточность, сопровождающаяся сердечной астмой и отеком легких.

*Оказание помощи.* Необходима срочная рекомпрессия, которая осуществляется в рекомпрессионной камере или лечебном шлюзе. Согласно правилам проведения кессонных работ, рекомпрессионная камера должна находиться на месте их производства. При рекомпрессии давление в камере постепенно повышается до такого, при котором работал больной, и поддерживается в течение 1/2—1 ч. Если за это время не наступает лечебный эффект, рекомпрессия может быть продлена до 2 ч. Эффективность рекомпрессионной терапии зависит не только от своевременности ее применения, но и от сочетания с другими методами лечения.

Вдыхание кислорода во время газовой компрессии способствует реабсорбции газа и вымыванию азота из организма. Вдыхание кислорода или кислородной смеси должно быть обеспечено герметической аппаратурой, исключающей возможность снижать концентрацию кислорода за счет его разбавления подсасываемым воздухом, и автоматической регуляцией соответствия давления в дыхательном аппарате и рекомпрес-сионной камере.

При кессонной болезни применяются сосудорасширяющие и средства, стимулирующие кровообращение: кордиамин (1—2 мл), кофеин-бензоат натрия (1—2 мл 10—20% раствора), эфедрина гидрохлорид (1 мл 5% раствора), папаверина гидрохлорид (1—2 мл 1—2% раствора) подкожно, строфантин (1 мл 0,05% раствора) внутривенно на глюкозе. Рекомендуется обильное питье (чай, кофе). В более тяжелых случаях, когда должны быть приняты срочные меры и больной не может принимать жидкость через рот, необходимо вводить внутривенно глюкозу с аскорбиновой кислотой и витамином В|, физиологический раствор и плазму крови до 400 мл.

Во время рекомпрессии, после исчезновения болей, когда больной уже способен передвигаться, показаны общие движения и гимнастика в течение 5—8 мин через каждые 15—20 мин. Такие меры способствуют улучшению кровообращения и предотвращают застой крови в блокированных участках. При массивной аэроэмболии или локализации газовых эмболов в центральной нервной системе больного укладывают так, чтобы ноги его были приподняты, а голова и верхняя часть туловища опущены.

**Сверхвысокочастотные (СВЧ) излучения.**

*Клиника.* При остром и хроническом воздействии электромагнитных излучений (ультравысокой частоты — 0,3—3 ГГц, или дециметровых волн, СВЧ — 3—30 ГГц, или сантиметровых волн крайне высокой частоты — 30—300 ГГц, или миллиметровых волн) выше допустимых пределов (10 мкВт/см2 за 8 ч и I мкВт/см2 для населения) на незащищенных людей развивается микроволновая болезнь. Раньше других повреждаются маловаскуляризи-рованные органы: хрусталик, стекловидное тело. Наиболее чувствительна к воздействию электромагнитного поля радиочастотного диапазона нервная система вследствие детектирования СВЧ-энергии в мембранах нервных клеток, влияния его на подвижность ионов (способность их проникать через эти мембраны). СВЧ-излучение влияет на собственные частоты электромагнитного обмена клетки (биополе) путем резонансного поглощения энергии, поляризации и возбуждения молекул. Наблюдаются вторичные (опосредованные) эффекты СВЧ-поля: кумуляция, сенсибилизация организма, стимуляция (до определенного предела) или угнетение нервной системы, снижение активности ферментов, инактивация сульфгидрильных групп крови, увеличение содержания 17-КС и ОКС в моче, изменение функции щитовидной железы, состава периферической крови и др.

Различают астеническую, вегетативно-сосудистую и диэнцефальную формы микроволновой болезни с нерезкими, умеренными и сильными нарушениями, а также стадии неврастении, псевдоневрастении с органическими симптомами и явлениями энцефалопатии.

При остром развитии болезни (под лучом в зависимости от интенсивности и времени облучения) возникают головная боль, сонливость, общая слабость, боли в области сердца, тахикардия, резь и боли в глазах, дрожь, потливость, страх, галлюцинации, коллапс, шок. При хроническом воздействии СВЧ-поля клиническая картина складывается из симптомов нарушения функций ЦНС (головные боли, головокружения, расстройства сна, нарастающая общая слабость, заторможенность, склонность к депрессивным реакциям, раздражительность, повышение и диссоциация сухожильных и кожных рефлексов, нистагм, асимметрия черепной иннервации, тремор век и рук, эмоциональная лабильность), в разной степени сочетающихся с вегетативно-сосудистыми изменениями (нарушение ритма сердца, артериальная гипертензия, сменяющаяся гипотензией, симптомами местных ангиоспазмов и болями в области сердца), дистрофическими явлениями в мышце сердца или признаками нарушения проводимости (по данным ЭКГ), красным разлитым стойким дермографизмом, термоасимметрией, акроцианозом, гипергидрозом, усилением пиломоторного рефлекса, положительными вегетативными пробами, висцеральными расстройствами (нарушение билирубиновыделительной и дезинтоксикационной функций печени, угнетение желудочной секреции и моторной деятельности, дуоденостаз), изменения периферической, крови (лейкопения, нейтропения, склонность к лимфоцитозу, сдвиг лейкоцитарной формулы влево), изменения обмена веществ (углеводного, кортикостероидного, тиреоидного).

