

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

Кафедра неврологии и нейрохирургии
с курсами медицинской реабилитации, психиатрии и ФПКиП

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ В ОБЩЕВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

**Рекомендовано учебно-методическим объединением
по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию
в качестве учебно-методического пособия
для студентов учреждений высшего образования,
обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»**

Гомель
ГомГМУ
2022

УДК 616.8+616.8-089]-08(075.8)
ББК 56.1я73
Н 40

Авторы:

*Н. Н. Усова, Н. В. Галиновская, В. Я. Латышева, В. И. Курман,
М. В. Олизарович, Е. В. Сереброва, В. С. Смирнов,
Е. А. Кулиш, Ю. В. Ходькова*

Рецензенты:

**кафедра неврологии и нейрохирургии
Гродненского государственного медицинского университета;**

кандидат медицинских наук, доцент,
доцент кафедры неврологии и нейрохирургии
Белорусской медицинской академии последипломного образования
Е. В. Мазуренко

Неврология и нейрохирургия в общеврачебной практике:
Н 40 учеб.-метод. пособие / Н. Н. Усова [и др.]; под ред. Н. Н. Усовой. —
Гомель: ГомГМУ, 2022. — 166 с.
ISBN 978-985-588-251-1

Учебно-методическое пособие предназначено для подготовки к занятиям по дисциплине «Неврология и нейрохирургия» для студентов учреждений высшего медицинского образования, обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело» профиля субординатуры «Общая врачебная практика». Данное пособие позволит структурировать знания по вопросам практических занятий, будет способствовать усвоению предложенного материала и повысит качество образования.

**УДК 616.8+616.8-089]-08(075.8)
ББК 56.1я73**

ISBN 978-985-588-251-1

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений	4
ГЛАВА 1. Сосудистые заболевания нервной системы. Нейродегенеративные заболевания	5
ГЛАВА 2. Эпилепсия и судорожные состояния. Эпилептический статус. Головные и лицевые боли. Неотложные состояния в неврологии	24
ГЛАВА 3. Инфекционные и демиелинизирующие заболевания центральной и периферической нервной системы.....	47
ГЛАВА 4. Заболевания периферической нервной системы. Миастения	65
ГЛАВА 5. Травмы головного и спинного мозга. Новообразования головного и спинного мозга	89
Список использованной литературы	120
Приложения	121

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД	— артериальное давление
БАК	— биохимический анализ крови
в/в	— внутривенно
ГКС	— глюкокортикостероиды
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
КТ	— компьютерная томография
МРТ	— магнитно-резонансная томография
НПВС	— нестероидные противовоспалительные средства
НФТО	— нарушения функции тазовых органов
ОАК	— общий анализ крови
ОАМ	— общий анализ мочи
ПНС	— периферическая нервная система
РС	— рассеянный склероз
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЧН	— черепные нервы
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭЭГ	— электроэнцефалограмма

ГЛАВА 1

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В настоящее время сосудистые заболевания головного мозга являются наиболее значимой проблемой неврологии. Это обусловлено прогрессивным ростом числа пациентов с данной патологией и увеличением среди них лиц трудоспособного возраста. Рост числа пациентов с артериальной гипертензией, широкая распространенность аритмий и других факторов риска обуславливают развитие инсультов. Ежегодно в мире инсульт переносят около 15 млн человек. Считается, что 78 % случаев инфаркта мозга возникают после 65 лет. Максимальный же риск инсульта приходится на возраст старше 80 лет. Причем, если до 70 лет инфаркты мозга чаще случаются у мужчин, то после 70 лет эти риски у мужчин и женщин практически уравниваются.

Инфаркты мозга — вторая причина смертности и инвалидности среди населения. В 2017 г. инсульт перенесли более 33 тысяч белорусов, 14,5 % случаев закончились смертью. При внутримозговом кровоизлиянии смертность в первый месяц достигала 75 %. Из лиц, перенесших инсульты, к трудовой деятельности возвращаются не более 10–12 %, а 25–30 % из них остаются до конца жизни инвалидами. Высокий уровень заболеваемости, смертности и инвалидизации при инсультах обуславливает актуальность знания данной патологии.

Нейродегенеративные заболевания — это болезни, возникающие в результате прогрессирующей дегенерации и гибели нейронов, входящих в определенные структуры ЦНС, приводящие к разрыву связей между отделами ЦНС и дисбалансу в синтезе и выделении соответствующих нейромедиаторов и, как следствие, вызывающие нарушение памяти, координации движений и мыслительных способностей человека.

