

## М

## МАЛИГНИЗАЦИЯ

Малигнизация — процесс превращения нормальной клетки в злокачественную. Может возникать под влиянием канцерогенных факторов. Поврежденные (малигнизированные) клетки образуют первичный очаг злокачественной опухоли. Нередко наблюдается малигнизация доброкачественных опухолей.

## МАЛЯРИЯ

## Определение

Малярия — длительно протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся периодическими приступами лихорадки, *гепатолиенальным синдромом* (см.) и *прогрессирующей анемией* (см.).

## Этиология

Возбудителем заболевания является малярийный плазмодий. В организме человека паразитируют четыре вида из известных в настоящее время более чем 60 видов плазмодиев. Наиболее часто встречаются возбудители, вызывающие *четырёхдневную малярию*, *трехдневную малярию*, *тропическую малярию*, *овале-малярию*. Возбудитель малярии проходит сложный цикл развития, прежде чем становится опасным для человека. Этот цикл включает два периода: первый период — это бесполое развитие в организме человека, который при этом является промежуточным хозяином, и второй период — половое развитие в организме главного хозяина, которым являются самки комара рода *Anopheles*.

В начале первого периода заражение человека происходит при укусе комара: со слюной в кровь человека попадают спорозоиты (одна из промежуточных стадий развития плазмодия). Спорозоиты с током крови проникают в клетки печени, где происходит тканевая фаза их развития. При трехдневной малярии продолжительность этой фазы составляет примерно 8 суток, при тропической — 6 суток, при четырехдневной — 15 суток. Результатом является образование мерозоитов, которые после завершения тканевого цикла выходят в кровотоки и проникают в эритроциты. Начинается эритроцитарный цикл развития возбудителя. Поражение эритроцитов завершается их разрывом и выходом в кровь подвижных паразитов, которые вновь внедряются в другие эритроциты. Данный цикл может повторяться несколько раз. Продолжительность одного цикла при трехдневной и тропической малярии составляет около 2 суток, а при четырехдневной — 3 суток.

После 3—4 эритроцитарных циклов в кровь человека выходят женские и мужские половые клетки (гаметоциты). Дальнейшее их развитие возможно только в желудке комара. При укусе кома-

ром больного или паразитоносителя в его желудок попадают гаметоциты. С этого момента начинается половой этап развития плазмодия малярии.

В желудке комара рода *Anopheles* происходит оплодотворение и образование гамет из мужских и женских половых клеток паразита. Конечным этапом полового периода развития являются спорозоиты, которые кровью и лимфой разносятся по организму комара, попадая в том числе и в слюнные железы, после чего комар становится опасным для человека.

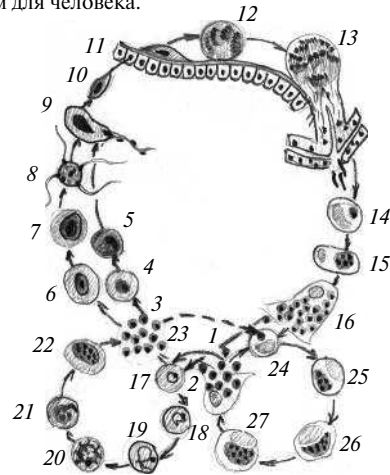


Схема цикла развития малярийного плазмодия (тканевый и эритроцитарный циклы):

- 1 — спорозоит, выходящий из слюнной железы комара; 2—4 и 22—27 — внеэритроцитарные стадии развития; 5—11 — эритроцитарный цикл: 5 — форма кольца; 6—9 — амебовидный шизонт; 10—11 — меруляция; 12—13 — макрогаметоцит; 14—15 — микрогаметоцит; 16—21 — спорогония в организме комара: 16 — образование микрогамет; 17 — слияние микро- и макрогамет; 18 — проникновение оокинеты через стенку желудка комара; 19—22 — развитие плазмодия в теле комара

## Эпидемиология

Источником инфекции при малярии является человек, в крови которого присутствуют половые формы малярийных плазмодиев. В очагах малярии дети в качестве источника инфекции представляют большую опасность, чем взрослые. Это обусловлено отсутствием иммунитета или низкой его напряженностью, что приводит к увеличению интенсивности проникания возбудителя болезни. Возбудитель проникает в эритроциты, при этом увеличивается количество образующихся гаметоцитов (половых клеток) и продолжительность их носительства. При заражении тропической малярией человек становится источником инфекции через 10—12 дней и остается им в течение 1—2 недель, пока бесполое развитие паразитов не исчезнет естественным путем или в результате лечения. При других формах малярии человек опасен для окру-

жающих с момента появления бесполой форм до времени их исчезновения.

Передача инфекции от человека к человеку возможна только самками комара рода *Anopheles*. Возможна передача инфекции от матери к плоду, если мать не болела малярией и не имеет иммунитета. В редких случаях инфекция передается внутривенно при прямом переливании крови от донора-паразитоносителя. При этом вероятность заражения зависит от количества паразитов в донорской крови и способности возбудителя к выживаемости в консервантах. Передача инфекции может быть осуществлена при многократном использовании недостаточно обработанных игл, шприцов, систем для переливания крови.

Восприимчивость к малярии высокая. В очаговых районах болеют в основном дети, которые не имеют иммунитета. Сезонность имеет летне-осеннюю направленность. Спад заболеваемости в холодное время года обусловлен уходом комаров в состояние диапаузы на зимовку. В это время возбудитель сохраняется в организме человека, который является носителем малярийного плазмодия для заражения новой популяции комаров с наступлением теплого времени года.

### Патогенез

Клинические проявления заболевания обусловлены распадом инфицированных эритроцитов, выходом в кровеносное русло мерозоитов, продуктов их обмена, воздействующих на центр регуляции теплообмена, тем самым способствуя развитию лихорадки и оказывая общее токсическое действие на организм человека. Ответной реакцией являются выраженные нарушения циркуляции крови, которые при прогрессировании заболевания приводят к ухудшению кровоснабжения внутренних органов, изменению обмена веществ в тканях. Действие токсинов приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки, выходу за пределы сосудов жидкой части крови и белка с развитием воспалительного застоя, полной закупорке сосудов и остановке кровотока. Разрушение эритроцитов при малярии происходит не только при воздействии паразита, но может продолжаться еще некоторое время после окончания фазы проникновения возбудителя заболевания в эритроциты. Средняя продолжительность заболевания после однократного заражения (при отсутствии лечения) составляет при тропической малярии около года, при трехдневной и овале-малярии — 1,5—2 года, при четырехдневной — 2—3 года (иногда десятки лет).

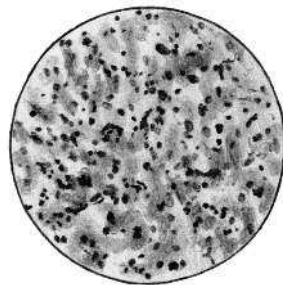
Иммунитет после перенесенной малярии нестойкий. При отсутствии повторного заражения в течение нескольких лет иммунитет снижается, и становится возможным повторное заражение, которое протекает значительно легче. Приобретенный иммунитет ограничивает размножение эритроцитарных форм и способствует прекращению приступов малярии.

Ребенок может получить через плаценту от матери пассивный иммунитет, который поддерживается антителами грудного молока. Кроме того, препятствуют развитию малярии молочная диета и наличие гемоглобина в крови новорожденного ребенка, свойственные данному периоду. Наиболее тяжело малярия протекает у детей в возрасте от 3 до 12 месяцев жизни.

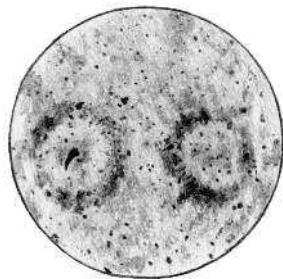
В очаговых (многолетнее присутствие инфекции на определенной территории) по малярии областях у некоторых людей определяется аномальный гемоглобин, который обеспечивает невосприимчивость к тропической малярии.

### Патанатомия

Во многих органах при малярии откладывается характерный коричневый пигмент. Печень и селезенка увеличены, что обусловлено перерастанием соединительной и лимфоидной ткани. Малярийный пигмент откладывается в межклеточных пространствах и захватывается специальными клетками, поглощающими чужеродные клетки (макрофаги). Цвет органа может изменяться от синевато-серого до черного.



*Гемомеланоз печени*



*Узелковые разрастания нейроглии в головном мозге*

При тканевом исследовании в печени отмечается сужение сосудов венозной системы, в которой находятся инфицированные эритроциты. В печеночных клетках выявляют дегенеративные изменения, омертвление, уменьшение жировой ткани. В селезенке — локализованные инфаркты, а при длительном течении развивается *фиброз* (см.). Поражение почек характеризуется наличием симптомов острого транзиторного *нефрита* (см.). В легочной ткани выявляют кровоизлияния, сосу-

ды заполнены инфицированными эритроцитами. В сердечной мышце — дегенеративные изменения. При тропической малярии возможно поражение головного мозга: выражены отек, кровоизлияния в белом веществе, вокруг которых обнаруживается скопление клеток крови (макрофагов), в сосудах инфицированные эритроциты, склеиваясь между собой, образуют паразитарную пробку.