Диагноз ставится по результатам профанамнеза, клиническим проявлениям, данным дополнительных исследований.

*Оказание помощи.* Специфического лечения не существует. Назначают общеукрепляющие и стимулирующие средства (настойка женьшеня, лимонника, элеутерококка, ДОКСА, витамины, глутаминовую кислоту, снотворные и малые транквилизаторы, психотерапевтические процедуры, душ, ванны), дезинтоксикационные препараты.

**Вибрационная болезнь.**

*Клиника.* Вибрационная болезнь развивается при общем или местном хроническом воздействии на организм человека вибрации с частотой ниже 35 и свыше 50 Гц (до 360 Гц).

В патогенезе вибрационной болезни огромную роль играют нарушения деятельности центрального, периферического и вегетативного отделов нервной системы, а также других органов и систем: сердечнососудистой (ангиоспазмы, брадикардия, артериальная гипотензия), эндокринной (повышение основного обмена, похудание, расстройство менструального цикла, половой фукнции), опорно-двигательной, желудочно-кишечного тракта.

Условно различают 4 стадии болезни: начальную, или функциональных изменений, умеренных нарушений, резких вазомоторных и трофических расстройств, генерализованных органических поражений (диэнцефальные кризы, контрактуры, гангрена). Ангиоспазмы возникают уже через 3—4 мес от начала вибрации тела (обшей и преимущественно локальной) в различных частотах.

Для подвергающихся общей вибрации и частым толчкам характерны симптомы астенических состояний с вегетативно-сосудистыми дисфункциями (гипоталамические кризы, меньероподобный синдром, соляралгии). Нередко определяются поражения зрительных и слуховых нервов, вторичные радикулиты, патологические изменения позвоночника, статическая атаксия, тремор рук и дрожь во всем теле, снижение сухожильных и периостальных рефлексов (чаще коленных и.ахилловых), опущение внутренних органов, гастриты, обострения хронических воспалительных процессов.

Вибрационная болезнь при локальной вибрации тела развивается постепенно. Появляются недомогание, головные боли и боли в области сердца, плохой сон, головокружение, раздражительность. Иногда отмечаются резкое похудание, жажда, бессонница, боли в конечностях по утрам и в покое, побледнение пальцев, длящееся до 2 ч, их повышенная зябкость, парестезии. Вскоре формируются полиневритический синдром на фоне признаков со своеобразными нарушениями чувствительности (полиневритического или сегментарного диссоциированного типа), преимущественно в зоне сегментов Сш — Туп, увеличивающаяся в дистальном направлении гипер- или гипестезия, выпадение тактильной чувствительности без четкой границы (при вибрации тела с частотой более 200 Гц), болями вдоль нервных стволов и сплетений, вазомоторными и трофическими расстройствами (гипергидрозом, гиперкератозом ладонных поверхностей, деформациями межфаланговых суставов и концевых фаланг кистей рук), изменением сухожильных и периостальных рефлексов (их повышение в начальной стадии болезни и выпадение в последующих стадиях), гипотрофией преимущественно межкостных мышц, изменениями на рентгенограммах (признаки остеопороза, образования эностозов, остеофитов и эпикондилитов, кист, деформирующих артрозов). Из черепных нервов в первую очередь страдают слуховые (по типу неврита).

При комбинированной вибрации (локальной и общей) болезнь чаще всего протекает по типу невроза (раздражительная слабость, явления астении, бессонница, расторможенность эмоционально-аффективных реакций, сосудистые дистонии), вегетативных кризов (в том числе диэнцефальных), невротического синдрома, вегетативно-сосудистой дистонии. Характерны вначале невроз с нерезким полиневритическим синдромом, потом — ангиодистонические нарушения, знаки органического поражения ЦНС, затем диэнцефальные расстройства (анорексия, жажда, похудание, повышение основного обмена на 25%*,* гипергидроз, извращенный дермографизм, тремор рук, артериальная гипотензия, брадикардия, нарушение секреции и моторной функции желудка).

Диагностика вибрационной болезни основывается на результатах профанамнеза, клинических проявлениях, данных параклинических исследований (рентгенологических, капилляроскопии, осциллографии, реовазографии, термометрии и термографии, вегетативных проб).

*Оказание помощи.* Лечение симптоматическое. Следует ограничить употребление жира с пищей. Назначают ганглиоблокаторы, седативные, снотворные средства, анальгетики (растворы новокаина 0,5 и 1% по 10 мл внутривенно или внутримышечно), папаверин и дибазол по 0,02 г внутрь, аминазин 0,025 г внутрь 2 раза в сутки, келлин, витамины В| и б!?, никотиновую кислоту.