Болезнь Паркинсона (дрожательный паралич) — это нейродегенеративное заболевание нервной системы, в основе патогенеза которого лежит нарушение обмена катехоламинов в экстрапирамидной системе головного мозга или неполноценность ферментных систем, контролирующих этот обмен, что приводит к развитию инвалидизирующих последствий.

Болезнь Альцгеймера (также сенильная деменция альцгеймеровского типа) — наиболее распространенная форма деменции, неизлечимое нейродегенеративное заболевание, впервые описанное в 1906 г. немецким психиатром Алоисом Альцгеймером. В США в 2014 г. 5,2 млн американцев страдало болезнью Альцгеймера и около 500 тыс. из них умирают каждый год, что занимает 6 место как причина смерти (K. Fargo, L. Bleiler, 2014).

Мировые затраты на болезнь Альцгеймера и деменции в мире составляют 605 млрд долл., что эквивалентно 1 % мирового валового продукта (A. Wimo, B. Winblad, L. Jönsson, 2010).

Инсульт — это клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и (или) общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и сохраняющийся не менее 24 ч.

Нарушение мозгового кровообращения является urgentной неврологической патологией, которая требует неотложной госпитализации пациента в специализированное инсультное отделение.

Выделяют следующие этапы оказания медицинской помощи:

1. Догоспитальный.
2. Стационарный.
3. Реабилитационный (первичный и вторичный), который может быть: стационарным, амбулаторным, домашним.

Алгоритм оказания медицинской помощи:

- сбор анамнеза у пациента или родственников;
- оценка состояния сердечно-сосудистой системы (ЧСС, АД, ЭКГ);
- неврологический осмотр;
- оценка состояния сознания по шкале Глазго;
- дифференциальный диагноз и формулировка клинического диагноза;
- проведение базисной и патогенетической терапии;
- определение тактики дальнейшего ведения пациента;
- консультация нейрохирурга (при показаниях).

Основные диагностические мероприятия и программа лечения для пациентов с инсультами (независимо от характера инсульта) проводятся в соответствии с протоколами (стандартами), утвержденными Министерством здравоохранения Республики Беларусь, а также в соответствии с «Инструкцией по оказа-

нию медицинской помощи пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения («Дорожная карта») от 24.01.2018 г. приказ № 47 Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Определяющим этапом неотложной помощи при инсульте (инфаркте мозга, кровоизлиянии в мозг, субарахноидальном кровоизлиянии) является реанимационная программа АВС:

- Airway — освобождение проходимости дыхательных путей;
- Brith — искусственная вентиляция легких;
- Circulation — непрямой массаж сердца.

Классификация нарушений мозгового кровообращения по МКБ-10 включает:

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

I 61 Внутримозговое кровоизлияние.

I 62 Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние.

I 63 Инфаркт мозга.

I 64 Инсульт, неуточненный как кровоизлияние или инфаркт.

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

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

I 67 Другие цереброваскулярные болезни.

I 67.4 Гипертензивная энцефалопатия.

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

I 69 Последствия цереброваскулярных болезней.

Патогенетическая классификация инфарктов головного мозга (объединенная TOAST и РАМН) включает следующие подтипы:

1. Атеротромботический.
2. Кардиоэмболический.
3. Лакунарный.
4. Гемореологический.
5. Гемодинамический.
6. Другие неуточненные причины.
7. Криптогенный.

Периоды острых нарушений мозгового кровообращения:

- острый — до 1 мес.;
- ранний восстановительный — от 1 до 3 мес.;
- поздний восстановительный — от 3 мес. до 1 года;
- последствия нарушения мозгового кровообращения — более 1 года.

Этиология нарушений мозгового кровообращения:

1. Артериальная гипертензия.
2. Атеросклероз экстра- и интракраниальных сосудов.
3. Заболевания сердца, сопровождающиеся кардиогенной эмболией (мерцательная аритмия и другие нарушения ритма и проводимости, ревматизм, септический эндокардит, протезированные клапаны сердца, инфаркт миокарда), и аномалии сердечно-сосудистой системы (открытое овальное окно и др.).
4. Диссекции экстра- и интракраниальных сосудов.
5. Антифосфолипидный синдром, болезнь мойя-мойя.
6. Аномалии мозговых сосудов (аневризмы, артериовенозные мальформации, патология сосудов основания мозга).
7. Другие заболевания.