Данные изменения в кишечнике приводят к развитию покраснения, кровотечениям, омертвлению тканей.

### Клиническая картина

Начальный период болезни (т. е. инкубационный период) в основном зависит от вида возбудителя, но на его продолжительность могут повлиять напряженность иммунитета, климатические условия (в южных районах инкубационный период укорачивается), применение химиопрепаратов в профилактических целях. При тропической малярии начальный период болезни относительно короткий и составляет от 7 до 15 дней. При трехдневной малярии этот период может быть коротким (2—3 недели) или длинным (до 1 года и более). Продолжительность начального периода болезни при четырехдневной малярии от 2 до 5 недель, а при овале-малярии — 2—5 недель.

Период, предшествующий заболеванию, часто отсутствует, но иногда больные жалуются на общую слабость, недомогание, головную боль, познабливание. Температура тела при этом может держаться на средних цифрах. Чаше всего заболевание начинается остро, с потрясающего озноба. Больной не может согреться. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь, появляется умеренная синюшность кожи конечностей. Отмечаются симптомы интоксикации: сильная головная боль, одышка, рвота, мышечные боли. Озноб в течение нескольких минут (в некоторых случаях в течение 1—2 ч) сменяется чувством жара. Температура тела больного в данный период повышается до 40—41 °С. Кожа сухая, горячая, лицо краснеет. Характерно выраженное возбуждение вплоть до бредовых состояний, потери сознания и развития судорог. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается падение артериального давления, пульс аритмичный, частый, слабого наполнения и напряжения. Печень и селезенка увеличены и болезненны при прощупывании. Продолжительность приступа варьируется от 1 ч до 10—15 ч. Окончание приступа сопровождается резким падением температуры тела. Больной предъявляет жалобы на резкую слабость и головокружение. Состояние быстро нормализуется, и пациент чувствует себя удовлетворительно.

Длительное и тяжелое течение малярии сопровождается развитием *гемолитической анемии (см.)*, стойким увеличением размеров печени и селезенки. Возможна слабо выраженная желтушность кожи и оболочек глаз. Окраска мочи и кала при этом не изменена. На высоте приступа содержа-

ние лейкоцитов в крови уменьшается, а в периодах спада температуры отмечаются снижение количества лейкоцитов (лейкопения), повышение СОЭ.

Течение малярии зависит от многих показателей: это видовая принадлежность возбудителя, возраст и иммунологическая реактивность пациента, климатические условия и т. д. *Тропическая малярия* отличается тяжестью клинических проявлений и нередко сопровождается осложнениями, имеет молниеносный (злокачественный) характер течения и часто заканчивается смертью. При благоприятном исходе длительность заболевания около года, иногда больше.

*Трехдневная малярия* по тяжести течения занимает промежуточное положение. Приступы развиваются через день или ежедневно в строго определенные часы (обычно в первой половине дня). Продолжительность болезни составляет 1,5—2 года.

*Четырехдневная малярия* характеризуется длительным, но в большинстве случаев доброкачественным течением. Приступы повторяются через два дня, могут быть продолжительными. При естественном течении больной страдает в течение 3—4 лет (иногда десятилетиями), но проявления заболевания с годами становятся менее выраженными.

Для *овале-малярии* характерно наиболее легкое течение. Приступы развиваются в вечерние часы или ночью. Иммунитет формируется быстро. Продолжительность заболевания редко превышает 2 года.

При своевременном лечении клинические проявления заболевания прекращаются после одного-двух приступов. Отсутствие адекватной терапии сопровождается неоднократным повторением приступов (до 10 раз и более), а затем они могут самопроизвольно прекращаться — наступает период видимого благополучия. В течение данного периода у больного могут возникать рецидивы заболевания — клинические и паразитарные. Клинические рецидивы диагностируют в том случае, когда у больного на фоне удовлетворительного состояния отмечается повторное (иногда неоднократное) повышение температуры тела до высоких цифр. Паразитарные рецидивы характеризуются обнаружением в крови паразитов на фоне полного клинического благополучия. Рецидивы, возникающие в течение первых двух месяцев после окончания первых проявлений заболевания, считаются ранними. Поздние рецидивы развиваются не раньше двух месяцев после клинического выздоровления пациента.

*Малярия у детей первого года жизни.* Течение малярии у детей первого года жизни в большинстве случаев тяжелое. На первый план выходят симптомы токсикоза, поражение центральной нервной системы (судороги, менингеальные знаки), *гепатолиенальный синдром (см.)*, *дистрофия (см.)*, *тяжелая анемия (см.)*. Характерные для типичного течения приступы лихорадки обычно не

наблюдаются. Эквивалентом приступа являются внезапно появившиеся синюшность и похолодание конечностей, судороги. Ребенок беспокоен, отказывается от груди. Температура тела в начале болезни поднимается до высоких цифр, а затем держится на отметке 37—38 °С. Вместо обильного потоотделения отмечается умеренное увлажнение кожных покровов. Нередко бывают боли в животе и расстройства пищеварения. водянистый стул может стать причиной острого обезвоживания организма. Печень и селезенка значительно увеличены в размерах, болезненны при прощупывании. В некоторых случаях селезенка занимает почти всю брюшную полость. Обращает на себя внимание прогрессирующая анемия.

**Врожденная малярия.** Инфицирование плода в первой половине беременности часто заканчивается самопроизвольным выкидышем. Заражение во второй половине беременности обуславливает рождение недоношенного ребенка. С первых дней жизни отмечаются увеличение печени и селезенки, *гипохромная анемия* (см.). Приступы не бывают четко очерчены и протекают с синюшностью, судорогами, с температурной реакцией неправильного типа. Имеют место явления расстройства пищеварения. Лихорадка может отсутствовать.

### Осложнения

Тяжелое течение заболевания может сопровождаться осложнениями: *малярийной комой* (см.), *малярийным алгидом* (см.), острой почечной недостаточностью, отеком мозга, психическими *расстройствами* (см.). Малярийная кома развивается при тропической малярии. Проявления обусловлены тяжелыми нарушениями кровообращения в головном мозге. Появляются менингеальные симптомы, оглушенность, потеря сознания. Кожные и сухожильные рефлексы сначала вялые, а в дальнейшем не вызываются. Прогрессивно нарастают сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, страдает функция почек. При отсутствии адекватной терапии нередко наступает смерть.

*Малярийный алгид* — редкое осложнение тропической малярии, которое характеризуется острым развитием коллаптоидного состояния. Сознание больного сохранено. Кожные покровы бледные, с общей синюшностью, покрыты холодным липким потом. Пульс нитевидный или не прощупывается. Артериальное давление низкое. Температура тела субнормальная. Может быть жидкий стул, развивается острое обезвоживание организма.

Причиной развития острой почечной недостаточности при малярии является интенсивное разрушение эритроцитов. Характерны глубокое нарушение почечной микроциркуляции, появление в моче гемоглобина, белков и другие признаки. Уменьшение выделяемого объема мочи быстро сменяется анурией (ее отсутствием) и уремией (появлением мочевины в крови).

Отек мозга возникает при молниеносной форме трехдневной малярии. Развивается чаще у детей в

весенний период. На высоте приступа внезапно появляются сильнейшая головная боль, потеря сознания, судороги. Смерть наступает в связи с остановкой сердечной деятельности и дыхания, что обусловлено вклиниванием продолговатого мозга в большое затылочное отверстие и нарушением деятельности дыхательного и сосудодвигательного центров.

*Психические расстройства* (см.) сопровождаются нарушением сознания, двигательным возбуждением, *галлюцинациями* (см.). Данное осложнение характерно для тропической малярии на высоте подъема температуры тела, особенно в детском возрасте.

### Диагностика и дифференциальная диагностика

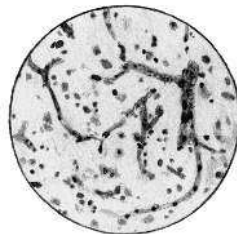
Диагноз при типичном течении малярии ставят на основании данных опроса и результатов объективного обследования пациента. Подтверждают диагноз лабораторными исследованиями. Для обнаружения паразитов в крови исследуют толстую каплю крови, окрашенную по Романовскому—Гимзе. Кровь для исследования рекомендуется брать на высоте приступа малярии. При микроскопии выявляют плазмодии в эритроцитах.

Для серологической диагностики используют реакцию иммунофлюоресценции, реакцию непрямой геммагломинации.