**Ожоговая болезнь.**

*Клиника.* Ожоговая болезнь развивается после термических воздействий (II — IV степени) на 10—15% или более 50% поверхности тела (при ожогах I степени) с расстройствами жизнедеятельности всего организма (изменение функций нервной системы, внутренних органов, обмена веществ) и (разностью течения. Фазы ожоговой болезни: ожоговый шок, Ожоговая инфекция (токсемия), ожоговое истощение (септикотоксемия), реконвалесценция. У пострадавшего развиваются вторичная иммунологическая недостаточность, токсикоз, снижаются общая иммунологическая реактивность организма, бактерицидные свойства тканей и крови, фагоцитарная активность лейкоцитов и макрофагов, абсолютное количество Т-лимфоцитов. Далее развиваются интоксикация бактериальными, тканевыми эндо- и экзотоксинами, аутосенсибилизация организма, изменяется его реактивность, нарушаются обмен веществ и функции внутренних органов, эндокринной системы, начинаются дистрофические и воспалительные процессы.

Ожоговый шок — ответная реакция организма на термическую травму и обширную болевую импульсацию. В результате увеличивается порозность сосудов, уменьшается объем циркулирующей крови, нарушается электролитный баланс, отмечаются большая плазмопотеря, гемо-концентрация, деструкция эритроцитов, спазм периферических сосудов, повышение вязкости крови, гипоксия тканей, изменения функций внутренних органов.

Сначала бывает возбуждение, которое сменяется заторможенностью и адинамией. Появляются рвота, олигурия вплоть до анурии, макроге-моглобинурии. Снижаются рефлексы, обнаруживаются признаки менин-гизма, пареза кишечника. Остаточный азот крови определяется выше 30 ммоль/л.' Развиваются сопор, кома, общемозговые симптомы, легкие двигательные и чувствительные нарушения, рефлексы орального автоматизма, у детей — отек мозга с судорожным синдромом, у людей преклонного возраста — острая сердечно-сосудистая недостаточность. Шок может продолжаться до трех дней. По уровню АД и пульса нельзя судить о глубине ожогового шока.

В фазе токсемии отмечаются разнообразные экзогенные реакции — от явлений астении до делириозно-онейроидных помрачений сознания и эпилептических припадков, рассеянные органические знаки, признаки поражения симпато-адреналовой системы. Кроме того, бывают лихорадка, бактериемия, явления анемизации, нарушение сна, симптомы раздражения оболочек мозга и пирамидной недостаточности, невриты, пневмонии, иногда абсцес головного мозга. Токсемия длится 4—12 дней.

Через месяц после ожогов и позже нередко наступает ожоговое истощение: развиваются кахексия, гипопротеинемия, анемия, астениза-ция, аментивно-делириозные состояния, гиперкинезы (чаще миоклони-ческие), судорожный синдром, тяжелые вегетативно-трофические нарушения, симптомы поражения периферических нервов (чаще локтевого и малоберцового), пролежни, контрактуры, поверхностные язвы. Ожо-говая энцефалопатия, или органический нейропсихопатологический синдром, проявляется расстройством памяти и осмысления информации, эмоций и интеллекта, раздражительностью, парезом черепных нервов, анизорефлексией, патологическими стопными симптомами.

Осложняют ожоговую болезнь пневмонии, острый эрозивный гастрит, паренхиматозный гепатит, нефриты.

*Оказание помощи.* Охлаждение пораженных участков тела водой или снегом в течение 30 мин, обезболивание анальгетиками, нейролеп-тиками, ингаляционными наркотиками, исключение травматизации обожженных мест. Во время транспортировки пострадавшего в стационар вводят реополиглюкин, противошоковые жидкости, анальгетики (омно-пон, промедол) и антигистаминные средства (пипольфен, димедрол), противостолбнячную сыворотку с анатоксином, 4% раствор натрия гидрокарбоната, 15% раствор маннита (по 200—300 мл), сердечные средства (коргликон, строфантин).

**ОСТРАЯ ПОСТГИПОКСИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ**

*Клиника.* Острая кислородная недостаточность в зависимости от степени гипоксии головного мозга может вызвать разнообразные нарушения функции центральной нервной системы — от легкой постгипокси-ческой астении до комы. При быстром развитии острой гипоксии головного мозга уже через 2—3 мин может наступить коматозное состояние, глубина и последствия которого зависят от степени и распространенности нарушения функции мозга.

Наиболее тяжелая степень коматозного состояния (терминальная кома) обусловлена угнетением функций всех отделов головного мозга. Клинически проявляется тотальной мышечной гипотонией и арефлексией, расстройством дыхания и отсутствием электрической активности мозга. Сердечная и автоматическая деятельность других органов сохраняются за счет периферической вегетативной регуляции.

При сохранении функций каудальных отделов мозгового ствола на фоне мышечной гипотонии и арефлексии кожных и сухожильных рефлексов сохранено спонтанное дыхание (иногда аритмичное) и вызываются корнеальные рефлексы («вялая кома»). Тонические судороги, вздрагивания, гипертермия, колебания артериального давления и другие вегетативные расстройства указывают на нарушение функции мезенце-фалыю-диэнцефальных структур («гиперактивная» кома). Подкорковая кома характеризуется синдромом декортикации: выражены рефлексы орального автоматизма, сухожильно-надкостничные рефлексы высокие, вызываются патологические стопные и кистевые рефлексы. Отмечаются экстрапирамидные гиперкинезы типа хореических, атетоидных, миоклони-ческих вздрагиваний. На ЭЭГ диффузные медленные волны.