Факторы риска нарушений мозгового кровообращения:

- некорригируемые (возраст, пол, этническая принадлежность);
- корригируемые (курение, алкоголизм, ожирение, гиподинамия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, нарушения сердечного ритма и др.).

Патогенез инфаркта мозга

Уровень мозговой перфузии в норме составляет до 20 % всего объема циркулирующей крови. В развитии инфаркта мозга ведущим механизмом является значительное локальное падение уровня мозгового кровотока. Критическим уровнем является его снижение ниже 55 мл на 100 г/мин мозгового вещества, а редукция меньше 20 мл на 100 г/мин вызывает аноксическую деполяризацию нейронов с развитием некроза. Развивается стадийный процесс, получивший название «ишемического каскада».

В результате каскада патохимических реакций происходит гибель клеток определенного участка мозга, что вызывает стойкие очаговые неврологические нарушения, составляющие

основу инфаркта мозга. Указанные изменения развиваются в течение 6–8 мин в центре зоны сниженного кровотока, так называемое «ядро» инфаркта мозга. По периферии ядра имеется зона менее значительного снижения кровотока, в которой нейроны не функционируют, но морфологически сохранены. Эта зона получила название «ишемическая полутень» (*penumbra*). Считается, что эффективность терапии инфаркта мозга зависит от адекватного восстановления этой зоны. Окончательное формирование очага инфаркта завершается через 48–56 ч.

Внутричерепное кровоизлияние имеет два патогенетических варианта:

- разрыв патологически измененного или аномального сосуда с образованием гематомы, которая развивается чаще при артериальной гипертензии, аневризме, мальформации мозговых сосудов;

- диapedезное пропитывание вещества мозга вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки (*per diapedesin*) — на фоне интоксикации, авитаминоза, геморрагического диатеза, инфаркта мозга.

Клиническая картина нарушений мозгового кровообращения чаще всего развивается внезапно и зависит от:

- вида нарушения (преходящее нарушение мозгового кровообращения, внутричерепное кровоизлияние, субарахноидальное кровоизлияние, инфаркт мозга);

- сосудистого бассейна, в котором произошло данное нарушение.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения

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

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

— двигательные нарушения (моно- или гемипарез, гемиплегия);

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

При локализации нарушений в области вертебробазиллярной системы возможны следующие варианты ТИА:

- внемозговой — в *a. auditiva interna*;
- стволово-мозжечково-мозговой;
- транзиторная глобальная амнезия;
- приступы падения — дроп-атаки без потери сознания.

Церебральные гипертензивные кризы при артериальной гипертензии (АГ) на фоне высокого АД сопровождаются общемозговыми симптомами. Также характерна боль в затылочной области, зрительные нарушения (фотопсии), потливость, гиперемия лица, тошнота, рвота, несистемное головокружение, эпилептические припадки.

Острая гипертензивная энцефалопатия возникает на фоне очень высокого АД, которое сопровождается вазогенным отеком головного мозга и характеризуется психомоторным возбуждением, тошнотой, рвотой, зрительными и чувствительными нарушениями, расстройством сознания, иногда вплоть до комы, общемозговыми и менингеальными симптомами, эпилептическими припадками. Пациенты с острой гипертензивной энцефалопатией должны лечиться в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Острые стойкие нарушения мозгового кровообращения

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

В клинической картине инфаркта мозга характерно быстрое развитие симптомов, однако иногда возможно их «мерца-

ние» либо постепенное нарастание в течение несколько часов, иногда 2–3 дней и более. Характерно превалирование очаговых симптомов над общемозговыми. Утраты сознания обычно не бывает, некоторые нарушения проявляются легким оглушением, повышенной сонливостью, некоторой дезориентировкой. Вегетативные нарушения в начальный период инфаркта мозга выражены слабее, чем при кровоизлиянии в мозг.

Диагностика инфаркта головного мозга основана на алгоритме FAST (face-arm-speech-time) — лицо-рука-речь-время или BEFAST (balance-eyes-face-arm-speech-time) — равновесие-зрение-лицо-рука-речь-время. С помощью проверки всех этих симптомов диагноз острого нарушения мозгового кровообращения можно установить в 80 % случаев.

Диагностические критерии атеротромботического инфаркта мозга (включая артерио-артериальную эмболию):

1. Начало чаще прерывистое, ступенеобразное, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток. Часто дебютирует во время сна.