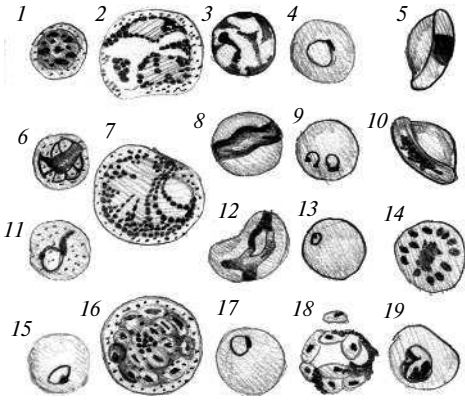
На ранних этапах болезни малярию чаще всего приходится различать с *гриппом* (см.), *пневмонией* (см.), *пищевой токсикоинфекцией* (см.), *менингоэнцефалитом* (см.). Правильной постановке диагноза в этой ситуации помогает тщательно собранный эпиданамнез и лабораторные методы диагностики. На поздних этапах болезни при наличии выраженного *гепатолиенального синдрома* (см.), *анемии* (см.) и (возможно) *желтухи* (см.) малярию следует отличать от *сепсиса* (см.), *вирусного гепатита* (см.), *лептоспироза* (см.), *лейкоза* (см.), *брюшного тифа* (см.), *желтой лихорадки* (см.), *бруцеллеза* (см.), *туберкулеза* (см.).

### Лечение

Больные должны быть госпитализированы и находиться под постоянным наблюдением (измерение температуры тела, артериального давления, подсчет пульса, определение числа эритроцитов, содержание гемоглобина, количество паразитов в 1 мкл крови, цвет и состав мочи, объем мочеотделения).



Стаз в коре головного мозга



Различные стадии развития возбудителей трехдневной, четырехдневной и тропической малярии (полусхематическое изображение по Е. Н. Павловскому): А — Плазмодиум вивакс: 1 — стадия кольца; 2—3 — рост шизонта; 4—5 — подготовка к размножению (шизогония); 6 — макрогамецит; 7 — микрогамецит; Б — Плазмодиум малярия: 8 — стадия кольца; 9 — отложение пигмента в шизонте; 10 — шизонт в форме ленты (пояса); 11—12 — шизогония с освобождением мерозоитов и пигмента; В — Плазмодиум фальципарум: 13—14 — форма кольца; 15—16—17 — рост шизонта; отложение пигмента и подготовка плазмодия к шизогонии; 18 — микрогамецит (полулуние); 19 — макрогамецит

Для специфической терапии используют препараты, действующие на бесполое эритроцитарные формы плазмодиев, на половые формы в крови и тканевые формы в клетках печени. Наиболее широко применяют хингамин (хлорохин, делагил), назначая его внутрь в течение 3 дней: в первый день суточная доза препарата делится на два приема с интервалом в 6—8 ч, а в остальные дни препарат дается однократно (табл. 21). При наличии значительного количества паразитов в организме курс удлиняется до 5 дней. Бесполое паразиты исчезают из крови через 48 ч.

При назначении хингамина в межприступный период он не предотвращает наступление очередного приступа.

Лечение осложненной тропической малярии должно проводиться экстренно без лабораторного подтверждения (при яркой клинической картине у лиц, вернувшихся из очаговых по малярии регионов) по вышеуказанной схеме. Параллельно со специфической терапией проводят симптоматическое лечение, учитывая характер осложнений. Наличие осложнений требует госпитализации больного в отделение интенсивной терапии. При тяжелом течении хингамин вводят внутривенно или внутримышечно. Детям раннего возраста внутривенное введение противопоказано, а внутримышечное производится только по жизненным показаниям. Суточная доза при внутривенном введении не должна превышать 8—10 мг дифосфата (5—6 мг основания хлорохина) на 1 кг массы тела больного. Суточную дозу вводят в 2—3 приема с интервалом 6—8 ч. При внутривенном введении разовую дозу разводят в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят очень медленно через тонкую иглу в течение 10—15 мин (лучше капельно). Быстрое введение препарата может вызвать резкое падение артериального давления и смертельный исход.

При поражении центральной нервной системы рекомендовано внутривенное введение хинина (сульфат хинина, хиноформ, хинимакс) в возрастной дозировке.

Для предупреждения рецидивов при трехдневной малярии и малярии овале наряду с обычной схемой назначают примахин (детям до 4 лет он противопоказан).

**Профилактика**

Профилактические мероприятия осуществляются по двум направлениям: борьба с переносчиком и с возбудителем. Первое направление реализуется при обработке помещений и территорий инсектицидами длительного действия и путем использования средств индивидуальной защиты (инсектицидные мази, кремы, лосьоны, защитная сетка). Воздействие на возбудителя возможно путем специфической вакцинопрофилактики населения очаговых районов и выезжающих в эти районы лиц, а также путем проведения химиотерапии. В настоящее время существует три типа малярийной вакцины.

Таблица 21

**Возрастные дозы хингамина (хлорохин, делагил) на курс лечения**

Возраст	1-й день		2—3-й день
	1-й прием	2-й прием	
До 1 года	75 мг	75 мг	75 мг в сутки
1—3 года	150 мг	100 мг	75 мг в сутки
3—6 лет	300 мг	150 мг	75 мг в сутки
6—12 лет	300 мг	150 мг	150 мг в сутки
12—15 лет	450 мг	150 мг	150 мг в сутки
Взрослые	600 мг	300 мг	300 мг в сутки

Спороzoитная вакцина предотвращает заражение малярией. Мерозоитная вакцина способствует формированию иммунитета против бесполой кровяной формы малярийных паразитов. Гаметоцитная вакцина предотвращает заражение комаров, напившихся крови на вакцинированном носителе гаметоцитов. Мероприятия по химиофилактике подразделяются на массовые и индивидуальные. Все выезжающие в очаговые по малярии области за 2—3 дня до выезда должны начать курс индивидуальной химиофилактики, которая продолжается в течение всего периода пребывания.

Для выявления случаев завозной малярии у граждан России и жителей очаговых районов, прибывших в Россию, при повышении температуры тела следует исключать малярию на протяжении 2 лет.

## МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

### Определение

Маниакально-депрессивный психоз (синонимы: циркулярный психоз, циклофрения, циклотимия) — заболевание, проявляющееся периодическими маниакальными и депрессивными состояниями (фазами), обычно разделенными светлыми промежутками; не приводит к формированию психического дефекта.

### Этиология и патогенез

Большую роль играют наследственное предрасположение и конституциональные факторы. Чаще всего заболевают лица циклоидного и психастенического склада. Определенное значение имеют также дисфункция подбугорной области и патология эндокринной системы. Женщины болеют чаще мужчин. Первые приступы могут возникать как в периоде полового созревания, так и в старости. В большинстве случаев болезнь начинается в 3—5-м десятилетии жизни.

### Клиническая картина

Для маниакально-депрессивного психоза характерно чередование фаз и светлых промежутков. Биополярное течение характеризуется переходом одной фазы в другую. При монофазном течении чередуются депрессивные фазы и светлые промежутки. Альтернирующее течение характеризуется следующим чередованием: за маниакальной или депрессивной фазой следует светлый промежуток, а затем возникает новая фаза, противоположная первоначальной. Выраженность аффективных расстройств варьирует от легких нарушений (циклотимия), которые обычно лечат в амбулаторных условиях, до тяжелых депрессий и маний, требующих срочной госпитализации. Для маниакально-депрессивного психоза типично полное обратное развитие болезненных нарушений, возвращение к состоянию, которое было до болезни. Реже, уже

после неоднократных рецидивов, в период ремиссии, также отмечаются остаточные психопатологические проявления главным образом в виде стертых гипоманиакальных и субдепрессивных расстройств. Число фаз на протяжении болезни очень различно. Длительность фаз — от 1 недели до 1—2 лет и более, средняя продолжительность — 6—12 месяцев. Светлые промежутки в некоторых случаях могут отсутствовать (так называемое континуальное течение болезни), но обычно они измеряются месяцами, годами и даже десятилетиями. Биополярное течение — смена депрессивных и маниакальных фаз — наблюдается в 1/3 случаев.

Депрессивная фаза характеризуется рядом признаков: пониженное настроение, замедление мыслительных процессов и двигательная заторможенность, характерным является угнетенное подавленное настроение. Внешний вид депрессивных больных соответствует их состоянию.

Маниакальная фаза характеризуется следующими симптомами: повышенное настроение, ускорение мыслительных процессов и двигательной активности, доходящей до степени маниакального возбуждения.

Чаще всего заболевание протекает в виде периодических депрессий.