Изложенные признаки коматозных состояний могут наблюдаться, хотя и не в полном объеме, при оказании помощи пострадавшему и при выходе его из глубокой асфиксии.

Дальнейшее восстановление функций коры головного мозга сопровождается различной степенью расстройства сознания от сопорозного до сомнолентности. В случае сопора больные реагируют на болевые внешние раздражения. При сомнолентном состоянии они могут отвечать на вопросы, снова погружаясь в дремотное состояние. По восстановлении сознания выявляются выраженные расстройства памяти, речи, праксиса, симптомы нарушения функции мозжечка, пирамидной и экстрапирамидной систем. Указанные признаки диффузного поражения головного мозга и определяют синдром острой постгипоксической энцефалопатии. Как последствие острой гипоксии головного мозга может сформироваться синдром постгипоксической астении.

*Оказание помощи.* В связи с угнетением дыхания и расстройством деятельности сердечно-сосудистой системы показаны цититон 0,5—1 мл внутримышечно или внутривенно, коразол 1 мл 10% раствора, аналеп-тическая смесь по 1—2 мл внутримышечно или внутривенно в изотоническом растворе натрия хлорида или 5% растворе глюкозы. Рекомендуется вдыхание кислорода или карбогена. Больные подлежат госпитализации в отделение реанимации. При тяжелых формах гипоксической энцефалопатии показана гипербарическая оксигенация.

**МИОГЛОБИНУРИИ**

К миоглобинуриям относятся несколько заболеваний или синдромов, для которых общим признаком является темно-коричневый цвет мочи. Это связано с высоким содержанием в моче миоглобина. Различают первичную и вторичные миоглобинурии.

**Первичная пароксизмальная миоглобинурия**

*Клиника.* Первичная пароксизмальная миоглобинурия возникает чаще в детском и юношеском возрасте. Провоцирующие факторы — физические усилия, мышечное перенапряжение, ограничение содержания углеводов и др. Характерны периодические приступы сильных мышечных болей и резкое снижение мышечной силы, гипертрофии мышц, выраженное напряжение их и плотность, снижение или отсутствие сухожильных рефлексов (коленных, ахилловых и др.). Температура повышается до 38—39 °С, появляются боли в животе, кровавая рвота, понос, кожная эритема. Из темно-коричневой моча может принимать рубиновый цвет, в ней появляется креатин, резко увеличивается содержание белка, экскреция уробилина и калия. В сыворотке крови повышена активность креатинфосфокиназы, альдолазы, трансаминаз, уровень калия. В тяжелых случаях наступает олигурия с азотемией. Продолжительность приступов мышечной слабости от нескольких дней до 2 мес. Состояние постепенно улучшается, уменьшаются отечность, напряженность мышц, увеличиваются мышечная сила, объем движений, нормализуется функция почек. Возможны рецидивы.

*Оказание помощи.* Назначают большие количества (до 500— 1000 мл) 4% раствора натрия гидрокарбоната внутривенно капельно, в тяжелых случаях проводят гемодиализ.

**Вторичные миоглобинурии.** *Клиника.* Вторичные миоглобинурии возникают при миозитах, механическом повреждении мышц (краш-синдром, синдром позиционного давления), перетренировках у спортсменов, при воздействии токов высокой частоты, интоксикациях (отравление оксидом углерода, алкоголем, барбитуратами), сюда относят и маршевую миоглобинурию.

**Краш-синдром.** *Клиника.* Синдром длительного сдавления, травматический токсикоз, миоренальный синдром, синдром «освобождения» возникают при продолжительной компрессии тела, связанной с массивным длительным раздавливанием мягких тканей или сдавленней магистральных сосудов конечностей, чаще нижних, во время взрывов, обвалов в шахтах, лавин в горах, землетрясений и т. д. Характеризуется высокой летальностью.

В основе патогенеза синдрома лежат нейро-рефлекторный фактор, связанный с долго продолжающимся воздействием сверхсильных болевых раздражений, травматическая токсемия, развивающаяся при попадании в русло крови продуктов распада из пораженных тканей (миоглобин, гистамин, адениловая кислота, креатинин, калий, фосфор и др.). запускающих механизмы внутрисосудистого свертывания крови, плазмопотеря в результате выраженного отека поврежденных конечностей.

Сочетание артериальной недостаточности и венозного застоя углубляет тяжесть ишемии, а развивающийся метаболический ацидоз в сочетании с миоглобином блокируют почечные канальцы, нарушая их реабсорбционную способность и блокируя фильтрацию..

Таким образом, миоглобинемия и миоглобинурия является основными факторами, определяющими тяжесть токсикоза и острую почечную недостаточность — самое тяжелое осложнение краш-синдрома. В результате плазмопотери, которая может достигать 1/3 объема циркулирующей крови, развивается массивный отек тканей.