2. Наличие атеросклеротического поражения экстра- и (или) интракраниальных артерий (выраженный стенозирующий, окклюзирующий процесс, атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью, прилежащим тромбом) соответственно очаговому поражению головного мозга.

3. Часто предшествуют ипсилатеральные ТИА.

4. Размер очага поражения может варьировать от малого до обширного.

Диагностические критерии кардиоэмболического инфаркта мозга:

1. Начало, как правило, внезапное, появление неврологической симптоматики у бодрствующего, активного пациента. Неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания.

2. Локализация: преимущественно зона васкуляризации средней мозговой артерии. Инфаркт чаще средний или большой, корково-подкорковый. Характерно наличие геморрагического компонента (по данным КТ головного мозга).

3. Анамнестические указания и КТ-признаки множественного очагового поражения мозга (в том числе «немые» кортикальные инфаркты) в различных бассейнах, не являющихся зонами смежного кровоснабжения.

4. Наличие кардиальной патологии — источника эмболии (фибриляция предсердий, тромб ушка левого предсердия,

протезированные клапаны, бактериальный эндокардит, инфаркт миокарда с зоной акинезии и другие).

5. Отсутствие грубого атеросклеротического поражения сосуда проксимально по отношению к закупорке интракраниальной артерии. Симптом «исчезающей окклюзии» при динамическом ангиографическом обследовании.

6. В анамнезе — тромбоэмболии других органов.

Диагностические критерии гемодинамического инфаркта мозга:

1. Начало — внезапное или ступенеобразное как у активно действующего, так и у находящегося в покое пациента.

2. Локализация очага — зона смежного кровоснабжения, в том числе корковые инфаркты, очаги в перивентрикулярном и белом веществе полуовальных центров. Размер инфаркта — от малого до большого.

3. Наличие патологии экстра- и (или) интракраниальных артерий: атеросклеротическое поражение (множественное, комбинированное, эшелонированный стеноз); деформации артерий (угловые изгибы, петлеобразование); аномалии сосудистой системы мозга (разобщение Виллизиева круга, гипоплазии артерий).

4. Гемодинамический фактор: снижение АД (физиологическое — во время сна, а также ортостатическая, ятрогенная артериальная гипотензия, гиповолемия; падение минутного объема сердца — уменьшение ударного объема сердца вследствие ишемии миокарда, значительное снижение ЧСС.

Диагностические критерии лакунарного инфаркта мозга:

1. Предшествующая артериальная гипертензия или сахарный диабет.

2. Начало: чаще интермиттирующее, симптоматика нарастает в течение часов или дня. АД обычно повышено.

3. Локализация инфаркта: подкорковые ядра, прилежащее белое вещество полуовального центра, внутренняя капсула, основание моста мозга. Размер очага малый, до 1–1,5 см в диаметре, может не визуализироваться при КТ головы.

4. Наличие характерных неврологических синдромов (чисто двигательный, чисто чувствительный лакунарный синдром, атактический гемипарез, дизартрия и монопарез; изолированный монопарез руки, ноги, лицевой и другие синдромы). Отсутствие общемозговых и менингеальных симптомов, а также нарушений высших корковых функций при локализации в доминантном полушарии. Течение часто по типу малого инсульта.

Диагностические критерии инфаркта мозга по типу гемореологической микроокклюзии:

1. Минимальная выраженность сосудистого заболевания (атеросклероз, АГ, васкулит, васкулопатия).

2. Наличие выраженных гемореологических изменений, нарушений в системе гемостаза и фибринолиза.

3. Выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага) и значительными гемореологическими нарушениями.

4. Течение заболевания по типу малого инсульта.

При поражении вертебробазилярного бассейна возникают синдромы, связанные с зонами кровоснабжения затылочной доли, ствола мозга, мозжечка и верхней части шейного отдела спинного мозга. В клинической картине поражения вертебробазилярного бассейна выделяют следующие синдромы: мозжечковые нарушения; вестибулярная атаксия; альтернирующие синдромы; зрительные нарушения.

Кровоизлияние в мозг (внутри мозговая гематома) — клиническая форма острого нарушения мозгового кровообращения, обусловленная разрывом интрацеребрального сосуда и проникновением крови в паренхиму.

Оно должно дифференцироваться от субарахноидального кровоизлияния, субдуральной гематомы.