### Диагностика

Диагноз основывается на возникновении и последующем рецидивировании аффективных фаз, на типичной для эндогенных аффективных расстройств картине мани и депрессии и наличии среди родственников лиц с циклотимическими проявлениями или больных маниакально-депрессивным психозом. Фазы маниакально-депрессивного психоза необходимо дифференцировать с эндогенно, психогенно, конституционально (фазы у психопатов) и соматогенно обусловленными аффективными состояниями. Отграничение маниакально-депрессивного психоза от периодической шизофрении основывается на отсутствии в момент приступа галлюцинаций, бредовых идей отношения, преследования и формальных расстройств мышления. В трудных для дифференцировки случаях поставить диагноз маниакально-депрессивный психоз удастся лишь при длительном наблюдении, если в развитии заболевания не нарастают изменения личности.

### Лечение

Лечение зависит от фазы заболевания. Лечение депрессивных состояний проводят антидепрессивными средствами (амитриптилин, мелипрамин, пиразидол, инказан по 50—300 мг/сут.). В тяжелых случаях показано внутривенное (внутримышечное, капельное) введение препаратов. При устойчивых к психотропным средствам депрессиях проводят электросудорожную терапию. При гипоманиакальных состояниях эффективны транквилизаторы — диазепам (седуксен), оксазепам (тазепам), хлордиазепоксид (эллиниум)

по 5—40 мг/сут., феназепам по 1—3 мг, нейрорептики в небольших дозах, соли лития (карбонат лития по 900—1200 мг/сут.).

Маниакальные состояния купируются нейрорептиками (аминазин по 100—400 мг/сут., галоперидол по 6—20 мг/сут., трифтазин по 20—50 мг, лепонекс по 50—200 мг, соннапакс, хлорпротиксен по 100—300 мг/сут.). При явлениях маниакального возбуждения показано внутримышечное введение препаратов (аминазин, галоперидол, трифтазин).

Прогноз в большинстве случаев благоприятный. При депрессивных фазах он осложнен в связи с опасностью суицидальных попыток. Основным средством предупреждения последующих аффективных фаз является превентивная терапия (в течение нескольких лет) солями лития и финлепсином. Соли лития дают под контролем содержания лития в крови (оптимальное содержание его, обеспечивающее профилактический эффект, составляет 0,4—0,8 ммоль/л).

## МАРАЗМ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

### Определение

Маразм в детском возрасте — это заболевание, протекающее с тяжелыми расстройствами питания и обусловленное недостаточным поступлением в организм ребенка питательных веществ.

### Этиология

Клинические проявления маразма обусловлены низкой калорийностью пищи при нехватке продуктов питания, нерациональным вскармливанием, наследственно обусловленными нарушениями и пороками развития. Недостаточное питание может наблюдаться при резко сниженном поступлении пищи в организм, при нарушении всасывания. Вредные пищевые привычки, наследственные нарушения и эмоциональные факторы в детском возрасте могут ограничивать достаточное поступление в организм питательных веществ. Потребность в незаменимых питательных веществах может повышаться при стрессах, различных заболеваниях, при введении антибиотиков. В особую форму маразма выделяют белковую недостаточность, причиной развития которой могут быть нарушения поглощения белка при *диареях* (см.), значительные потери белка при выделении его с мочой, инфекционных болезнях, кровоизлияниях и ожогах, нарушения синтеза белка.

### Клиническая картина

Нарушения питания могут протекать остро или хронически. Первым проявлением заболевания является отсутствие прибавки массы тела, а в тяжелых случаях течения отмечается ее снижение. Кожа становится дряблой, кожная складка расправляется медленно. Упругость тканей резко снижается. При крайнем истощении организма ребенка исчезают жировые подушечки на щеках, лицо становится сморщенным (так называемое

«лицо старика»). Живот растянут и вздут, петли кишечника хорошо контурируются.

Стул скудный, но в некоторых случаях отмечается «голодная» диарея (частые и скудные испражнения, содержащие слезы). В начале заболевания ребенок беспокойный, возбужден. По мере прогрессирования болезни аппетит снижается, а больной становится безразличным к окружающему. Прогрессируют атрофические изменения в мышцах, которые приводят к *гипотонии* (см.). Впоследствии присоединяются безбелковые отеки. В процесс вовлекаются все органы и системы организма ребенка, что сопровождается нарушением деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной и других систем.

### Белковая недостаточность (квашиоркор).

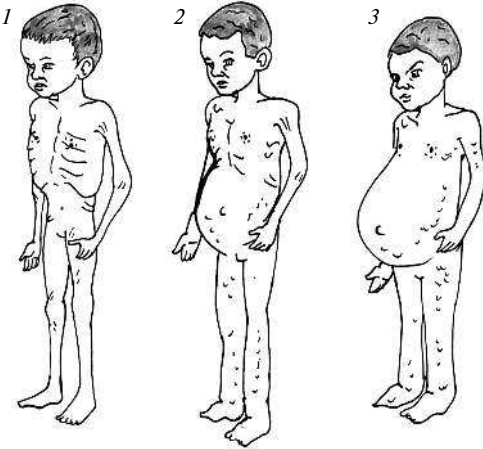
Белковая недостаточность — наиболее серьезная форма недостаточности питания, которая чаще всего встречается в промышленно отсталых странах мира. Термин «квашиоркор» означает «отлученный ребенок», т. е. ребенок, отнятый от груди. Заболевание регистрируется в странах с высоким уровнем рождаемости, когда ребенка приходится отнимать от груди в раннем возрасте по причине повторных родов и появления у матери следующего ребенка, который должен находиться на грудном вскармливании. При этом предыдущего ребенка переводят на питание продуктами в основном растительного происхождения. Ранние проявления белковой недостаточности не имеют четкого начала. Ребенок возбужден, но возбуждение быстро сменяется вялостью и апатией. Постепенно замедляется (прекращается) процесс роста, мышцы подвергаются атрофии, появляются отеки. Отеки прежде всего находятся во внутренних органах и гораздо позже появляются на лице и конечностях. Размеры печени значительно увеличиваются. Такие дети часто болеют, и при отсутствии надлежащего ухода процент смертельного исхода в данном случае высок (имеет место вторичная иммунологическая недостаточность). Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются приглушенность тонов сердца и учащенное сердцебиение на ранних этапах развития заболевания. Длительное хроническое течение сопровождается расширением границ сердца, *брадикардией* (см.), нарушениями ритма, падением артериального давления. Отмечаются нарушения функционирования почек. Характерным симптомом квашиоркора является *дерматит* (см.): кожа темнеет в областях раздражения, а после слущивания эпителия на этих участках отмечаются очаги депигментации. Волосы редкие, тонкие, тусклые, легко выпадают. При хроническом течении волосы становятся жесткими. Мышцы атрофированы, подкожно-жировой слой резко истончен или отсутствует. Одним из основных симптомов хронического течения белковой недостаточности у детей раннего возраста является значительное снижение (отставание) в психическом и двигательном развитии после отнятия ребенка от груди,

тогда как при грудном вскармливании психодвигательный статус соответствует возрасту. В тяжелых случаях развиваются ступор и кома (см.) и наступает смерть. Достаточно частой причиной смертельного исхода является присоединение инфекции или паразитарное заражение.

### Диагностика и диффдиагностика

При постановке диагноза пониженного питания важно обратить внимание на сроки отнятия ребенка от груди и характер его питания на момент обследования, клинические проявления болезни и данные дополнительных методов исследования. У ребенка выражена анемия, которая может быть нормо-, микро- и макроцитарной. В крови значительно может быть снижен уровень глюкозы, но глюкозотолерантный тест имеет диабетический тип. Рост костей замедляется, но при этом в некоторых случаях выявляют повышение уровня гормона роста.

Дифференциальную диагностику пищевого истощения проводят с хроническими инфекционными и соматическими заболеваниями, протекающими со значительными потерями белка с мочой и калом, с нарушениями синтеза белка.



1 — маразм (истощение, потеря жира, потеря мышечной массы, низкий тургор кожи, потеря волос); 2 — маразм-квашиоркор; 3 — квашиоркор (асцит, увеличение печени, распространенные отеки, чешуйчатая кожа, депигментация волос)

### Лечение

Терапевтическое воздействие начинают с коррекции шока (см.), почечной недостаточности, возмещения энергетического и белкового дефицита. При тяжелом течении в первые часы, а иногда и дни от начала лечения энергетические потребности организма ребенка восполняются путем внутривенного введения 5—10%-ного раствора глюкозы, альбумина (водорастворимого белка) и плазмозаменителей. Постепенно переходят на кормление ребенка малыми дозами, используя

донорское грудное молоко или адаптированные молочные смеси. Высокобелковая диета с несоблюдением ранним доведением суточной дозы питания до возрастной нормы может стать причиной нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, увеличения размеров печени и ухудшения состояния больного ребенка. Использование только белковых гидролизатов может привести к понижению содержания сахара в крови. В связи со сниженной ферментативной активностью желудочно-кишечного тракта показано назначение ферментных препаратов во время или после еды. Диетотерапия с первых дней должна сочетаться с витаминотерапией. При выраженной анемии показано введение препаратов железа и фолиевой кислоты. Лечение присоединившейся инфекции необходимо проводить с учетом чувствительности флоры, противопаразитарную терапию в некоторых случаях необходимо отложить до улучшения состояния пациента. Главным критерием эффективности проводимой терапии является стабильное нарастание массы тела ребенка. Важно помнить, что в первые дни от начала лечения масса тела может иметь тенденцию к снижению. Данный симптом при соответствующей подобранной диете обусловлен исчезновением явных и скрытых отеков. Значительное отставание ребенка в физическом и психодвигательном развитии может нарастать в течение некоторого времени. Впоследствии (при легком и среднетяжелом течении) данные изменения выравниваются, но при тяжелом течении есть вероятность того, что отставание от сверстников сохранится в течение всей жизни больного.