Выделяют I период — до 48 ч после освобождения от сдавления, период Локальных изменений и эндогенной интоксикации. Он характеризуется болями в пораженных конечностях, расстройством движений, резким отеком пораженных конечностей, каменистой плотностью мышц, кожей синюшного цвета, общей слабостью, рвотой, головокружением, артериальной гипотензией. Типичны миоглобинемия, сгущение крови, высокое содержание калия и фосфора, олигурия. В моче протенурия, цилиндрурия, цвет ее темно-коричневый. После стабилизации состояния за счет хирургической и терапевтической коррекции наступает короткий светлый промежуток, после которого наблюдается ухудшение и развивается II период — острой почечной недостаточности, длящийся от 3—4 до 8—12 дней. Нарастает отек конечностей, появляются пузыри на коже, нарастают и усиливаются кожные кровоизлияния. Гемоконцен-трация сменяется гемодилюцией, усиливается анемия, дизурия сменяется анурией, а гиперкалиемия и гиперкратинемия достигают наиболее высоких цифр. Летальность в этом периоде 35%.

С 3—4-недели заболевания начинается III период — восстановительный. Нормализуются функции почек, содержание белка и электролитов крови, возникают инфекционные осложнения вплоть до сепсиса.

*Оказание помощи.* Первая помощь состоит из иммобилизации поврежденной конечности, ее бинтования, назначения анальгетиков и седативных средств. Инфузионная терапия (не зависит от уровня АД) включает использование реополиглюкина, 5% раствора глюкозы, 4% раствора натрия гидрокарбоната.

В период эндогенной интоксикации без признаков острой почечной недостаточности проводят массивную инфузионно-трансфузионную терапию (общий объем жидкости не менее 2000 мл в сутки: свежезамороженная плазма 500—700 мл; 5% глюкоза с витаминами группы В и С до 1000 мл; 5—10%альбумин 200 мл; 4% раствор гидрокарбоната натрия 400 мл, глюкозо-новокаиновая смесь 400 мл). Инфузионная терапия проводится под контролем данных кислотно-основного равновесия, степени интоксикации, суточного диуреза. Всем больным показаны плазмоферез, сеанс гипербарической оксигенации. Медикаментозная терапия включает назначение лазикса до 80 мг в сутки и 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 2500 ЕД гепарина 4 раза в сутки, курантил или трентал для дезагрегации, ретаболил по 1 мл 1 раз в 5 дней, сердечно-сосудистые средства, антибиотики.

По строгим показаниям (развитие гангрены, резкая напряженность тканей с выраженной ишемией сегментов конечности) проводится некрэктомия, ампутация конечностей и фасциотомия.

Общий объем инфузионной терапии у больных после ампутации, фасциотомии без признаков острой почечной недостаточности возрастает до 3000—4000 мл в сутки; до 1000 мл увеличивают введение свежезамороженной плазмы, до 500 мл 10% раствора альбумина. Гибербарическая оксигенация 2—3 сеанса в сутки. Вводят до 400 мл гемодеза в сутки, дают энтеросорбенты, делают повязки с димексидом.

В случае острой почечной недостаточности ограничивают прием жидкости, при снижении диуреза до 600 мл в сутки проводят гемодиализ. Экстренные показания к гемодиализу: анурия, гиперкалиемия (более 6 ммоль/л), отек легких, головного мозга. Гемодиализ противопоказан при кровотечениях.

В междиализный период вводят свежезамороженную плазму, альбумин, 4% раствор гидрокарбоната натрия, 10% раствор глюкозы (1,2—1,5 л).

Показано проведение плазмафереза с последующим переливанием 1000 мл свежеприготовленной плазмы (струйно или частыми каплями), назначают ингибиторы протеаз (трасилол, контрикал, гордокс).

В III стадии краш-синдрома особое внимание уделяется терапии гнойных осложнений, профилактике инфекционных заболеваний и сепсиса, которая проводится в соответствии с общепринятыми принципа.

**Синдром позиционного давления, травма положения**

*Клиника.* В основе синдрома лежат сочетанное воздействие токсических средств (СО, алкоголь, снотворные) и неподвижное лежание (в течение нескольких часов) на боку, лицом вниз с придавливанием рук, ног. После пробуждения отмечаются гипестезия (анестезия) придавленной конечности, отек ее и обездвиженность. Отек может нарастать, распространяясь на туловище, кожа становится бледной, блестящей, синюшной, мышцы плотными, появляются пузыри с серозно-геморрагическим содержимым, иногда повышается температура. В крови лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Моча темно-коричневого или коричнево-черного цвета. Может быть олигурия вплоть до анурии. Исход заболевания чаще всего благоприятный, хотя длительное время могут оставаться неврологические симптомы в сочетании со стойким болевым синдромом.