## МАРАЗМ СТАРЧЕСКИЙ

### Определение

Маразм старческий (распад личности) — наиболее тяжелый вид негативных расстройств с утратой возможности контакта с окружающей средой, обусловленный психическими изменениями при атрофических процессах головного мозга.

### Этиология и патогенез

Причина возникновения и развитие большинства заболеваний, обусловленных атрофическими изменениями головного мозга, остается неизученной. Определенное место отводится наследственной предрасположенности, но полностью исключить влияние внешних факторов (острые внутренние и инфекционные заболевания) нельзя. По возрастному критерию заболевания подразделяются на предстарческие (пресенильные) и старческие (сенильные) формы. Классификация по причине развития включает следующие формы: сенильная деменция, болезнь Альцгеймера, системные атрофические процессы позднего возраста (болезни Пика, Паркинсона, хорея Гентингтона).

Современные концепции развития старческого слабоумия основываются на генетической

(генетическая запрограммированность продолжительности жизни) и иммунологической теориях старения (развитие дистрофических изменений нервных клеток). Развитие болезни Альцгеймера мало изучено. В последние годы появились данные о нарушении процесса передачи наследственной информации в клеточных элементах нервной ткани. Нарушение считывания информации на уровне клетки проявляется изменением синтеза белков, активности ферментных систем, процессов клеточного обмена и накоплением в клетках токсических продуктов обмена (например, алюминия). Не исключают вирусное влияние как фактор, провоцирующий заболевания. При болезни Пика обнаружено повышенное содержание цинка в некоторых областях мозга, с чем связано изменение активности ряда важных металлозависимых ферментов и нарушение энергетических процессов в клетке, изменение функции рецепторов, проявление токсического действия самого микроэлемента.

### Клиническая картина

Психические расстройства, приводящие к маразму, представлены целой группой психических заболеваний позднего возраста, которые объединены по ряду общих признаков. Патологические изменения в головном мозге обусловлены внутренними причинами (в том числе и наследственной предрасположенностью), а внешние влияния играют провоцирующую или усугубляющую роль. В большинстве случаев начало заболевания медленное и малозаметное для окружающих. Течение хроническое, с постепенным нарастанием симптоматики и необратимое. Характерным клиническим симптомом является развитие слабоумия от почти незаметных изменений интеллекта до полного слабоумия. Общее состояние больного при маразме характеризуется тяжелым физическим истощением, нарушениями в питании тканей кожных покровов, развитием *дистрофии* (см.) внутренних органов, повышенной ломкостью костей.

**Сенильная деменция.** Сенильная деменция (старческое слабоумие) характеризуется прогрессирующим распадом психической деятельности и развитием полного слабоумия вследствие органического заболевания головного мозга. Среди больных преобладают женщины. Средняя продолжительность заболевания составляет от 5 до 8 лет. Сенильная деменция начинается незаметно для окружающих больного людей. В некоторых случаях усилению проявлений заболевания способствуют инфекционные заболевания, перенесенные операции, нарушения сердечной деятельности, серьезные психические травмы. Обращает на себя внимание обострение личностных особенностей, свойственных больному, и (или) наличие признаков старческой перестройки личности, которая выражается в огрубении личности, сужении кругозора и интересов, нарастании признаков эгоцентризма, угрюмости, ворчливости пациента, склонности к подозрениям и мелким конфликтам.

При этом нередко больные становятся легковерными — легко поддаются чужому влиянию даже во вред своим интересам. К характерным проявлениям заболевания относят расторможенность низших влечений (прожорливость, стремление к бродяжничеству, половые извращения, собирание ненужных вещей). Постепенно больные прекращают пользоваться старым словарным запасом, значительно снижается уровень суждений и умозаключений. В начале заболевания нарушения памяти выражены неярко (новый материал закрепляется не в полном объеме и быстро забывается), в дальнейшем отмечается *фиксационная амнезия* (см.). При этом больной становится дезориентирован во времени, окружающей обстановке и в собственной личности.

Прогрессирующий распад памяти происходит в последовательности, противоположной получению знаний за всю предыдущую жизнь. Нарушается адекватное восприятие, что нередко сопровождается симптомом «жизни в прошлом»: в окружающих больные видят людей, которые уже умерли, себя считают школьниками, своих детей могут воспринимать братьями и сестрами, а братьев и сестер — родителями. Характерным проявлением старческого слабоумия является так называемый *старческий делирий* (см.), который от истинного отличается тем, что причиной нарушения познания действительности являются не *галлюцинации* (см.), а дефекты восприятия и ориентировки. С этим зачастую связано стремление к псевдодеятельности, когда поведение больного отличается повышенной деловитостью, не приносящей конкретного результата. Если начальный период болезни характеризуется угрюмостью, депрессией, нежеланием жить, то впоследствии в настроении начинают преобладать оттенки благодушия, эйфории, беспечности и, наконец, полного безразличия. Поведение пациента по мере нарастания признаков слабоумия претерпевает значительные изменения: на стадии маразма больные становятся беспомощными, лежат в позе эмбриона и ведут растительный образ жизни. Отличительной особенностью данного заболевания является тот факт, что даже в стадии маразма отсутствуют неврологические расстройства. Ночной сон нередко поверхностный и прерывистый, а днем отмечается выраженная сонливость. Для старческого слабоумия характерна повышенная речевая готовность, а на более поздних стадиях — лишняя смысла болтливость.

**Болезнь Альцгеймера.** Болезнь Альцгеймера представляет собой проявляющееся в предстарческом возрасте заболевание. Средняя продолжительность заболевания составляет 8—9 лет с манифестацией (ярким проявлением) в возрасте 50—60 лет. Заболевание быстро прогрессирует и характеризуется развитием слабоумия и ранним присоединением очаговой симптоматики. Значимое место в проявлениях заболевания отводится распаду памяти: быстро наступают амнестическая

дезориентировка и полная утрата приобретенного в жизни опыта. Амнестический синдром редко сопровождается оживлением прошлого опыта, не бывает обычно старческого *делирия* (см.). Рано появляются и быстро прогрессируют расстройства восприятия, осмысления и внимания. В начале заболевания больные нередко осознают изменения, произошедшие с ними, на поздних этапах преобладают благодушие и тупая эйфория. Характерный симптом болезни Альцгеймера — раннее перерастание компонентов слабоумия в неврологические расстройства. При этом больные утрачивают привычные навыки и бестолково выполняют хорошо знакомую работу. Впоследствии этот симптом превращается в стойкую *апраксию* (см.). Проявлением болезни Альцгеймера являются прогрессирующая слабость оптического внимания и неустойчивость зрительных установок на окружающие предметы. Изменения на ранних этапах характеризуются деловитостью и суетливостью, а затем сменяются однообразными, простейшими ритмичными движениями. Распад высших корковых функций при болезни Альцгеймера сопровождается нарушениями речевого понимания: стадия ограниченного понимания сменяется тотальной сенсорной *афазией* (см.). При данном заболевании выражены логорея (неудержимое словоизвержение), патологическая неграмотность, расстройство словообразования. Большое место занимают различные автоматизмы (формы насильственной речи). Часто встречается логоклония — псевдозаикание, когда отмечаются различной степени нарушения: от начального спотыкания на первых буквах или слогах до постоянного повторения звуков или «осколков» слов.

Нарушения письменной речи появляются обычно на ранних стадиях болезни и нередко опережают распад устной речи. Психотические расстройства личности встречаются часто и могут быть представлены паранойяльными состояниями, психотическими эпизодами разрозненных бредовых идей ущерба, отравления или преследования, слуховыми и зрительными галлюцинациями, состояниями спутанности, психическими и двигательными возбуждениями, обусловленными ускорением атрофического процесса в головном мозге. При болезни Альцгеймера регистрируются и эпилептические припадки, которые возникают обычно на поздних этапах болезни (припадки чаще бывают единичными). Частым проявляющимся симптомом заболевания являются подкорковые расстройства: скованность в движении, изолированные расстройства походки, хореоподобные и *миоклонические гиперкинезы* (см.). На последней стадии болезни на фоне полного распада психической деятельности и полной беспомощности пациента наблюдаются резкое повышение мышечного тонуса с вынужденной эмбриональной позой, *кахекия* (см.) при *булимии* (см.), эндокринные нарушения, насильственные гримасы плача и смеха, оральные и хватательные автоматизмы. На электроэнцефалограмме обнаруживают распро-

страненные нарушения электрической активности мозга и другие характерные изменения.

**Болезнь Пика.** Заболевание относится к системным атрофиям с предпочтительным наличием атрофических изменений в определенных системах мозга, характеризуется постепенным развитием полного слабоумия, нарушением высших корковых функций и неврологическими расстройствами. При данном заболевании различают основную локализацию процесса в определенных долях или участках коры головного мозга и произвольную. Данное заболевание встречается в 4 раза реже болезни Альцгеймера. Болезнь Пика чаще всего регистрируется в возрасте 55—56 лет, а после 60 лет встречается значительно реже. Соотношение женщин и мужчин — 1,7 : 1 соответственно. Характерно медленное начало, но возможны острые явные проявления заболевания. Отличительной особенностью болезни Пика от других атрофических заболеваний является преобладание на ранних этапах глубоких личностных изменений, а некоторые функции интеллекта (запоминание, репродуктивная память, внимание, ориентировка, чувственное познание) и автоматизированные формы психической деятельности (счет) страдают меньше. Изменения личности зависят от локализации патологического процесса. При поражении лобных долей отмечаются бездельность, вялость, апатия, безразличие, притупление эмоций, оскудение психической, речевой и двигательной активности. Поражение базальной коры сопровождается псевдопаралитическим синдромом, эйфорией, импульсивностью, грубыми нарушениями понятийного мышления (обобщение, понимание пословиц и т. д.), больные утрачивают чувство такта, растормаживаются низшие влечения. При атрофии височных долей выявляют стереотипы речи, поступков, движений.

Гораздо реже могут регистрироваться астенические проявления, начальные психотические расстройства, очаговые изменения, ранние проявления расстройств памяти. На ранних этапах болезни Пика грубые нарушения памяти нехарактерны, но имеет место нарушение сложных и различных видов мыслительной деятельности (способность к абстрагированию, обобщению, интеграции, гибкость и продуктивность мышления, критика и уровень суждений). На поздних этапах болезни на фоне полного слабоумия нередко сохраняются некоторые виды элементарной ориентировки и остатки способности к запоминанию, обычно не возникают выраженные оральные и хватательные автоматизмы. При болезни Пика происходит постепенный распад речи с полным разрушением речевых функций и развитием *тотальной афазии* (см.). Утрата речевых функций начинается с формирования речевых стереотипов и «нежелания» говорить. Поражение лобно-височной области может проявляться нарушением речи. Расстройства письменной речи характеризуются «стереотипией письма». *Психические рас-*

*стройства* (см.) при болезни Пика встречаются нечасто и могут быть представлены параноидальными синдромами, параноидными и галлюциаторно-параноидными состояниями. У некоторых больных регистрируются состояния расслабления мускулатуры без полного выключения сознания. С частотой 25—30% развиваются органические неврологические расстройства в виде паркинсоноподобного синдрома и экстрапирамидных *гиперкинезов* (см.). На последних стадиях состояние пациента при болезни Пика характеризуется полным слабоумием с полным распадом речи, действия и узнавания, развитием маразма и полной беспомощностью. На электроэнцефалограмме выявляют сглаженные «линейные» кривые и общее снижение биоэлектрической активности.

**Хорея Гентингтона.** Хорея Гентингтона является наследственной формой атрофически-дегенеративного заболевания головного мозга. Первые признаки заболевания чаще всего регистрируются в среднем и пожилом возрасте, проявляются пространственными хореатическими *гиперкинезами* (см.) и другими неврологическими расстройствами и сопровождаются различными психическими нарушениями. Средний возраст составляет 44—47 лет, общая продолжительность болезни — до 12—15 лет. В большинстве случаев характерному симптомокомплексу заболевания предшествует период, когда у больного можно выявить психопатические отклонения: задержку умственного развития, неполноценность двигательных функций (неуклюжесть, недостаточная координация движений, плохой почерк и др.). Психические нарушения при хорея Гентингтона могут возникнуть в различные сроки после появления произвольных движений, одновременно с ними или предшествовать им. Психопатические отклонения подразделяют на 3 типа личностных аномалий: взрывные (зlobные, взрывные), истерические (капризные, склонные к демонстративному поведению), замкнутые, эмоционально холодные личности.

На более поздних стадиях заболевания личностные особенности стираются, и начинает преобладать выраженное эмоциональное притупление с элементами эйфорического настроения. Слабоумие при хорея Гентингтона характеризуется тем, что при медленном течении патологического (атрофического) процесса оно не всегда носит полный характер. Некоторые больные могут выполнять привычную для них несложную работу, но теряются в незнакомой обстановке. Характерной особенностью слабоумия при хорея Гентингтона является выраженная неравномерность умственной работоспособности (скачкообразное мышление). Отсутствуют явные нарушения высших корковых функций. Расстройство речи в большинстве случаев обусловлено сокращением речевой мускулатуры. Постепенно нарастают признаки оскудения речи, развиваются речевая аспонтанность и «нежелание» говорить. Психотические расстройства на ранних этапах

болезни обычно представлены расстройствами психики (нежелание жить), бредовыми расстройствами (бредовые идеи ревности, преследования, отравления). На более поздних стадиях возникают бредовые расстройства (параличеподобный, нелепый бред величия). Возможен переход одних бредовых расстройств в другие. Гораздо реже отмечаются галлюцинаторные эпизоды, галлюциаторно-параноидные состояния. Неврологические изменения при хорея Гентингтона представлены генерализованными хореатическими *гиперкинезами* (см.), которые имеют медленный темп хореатических подергиваний с небольшой амплитудой и относительно продолжительными интервалами при относительно малой выраженности пониженного тонуса мышц. В большинстве случаев хорея Гентингтона приводит больных к смерти в состоянии полного слабоумия и маразма, а произвольные движения к этому моменту уменьшаются или полностью прекращаются.

**Болезнь Паркинсона.** Болезнь Паркинсона развивается преимущественно в позднем возрасте (50—60 лет) и обусловлена дегенеративно-атрофическим поражением экстрапирамидной системы головного мозга. Течение заболевания хроническое. В клинической картине преобладают неврологические расстройства в виде характерных движений, гипертоническо-акинетического синдрома (повышение мышечного тонуса, скованность, бедность движений, нарушение походки) и расстройства периферических нервных центров. Психические изменения наблюдаются редко. Начальный этап заболевания характеризуется наличием раздражительности, аффективной неустойчивости, подозрительности и назойливости. Депрессивное состояние может закончиться попыткой самоубийства. На поздних стадиях заболевания у больных отмечаются симптомы органического снижения психической деятельности, состояния спутанности и другие психотические расстройства. Для этого периода характерно нарастание апатии, безразличия («психодвигательное сужение личности»). Развивается выраженное слабоумие, проявления которого напоминают старческое слабоумие. У большинства пациентов, страдающих болезнью Паркинсона, *психические расстройства* (см.) занимают второстепенное место, что обусловлено локальным характером атрофических изменений.

### Диагностика и диффдиагностика

Диагностика заболеваний, обусловленных атрофическими процессами головного мозга, осуществляется на основании данных опроса и результатов объективного обследования пациента. Из дополнительных методов исследования применяют электроэнцефалографию и компьютерную томографию.

Заболевания, обусловленные атрофическими процессами головного мозга и приводящие к развитию маразма, необходимо отличать друг от друга, особенно при атипичном их течении.

## Лечение

Возможности медикаментозного воздействия крайне ограничены. Важное место занимают уход и надзор, так как больные в некоторых случаях не могут осуществлять самоуход. Вследствие расторможенности влечений и расстройств памяти они становятся опасны для окружающих и для себя. Желательным является оставление больного как можно дольше в домашней обстановке (при возможности обеспечить соответствующий уход), так как необходимость привыкать к новой больничной обстановке может способствовать ухудшению состояния. Необходимо обеспечить максимальную активность пациента в течение всего дня, что препятствует развитию легочной патологии, ограничению подвижности в суставах, потере аппетита, появлению пролежней. Положительный эффект на течение заболевания оказывает своевременное лечение сосудистых нарушений. Показана витаминотерапия. Ноотропные препараты оказывают положительное действие лишь на начальных этапах болезни. Борьба с бессонницей включает соблюдение режима дня: прогулки на свежем воздухе, занятость в течение дня, осторожное отношение к соблюдению постельного режима в дневное время. На ночь рекомендуется назначение препаратов со снотворным эффектом в небольших дозах (нитразепам, диазепам). Нейролептические средства в малых дозах показаны только при наличии психотических расстройств или выраженной суетливости.