**Маршевая миоглобинурия.** *Клиника.* Маршевая миоглобинурия возникает при больших физических нагрузках на мышцы, преимущественно связанных с занятием спортом: интенсивная ходьба, кросс, длительные переходы, бег, лыжные гонки, плавание, езда на велосипеде. Развивается травматический миозит с повреждением клеточных мембран и выходом миоглобина в кровь, а затем миоглобинурия. Характерны выраженный мышечный болевой синдром, отечность, припухлость пораженных мышц, судороги (крампи), повышение температуры, увеличение СОЭ, высокий лейкоцитоз, сгущение крови. Поражаются почки и печень.

*Оказание помощи.* Возвышенное положение иммобилизированной лангетой конечности, внутривенное введение от 500 до 1500 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната. Применяют витамины группы В, аскорбиновую кислоту, новокаин, сердечно-сосудистые средства. При острой почечной недостаточности показан гемодиализ.

**Миоглобинурия при поражении током высокой частоты.** *Клиника.* Такая миоглобинурия является следствием тяжелого некроза мышц и вторичного поражения почек (почечные канальцы «нафаршированы» миоглобином). Это сопровождается ацидозом, олигурией, сгущением крови в связи с плазмопотерей. Смерть наступает от поражения сердечной мышцы или уремии.

**ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Остро возникающие нарушения нервной системы наблюдаются при недостаточности функции щитовидной железы (микседеме) и при гипертиреоидизме (гипертиреозе).

**Микседема.** *Клиника.* Микседема — резкая гипофункция щитовидной железы, связанная с ее поражением и нарушением функции надпочечников, гипоталамуса и др. Острые неврологические нарушения возникают при отсутствии систематической заместительной терапии, что провоцируется травмой, переохлаждением, приемом больших доз антидепрессантов и др. Характеризуется быстро возникающим и неуклонно прогрессирующим угнетением сознания, резкой брадикардией, артериальной гипотензией, понижением температуры тела до 35— 34 "С, поверхностным, редким дыханием.

*Оказание помощи.* Экстренно через желудочный зонд вводят трииодтиронина гидрохлорид по 100 мкг 2 раза в день, назначают 50— 100 мг преднизолона в сутки, согревание тела.

**Тиреотоксический криз**

*Клиника.* Такой криз может быть первым проявлением недиагностированного тиреотоксикоза, а также встречаться у этих больных из-за нарушения систематического лечения, после тиреоидэктомии. Характерны быстрое повышение температуры, артериального давления, тахикардия (тахиаритмия), жажда, рвота, понос. В дальнейшем развивается делирий, иногда глубокая кома.

*Оказание помощи.* Экстренно (при необходимости через желудочный зонд) вводят мерказолил по 0,01 г 3—4 раза в сутки, внутривенно медленно в течение 1 мин вводят 1 мл 1% раствора анаприлина. Вводят также глюкозу и сердечные гликозиды (по показаниям). Необходим контроль глюкозы в крови и ЭКГ. В тяжелых случаях проводят гемосорбцию и гемодиализ.

**ОСТРАЯ НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

*Клиника.* Острая надпочечниковая недостаточность наблюдается при угнетении продукции глюкокортикоидов и минералокортикоидов, декомпенсации хронической надпочечниковой недостаточности (болезнь Аддисона), острых поражениях надпочечников, сепсисе, интоксикациях, после эпилептического статуса, при быстрой отмене длительно применявшихся стероидных гормонов. Развитие острой надпочечниковой недостаточности провоцируют травмы, инфекционные заболевания, оперативные вмешательства, острые нарушения функции желудочно-кишечного тракта, психотравмы и др. Характерны резкая мышечная слабость, адинамия, обильная рвота, боли в животе, быстро прогрессирующее угнетение сознания, делирий, широкие зрачки, отсутствие зрачковых реакций на свет, брадикардия, артериальная гипотензия, резкое снижение содержания кортикостероидов в крови.

*Оказание помощи.* Внутривенно вводят 10—20 мг гидрокортизона или 60 мг преднизолона; внутривенно, капельно 2—3 л в сутки 5% раствора глюкозы (первая порция 250 мл в течение 30—60 мин, затем скорость введения уменьшают, после инфузии 800—1000 мл раствора вводят 10—20 мл 10% раствора натрия хлорида). При крайне резкой артериальной гипотензии (систолическое давление 60 мм рт. ст. и ниже) внутривенно струйно вводят 100 мг гидрокортизона и внутримышечно 4 мл 0,5% масляного раствора дезоксикортикостерона ацетата. В процессе вливания 5% раствора глюкозы каждый час вводят 10 мг гидрокортизона. После обильной рвоты в течение 6—8 ч вливают 2—3 л жидкости, включая 4% раствор натрия гидрокарбоната. Назначают вазо-констрикторы — дофамин внутривенно капельно по 2—5 мкг/кг массы тела в 1 мин; сердечные гликозиды — строфантин 0,5—1 мл 0,05% раствора. Необходим контроль артериального давления, электролитного баланса, ЭКГ.