Лечение хореи Гентингтона осуществляется с применением нейролептических средств (производные фенотиазина и бутирофенонов) или уменьшающих содержание допамина в тканях (резерпин). Резерпин в терапевтической дозе 0,75—1,5 мг в сутки и другие препараты подобного действия значительно уменьшают число непроизвольных движений, сглаживают аффективную напряженность и психопатические нарушения поведения. Наряду с указанными средствами показано введение аминазина и препаратов, нарушающих образование допамина (метилдофа).

Терапевтическое вмешательство при болезни Паркинсона включает назначение холинолитических средств (атропин, скополамин), синтетических препаратов (циклодол, тропацин, ридинол, динезин, мидокалм), витамина В<sub>6</sub>. Снизить мышечную неподвижность помогает L-дофа. Для лечения пациентов с болезнью Паркинсона более молодого возраста в некоторых случаях применяют хирургическое вмешательство.

Лечение больных с нерезко выраженными психическими нарушениями проводят в неврологических стационарах. При наличии выраженных психических нарушений личности показана госпитализация в психиатрическое отделение с последующим наблюдением в психоневрологическом диспансере.

Прогноз зависит от скорости процессов распада личности и наличия сопутствующих заболеваний. Все больные с признаками маразма нетрудоспособны, недееспособны и невменяемы.

## МАСТИТ

### Определение

Мастит — это острое или хроническое воспаление молочной железы. *Острый мастит* в основном наблюдается у кормящих матерей в первые две недели после родов. Реже мастит развивается в последние недели перед родами и крайне редко — у девушек или женщин в климактерическом периоде. В детском возрасте выделяют мастит *физиологический* и мастит *новорожденных*.

### Этиология

Возбудителем заболевания могут быть стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, иногда — протей, синегнойная палочка, анаэробная флора, грибы. В отдельную группу выделяют редкие специфические формы мастита — *туберкулезный, сифилитический и гнилотный (см.)*. Источником инфекции являются больные со стертыми формами гнойно-воспалительных заболеваний и бактерионосители. Лидирующую роль для развития данного заболевания играет внутрибольничная инфекция.

### Патогенез

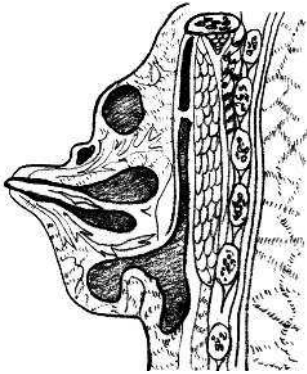
Входными воротами для инфекции обычно служат трещины сосков, возможно проникновение инфекции через протоки молочной железы при кормлении ребенка грудью и при сцеживании молока. Очень редко распространение инфекции происходит через кровь и лимфу.

Факторами, благоприятствующими развитию заболевания, являются сопутствующие болезни женщины, снижение иммунитета, тяжелое течение родов, неправильное строение сосков, нарушение функциональной деятельности молочной железы, застой молока. Особенностью гнойного процесса в молочной железе, как и при поражении других железистых органов, являются быстрое распространение процесса с вовлечением больших участков железистой ткани, слабо выраженная способность к ограничению патологического процесса.

Воспалительный процесс может ограничиваться только воспалением млечных протоков или желез околососкового кружка. Переход воспаления на ткань сопровождается последовательно фазами серозного и гнойного воспаления с последующими разрушающими изменениями. Вовлечение в патологический процесс сосудов и их последующее тромбирование приводит к омертвлению участков железы, и тогда развивается гангренозная форма мастита. Для хронического гнойного мастита характерно образование мелких скоплений гноя с выраженным насыщением прилежащих тканей. Формированию хронического

течения данного заболевания способствует нерациональное лечение путем местного применения антибактериальных средств.

По характеру течения различают *острый* и *хронический мастит*. По характеру воспалительного процесса мастит подразделяют на *серозный*, *острый инфильтративный* и *деструктивный (абсцедирующий, флегмонозный, гангренозный)*. В группе хронических маститов различают *гнойную* и *негнойную формы*.



Расположение гнойников при мастите

**Клиническая картина**

**Острый мастит.** *Серозная (начальная) фаза* начинается остро, с повышения температуры тела до 39—40 °С, озноба, появляются боли в молочной железе. Женщина предъявляет жалобы на слабость, бессонницу, снижение аппетита. При осмотре отмечается равномерное увеличение размеров молочной железы без изменения цвета кожи. При прощупывании определяются распространенное уплотнение и болезненность. Сцеживание молока болезненно и облегчения не приносит. В общем анализе крови — повышение уровня лейкоцитов до 10 г/л и повышение СОЭ до 20 мм/ч. При отсутствии лечения патологический процесс через 3—6 дней переходит в следующую фазу — острую *инфильтративную*. Общее состояние тяжелое, нарастают симптомы интоксикации. Температура тела держится на высоких цифрах, боли усиливаются. Молочная железа значительно увеличивается в размере. Прощупывается болезненное уплотнение с нечеткими контурами. Над ним отмечается покраснение кожи. Увеличиваются в размере регионарные лимфатические узлы.

В *абсцедирующей фазе* усиливается озноб. Температура тела постоянно высокая. Местно отмечаются резкое покраснение кожи молочной железы, расширение подкожной венозной сети, регионарный *лимфаденит* (см.). В флегмонозной фазе общее состояние резко ухудшается. Кожные покровы бледные, отмечается сухость слизистых оболочек. Больная жалуется на сильную головную боль, отсутствие аппетита. Молочная железа увеличена, выражены незначительная отечность

и покраснение, с расширенной сетью вен и явлениями лимфаденита. Кожа молочной железы синюшная, блестящая, сосок втянут. Температура тела — 40—41 °С, в крови определяется повышение уровня лейкоцитов до 20 г/л, СОЭ составляет 40—50 мм/ч. В моче появляется белок.

В *гангренозной фазе* общее состояние крайне тяжелое. В результате развития тромбоза и застоя в молочной железе развивается некротический процесс. Молочная железа резко увеличена в размере. Кожа отечная с пузырями, наполненными участками омертвевших тканей. Отек распространяется на окружающие ткани. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны при прощупывании. В крови — высокий лейкоцитоз до 30 г/л, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсической зернистостью лейкоцитов. В моче определяются белок, лейкоциты, эритроциты.

**Хронический мастит.** В результате длительного местного применения антибиотиков при лечении мастита заболевание переходит в хроническую форму. Общее состояние больных удовлетворительное. Температура тела — не выше 37—38 °С или нормальная. Молочная железа несколько увеличена в объеме. При прощупывании определяется уплотнение хрящевидной плотности, не спаянное с кожей и малоболезненное. Над уплотнением отмечается покраснение кожи. На стороне поражения несколько увеличены регионарные лимфатические узлы.

**Мастит новорожденных.** Мастит у новорожденных наблюдается с одинаковой частотой как у девочек, так и у мальчиков. Гнойный мастит развивается чаще всего в первые 2—3 дня жизни на фоне физиологического набухания молочных желез, обусловленного переходом женских половых гормонов (эстрогенов) через плаценту от матери к плоду. Предрасполагающим фактором для развития гнойного мастита у новорожденного ребенка является недостаточный уход за кожей, гнойничковые поражения. Заболевание начинается остро. Температура тела повышается до 38—39 °С. Ребенок беспокоен, нарушены сон и аппетит. В области молочной железы сначала с одной стороны, а затем и с обеих сторон появляются покраснение кожи и отек. На 2—3-и сутки от начала заболевания вблизи ареолы соска определяется флюктуация, а покраснение и отек распространяются на окружающие ткани. Осложнением мастита новорожденных при отсутствии своевременного лечения нередко является переход в *сенеус* (см.).

При своевременной диагностике и правильном лечении течение заболевания без осложнений, исход благоприятный. Нерациональное лечение мастита приводит к хронизации заболевания или к развитию осложнений — *сенеусу* (см.), или самопроизвольному вскрытию гнойников с образованием молочных свищей, которые закрываются самостоятельно в течение длительного времени. Обширные разрушающие процессы нередко приводят к нарушению функции молочной железы.

### Диагностика и дифдиагностика

Диагноз мастита ставят на основании данных опроса и данных объективного обследования пациента.

При остром течении мастита различают несколько фаз патологического процесса и локализацию абсцесса (скопления гноя). При хроническом течении мастит отличают от *рака* (см.) молочной железы, реже — от *актиномикоза* (см.) и *сифилиса* (см.). В данной ситуации диагноз ставят на основании исследования гноя, а также данных тканевого исследования.