**ПОРФИРИЯ**

*Клиника.* Порфирия — заболевание наследственного или приобретенного характера. Первичные порфирии относят к наследственным болезням, вторичные — возникают при заболеваниях печени, крови (анемии), хронических экзогенных интоксикациях (ртуть, фосфор, мышьяк и др.), коллагенозах, диабете, гипертиреозе. В основе лежит нарушение биосинтеза порфиринов, являющихся стабилизаторами активности ряда белков крови. Заболевание проявляется интермиттирующими атаками, приводя к поражению ряд жизненно важных биологических механизмов, в том числе и аэробного обмена глюкозы, что служит причиной поражения мозга. Декомпенсацию скрыто протекающего нарушения порфири-нового обмена провоцируют инсоляции, физическое переутомление, погрешности в диете, интеркуррентные заболевания, прием лекарств, беременность.

Характерны повышение температуры, резкая потливость, озноб, коликообразные боли в животе без перитонеальных симптомов, рвота, признаки кишечной непроходимости, артериальная г-ипертензия, тахикардия, признаки полинейропатии (боли, гиперестезии, мышечная слабость в дистальных отделах конечностей, вплоть до тетрапареза). Распространение патологического процесса на мозговой ствол ведет к поражению черепных нервов и расстройству витальных функций. Всегда в начале заболевания расстраивается сознание (бурный делирий, реже — депрессия, истерические реакции). Расстройство сознания может достигать глубокой комы, нередки судорожные припадки. В ликворе увеличено содержание белка при нормальном цитозе, в крови — лейкоцитоз, увеличение СОЭ, снижение содержания калия, натрия, хлора. Моча малинового цвета, переходящего на свету в коричневый.

*Оказание помощи.* Назначают внутривенно 10—20% раствор глюкозы из расчета 400—1000 т сухого'вещества в сутки (в среднем 500— 600 г), для профилактики гипергликемии вводят небольшие дозы инсулина. Внутривенно вводят специфический препарат для лечения порфирии — гематин из расчета 4 мг/кг массы тела в сутки в течение 3 дней, затем в той же дозе 1 раз в 3 дня. Чтобы купировать делирий, вводят внутримышечно 5 мл 2,5% раствора аминазина (противопоказан при резком угнетении дыхания).

При порфирии абсолютно противопоказаны: барбитураты, небарбитуровые снотворные, наркотики, седуксен, мепробамат, дифенин, производные пиразолона (анальгин, антипирин, бутадион) и все таблетки, содержащие эти препараты; препараты спорыньи, противоопухолевые цитостатики.

**ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ**

*Клиника.* Острый панкреатит — воспаление поджелудочной железы, в основе которого лежит нарушение ее ферментативной функции. Провоцируется хроническим алкоголизмом, хроническими заболеваниями брюшной полости, инфекциями, интоксикациями. Характерны острые боли в животе с иррадиацией в эпигастральную область, спину, тошнота, рвота, повышение температуры, тахикардия. Иногда на этом фоне развиваются делирий, дизартрия, повышение мышечного тонуса в конечностях. Угнетения сознания не бывает.