Мастит новорожденных различают с физиологическим нагрубением молочных желез (физиологический мастит новорожденных). Для гнойного воспаления молочных желез характерным признаком являются односторонний характер поражения в начале болезни, наличие местной воспалительной реакции и изменение общего состояния новорожденного.

### Лечение и профилактика

Лечение напрямую зависит от фазы патологического процесса. При серозном и инфильтративном мастите лечение консервативное, деструктивный мастит является показанием к хирургическому вмешательству. При наличии начальных форм мастита важно предупредить застой молока. С этой целью молоко регулярно сцеживают и придают молочной железе возвышенное положение (предупреждение венозного застоя) с помощью косынки или повязки. Назначают антибактериальную терапию: полусинтетические пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины, макролиды, сульфаниламиды в сочетании с антибиотиками. Дезинтоксикационную терапию проводят с использованием кровезамещающих жидкостей, белковых препаратов и солевых растворов внутривенно капельно. К консервативным методам лечения относятся новокаиновые блокады с антибиотиками и протеолитическими ферментами: 70—80 мл 0,5%-ного раствора новокаина, 500 тыс. ЕД канамицина, 10 мг трипсина или химотрипсина. Показано физиотерапевтическое лечение молочной железы (ультрафиолетовое облучение, УВЧ, соллюкс).

Деструктивные и хронические формы мастита подлежат оперативному лечению под общим наркозом. Производят глубокие разрезы молочной железы, удаляют все омертвевшие ткани и гной, разделяют перемычки и промывают раствором перекиси водорода. Рану дренируют (налаживают отток гноя и секрета) и накладывают швы. Лечение ран после вскрытия гнойника осуществляют с учетом фазы патологического процесса.

Профилактика маститов сводится к предупреждению образования трещин сосков и застоя молока у кормящей женщины. С этой целью удаляют внутренние очаги инфекции, проводят обучение беременных женщин правилам кормления ребенка и ухода за молочными железами. Особое вни-

мание необходимо уделять женщинам из группы риска: с маститом, мастопатией, аномалиями развития молочных желез и соска, с осложнениями беременности.

Профилактика мастита у новорожденных сводится к строгому соблюдению правил асептики и антисептики медицинским персоналом родильных домов, регулярному уходу за кожей и слизистыми оболочками новорожденного ребенка.

## МАСТИТ ГНИЛОСТНЫЙ

### Определение

Гнилостный мастит — воспаление молочной железы, обусловленное гнилостной флорой.

### Этиология

Возбудители внедряются через ссадины и трещины сосков и распространяется по молочным и лимфатическим ходам. Застойные явления в молочной железе способствуют возникновению заболевания. Инфекция имеет тенденцию к быстрому распространению в связи с присоединением тромбоза сосудов, нарушением кровоснабжения и прогрессированием некроза ткани железы, жировой клетчатки и кожи.

### Клиническая картина и диагностика

Состояние больной крайне тяжелое. Быстро нарастает интоксикация (температура тела достигает 40—41 °С, отмечаются тахикардия, слабость). Нередко развивается печеночная недостаточность на фоне интоксикации, сепсиса.

Пораженная молочная железа увеличена в объеме, кожа напряжена, нередко покрыта пузырями, наполненными геморрагической жидкостью. В крови отмечается повышение уровня нейтрофильных лейкоцитов, появление в моче белка.

Осложнениями гнилостного мастита могут быть сепсис, субпекторальная флегмона. Диагноз устанавливается на основании жалоб и данных объективного осмотра.

### Лечение

Необходима срочное оперативное лечение. Ранняя операция — широкое вскрытие гнойников, иссечение зон некроза, активное дренирование раны.

Целесообразно использование гипербарической оксигенации (насыщение кислородом в барокамере), локальных изоляторов с управляемой абактериальной средой.

Массивная антибиотикотерапия. При прогрессировании процесса показано удаление железы (мастэктомия).

## МАСТОИДИТ

### Определение

Мастоидит — это заболевание, характеризующееся острым воспалением тканей сосцевидного отростка.

**Этиология**

Причиной заболевания чаще всего являются острый гнойный отит (см.) или обострение хронического гнойного среднего отита, осложнениями которых и может быть мастоидит. Способствуют переходу инфекции на сосцевидный отросток при названных заболеваниях следующие причины: нерациональная терапия острого отита, высокая способность инфекции к заражению при ослаблении защитных сил организма, наличие сопутствующей патологии (диабет (см.), туберкулез (см.), нефрит (см.) и др.). У детей раннего возраста предрасполагающими факторами могут быть искусственное вскармливание, недостаточность питания, рахит (см.), диспепсия (см.), пневмония (см.).

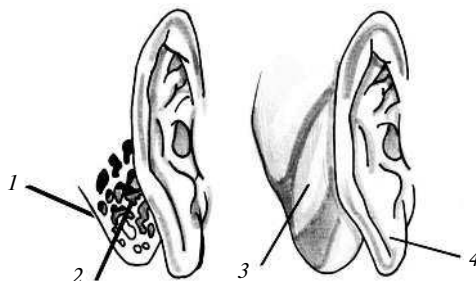
**Патогенез**

Мастоидит обычно развивается на исходе острого отита и у больных с пневматическим (с воздушными полостями) типом строения сосцевидного отростка. Изменения в сосцевидном отростке находятся в прямой зависимости от стадии заболевания. Выделяют экссудативную и пролиферативно-альтеративную стадии мастоидита. Экссудативная стадия характеризуется наличием воспаления и утолщения слизистой оболочки ячеек отростка, а сами ячейки заполнены воспалительной жидкостью. Во второй стадии в процесс вовлекается костная ткань. Кость разрушается специальными клетками, образуются новые ткани. Через 10—20 дней от начала заболевания костные перегородки между ячейками омертвляются, образуя единую полость, которая заполнена гноем (эмпиема сосцевидного отростка). При неблагоприятном течении разрушение кости может перейти на твердую оболочку средней и задней черепных ямок. Нарушение целостности стенок сосцевидного отростка сопровождается выходом гноя под его надкостницу на поверхность. Гной из такого абсцесса может распространяться по капсульным пространствам между мышцами, образуя холодный гнойный натечник в области шеи.

**Клиническая картина**

Клиническая картина мастоидита характеризуется наличием общих и местных симптомов. Обычно на исходе острого отита (через 2—3 недели от его начала) отмечаются повторное повышение температуры тела до высоких цифр, ухудшение самочувствия больного, появление пульсирующей головной боли и изменений воспалительного характера в крови: умеренное повышение лейкоцитов в крови, постепенное повышение СОЭ. Больной предъявляет жалобы на боль в области сосцевидного отростка, шум в ухе, который усиливается по ночам, и значительное снижение слуха на стороне поражения. При объективном обследовании пациента выявляют незначительную отечность и покраснение кожи, сглаженность заушной складки; ушная раковина оттопырена кпереди или книзу. При прощупывании определя-

ется резкая болезненность сосцевидного отростка со сосредоточением точек наибольшей болезненности в области верхушки, площадки и по заднему краю. При отоскопическом исследовании больного определяется возобновление гноетечения и пульсации гноя сливкообразной консистенции, барабанная перепонка застойная, медно-красного цвета. Наиболее ценным диагностическим признаком при мастоидите является нависание задне-верхней стенки наружного слухового прохода в костном отделе, что обусловлено воспалением передней стенки сосцевидного отростка. В некоторых случаях к обычному гноетечению через прободение в барабанной перепонке присоединяется обильное выделение гноя через заднюю стенку наружного слухового прохода, что становится возможным при формировании свища. Распространенность воспалительного процесса в сосцевидном отростке и переход его на соседние анатомические образования зависят от общей устойчивости организма больного и степени пневматизации (воздушности) — развития воздухоносных клеток, которые могут быть в чешуе височной кости, пирамиде, скуловом отростке. Активизация воспаления может привести к образованию поднадкостничного абсцесса (см.) в результате прорыва гноя из клеток под надкостницу.



1 — сосцевидный отросток; 2 — инфекция;  
3 — опухшая область; 4 — оттопыренное ухо

Распространение гноя на те или иные анатомические области приводит к формированию различных форм мастоидита: безбольдовская форма (верхушечно-шейный мастоидит), зигоматидит (поражение скулового отростка), сквамит (поражение части височной кости), петрозит (поражение каменной части височной кости).

Чаще всего прорыв гноя осуществляется через тонкие стенки клеток верхушки на ее внутренней поверхности между двубрюшной и грудино-ключично-сосцевидной мышцами. В дальнейшем возможно проникновение гноя в средостение или заглочное пространство, на переднюю поверхность позвонков. Подобная форма получила название верхушечно-шейного (безбольдовского) мастоидита. Характерным признаком безбольдовского мастоидита является наличие припухлости плотной консистенции на протяжении от верхушки сосцевидного отростка до ключицы.