*Оказание помощи.* Чтобы купировать делирий, назначают седуксен, натрия оксибутират.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Акимов Г.А. Ерохина Л.Г., Стыкан О.А. Неврология синкопальных состояний. М., 1987.
2. Аносов Н.Н., Виленский Б.С. Инфаркт мозга. Л., 1978.
3. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Всеволожская И.М. Руководство по неврологии раннего детского возраста. Киев, 1980.
4. Боголепов Н.К. Невропатология: Неотложные состояния. М., 1967.
5. Болезни нервной системы: Руководство для врачей/Под ред. П.В. Мельничука. М., 1982.
6. Ващенко М.А., Тринус Е.К. Поражение нервной системы при гриппе и других респираторных вирусных инфекциях. Киев, 1977.
7. Ващенко М.А., Максимец В.Г. Менингит и менингитоэнцефалит менингококковой этиологии.— Киев, 1980.
8. Виленский Б.С., Аносов Н.Н. Инсульт: Трудности и ошибки при диагностике и лечении. Л., 1980.
9. Виленский Б.С. Неотложные состояния в невропатологии. Л., 1986.
10. Волошин П.В. Тайцилин В.И. Внутричерепная гипертензия сосудистого генеза. Киев, 1986.
11. Вредные вещества в промышленности / Под ред. Н.В. Лазарева, И.Д. Гадаскиной. Л., 1977.
12. Ганнушкина И.В. Гипертоническая энцефалопатия//Современные проблемы клинической физиологии ЦНС. Л., 1981.
13. Гафт П.Г., Миртовская В.Н., Боброва В.И. и др. Интенсивная и реамационная терапия больных мозговыми инсультами: Метод, рекомендации. Запорожье, 1983.
14. Гембицкий Е.В., Гайдук В.А., Закурдиев В.В. Патогенез, ранняя диагностика и лечение острой дыхательной недостаточности при отравлении фосфорорганическими инсектицидами//Сов. медицина. 1978. № 9. С. 93—99.
15. Герман Д.Г., Скоромец А.А. Нарушения спинно-мозгового кровообращения. Кишинев, 1981.
16. Гехт Б.М., Ильина Н. А. Нервно-мышечные болезни. М., 1982.
17. Гречко В.Е. Головная боль. М., 1983.
18. Гурленя А.М., Талапин В.И. Фармакотерапия заболеваний нервной системы. Мн., 1986.
19. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Федин А/И. и др. Интенсивная терапия при заболеваниях нервной системы. М., 1979.
20. Дривотинов Б.В. Неврологические нарушения при поясничном остеохондрозе. Мн., 1979.
21. Ерохина Л.Г. Лицевые боли. М., 1973.
22. Заславский Е.С. Болевые мышечные синдромы в области плечевого пояса, руки и грудной клетки: Метод, рекомендации. Новокузнецк, 1982.
23. Ильина Н.А. Пароксизмальная миоплегия и миоплегические синдромы. М., 1973.
24. Карлов В.А. Терапия нервных болезней. М., 1987
25. Карлов В.А., Лапин А.А. Неотложная помощь при судорожных состояниях. М., 1982.
26. Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вишнякова М.А. Невралгия тройничного нерва. М., 1980.
27. Козлечков Ю.А., Медведев О.Н. Ранняя диагностика и лечение отравлений этиленгликолем//Воен. - мед. журн. 1975. № 10. С. 38—40.
28. Лечение нервных заболеваний/Под ред. В.К. Видерхольта. М., 1984.
29. Лобзин В.С. Менингиты и арахноидиты. Л., 1983.
30. Лужников Е.А., Ярославский А.А. Неотложная помощь при острых отравлениях: Метод, рекомендации. Калинин, 1975.
31. Лужников Е.А., Ахундов А.А., Дагаев В.Н. и др. Неотложные состояния в клинической токсикологии: Клиника и лечение. Баку, 1980.
32. Манелис Э.С. Основы патогенетической терапии больных энцёфаломиело-полирадикулоневритом // Современные проблемы иейропсихофармакологии, принципы патогенетического лечения больных нервными и психическими заболеваниями. М., 1984. Ч. 1. С. 131 — 133.
33. Мельничук П.В. Инфекционные заболевания нервной системы//Болезни нервной системы. М., 1982. Т 1. С. 200—245.
34. Мельничук П.В., Ильина Н.А., Шгульман Д.Я Неотложная помощь при неврологических заболеваниях. М., 1978.
35. Мисюк Н.С., Гурленя А.М., Пронин М.С. Неотложная помощь в невропатологии. Мн., 1979.
36. Мисюк Н.С., Семак А.Е., Гришков Е.Г Мозговой инсульт: Прогнозирование и профилактика. М, 1980
37. Мозговой инсульт: Сб. науч. работ/Под ред. Н.С. Мисюка. Мн., 1983.
38. Неймарк Е.P. Тромбозы внутричерепных синусов и вен. М., 1975.
39. Неотложная помощь при острых отравлениях: Справочник по токсикологии/Под ред. С.Н. Голикова. М., 1978.
40. Неотложная помощь в клинике нервных болезней / Под ред. П.В. Золошина Киев, 1987,
41. Покровский В.И. Менингиты //Краткий справочник врача-инфекциониста / Под ред. К.В. Бунина. Л., 1965. С. 143-161
42. Попелянский Я.К. Заболевания периферической нервной системы//Болезни нервной системы. М., 1982. Т. 1. С. 133-149.
43. Попова Л.М. Нейрореаниматология. М., 1983. 301 с.
44. Прусинский А. Мигрень. М., 1979.
45. Савицкая О.Н. Интенсивная терапия острого инсульта//Неотложные состояния в клинике внутренних болезней, хирургии и неврологии. М., 1981 С. 197-200.
46. Сараджишвили П.М., Геладзе Т.Ш. Эпилепсия. М., 1977
47. Смирнов Ю.Д. Субарахноидальное кровоизлияние. М., 1983.
48. Солдатов И.Б., Сущева Г.П., Храпко Н.С. Вестибулярная дисфункция. М., 1980.
49. Справочник по невропатологии/Под ред. Е.В. Шмидта. М., 1981.
50. Справочник практического врача/Под ред. А. Воробьева. М:, 1982. С. 579-601.
51. Упанский К.Г. О принципах патогенетической терапии вирусных нейро-инфекций//Современные проблемы нейропсихофармакологии, принципы патогенетического лечения больных нервными и психическими заболеваниями. М., 1984. Ч. 1. С. 167—169.
52. Уманский К.Г., Шишков А.С., Деконенко Е.П. и др. Иммунотерапия некоторых острых и хронических форм нейроинфекций: Клещевой энцефалит, рассеянный склероз, рассеянный энцефаломиелит//Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1981. №2. С. 10'—16.
53. Черномордик А.В. Справочник по применению антибиотиков и других химиотерапевтических препаратов. Киев, 1983.
54. Шахнович А.П., Томас Д.Г., Дубова С.Б. и др. К изучению механизмов коматозных состояний//Анестезиология и реаниматология. 1981. № 1. С. 41—53.
55. Штульман Д.Р. Миелит//Болезни нервной системы. М., 1982. Т. 1. С. 243—247.