Клиническая картина внутри мозгового кровоизлияния развивается внезапно в момент физического или эмоционального напряжения. При этом происходит потеря сознания с развитием сопора или комы, также возможно психомоторное возбуждение и автоматизированная жестикация в непарализованных конечностях. Характерна общемозговая симптоматика (головная боль, тошнота и рвота), менингеальный синдром, а также наличие очаговых неврологических симптомов (параличи, нарушения чувствительности, речевые расстройства, нарушения зрения и другие). На глазном дне выражены явления гипертонической ретинопатии с отеком и мелкоточечными кровоизлияниями в сетчатку. АД повышено. Характерны выраженные вегетативные нарушения — гипертермия или бледность лица, потливость, снижение, а затем повышение температуры тела, пульс обычно напряжен, дыхание нарушено.

При полушарных гематомах возможно развитие контралатерального гемипареза или гемиплегии, ранней мышечной контрактуры или мышечной гипотонии, гемигипестезии, пареза взора в сторону парализованных конечностей (взор об-

ращен к стороне пораженного полушария), афазии, анозогнозии, изменение величины зрачков (часто зрачок расширен на стороне пораженного полушария, ослабление и исчезновение реакции зрачков на свет), косоглазие (страбизм), «плавающие» или маятникообразные движения глазных яблок, генерализованные расстройства мышечного тонуса (горметония, децеребрационная ригидность), наличие двусторонних патологических рефлексов, нарушение жизненно важных функций.

При кровоизлиянии в ствол мозга развиваются парезы конечностей, симптомы поражения ядер черепных нервов (в виде альтернирующих синдромов), в некоторых случаях тетрапарезы или тетраплегии, нистагм, страбизм, бульбарный синдром, мозжечковые симптомы, двусторонние пирамидные знаки.

Субарахноидальное кровоизлияние в большинстве случаев (до 80 %) возникает вследствие разрыва аневризмы сосудов основания мозга; при мальформации сосудов; при системных заболеваниях соединительной ткани; при заболеваниях крови; при артериальной гипертензии, атеросклерозе мозговых сосудов; церебральном амилоидозе.

Субарахноидальное кровоизлияние чаще развивается внезапно. В клинической картине преобладают общемозговые и менингеальные симптомы: резкая головная боль; тошнота; многократная рвота; боль в глазах; головокружение; «мелькание» в глазах; шум в голове; потеря сознания; менингеальный симптомокомплекс (ригидность затылка, симптомы Кернига, Брудзинского, светобоязнь, общая гиперестезия). Очаговые симптомы либо отсутствуют, либо выражены негрубо и носят преходящий характер.

Диагностика нарушений мозгового кровообращения основана на остром развитии неврологических симптомов, которые характерны для поражения сосудистого бассейна, с наличием факторов риска развития.

Наличие очага инсульта подтверждается методами нейровизуализации (КТ и МРТ головного мозга). Для уточнения причин нарушений мозгового кровообращения выполняется ряд консультаций (терапевта, окулиста, кардиолога) и параклинических методов обследования (УЗИ брахиоцефальных сосудов и сердца, транскраниальная доплерография, ангиография, ЭКГ, общий анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма и др.).

Основные принципы базисной терапии

Нормализация функции дыхания осуществляется с применением следующих манипуляций:

- отсасывание содержимого ротоглотки с введением эластичного воздуховода;
- интубация трахеи с санацией трахеобронхиального дерева;
- при отсутствии эффекта — перевод на ИВЛ.

При артериальной гипотензии назначают дофамин и глюкокортикоидные гормоны. Коррекция артериальной гипертензии зависит от вида нарушения мозгового кровообращения. При инфаркте мозга снижение АД проводится постепенно в течение 1–2 сут при систолическом АД более 180 мм рт. ст. и диастолическом — более 100 мм рт. ст. для предотвращения нарушений церебральной перфузии; при внутримозговом и субарахноидальном кровоизлиянии необходима нормализация АД в более ранние сроки.

При нарушениях ритма применяют антиаритмические препараты (амиодарон, верапамил, строфантин и др.), при наличии слабости синусового узла устанавливают кардиостимулятор.

Купирование судорожного синдрома проводится по общепринятой методике внутривенным введением диазепама.

Дегидратация — борьба с отеком мозга и повышенным внутричерепным давлением. Осмотические диуретики выводят жидкость из межклеточного пространства, для чего назначают сормантол (или маннит) 400 мл внутривенно 4–5 введений. Для устранения феномена «отдачи» после введения осмодиуретиков можно применять салуретики (фуросемид, лазикс) через 30–40 мин.

Коррекция водно-солевого и кислотно-щелочного равновесия проводится под контролем электролитного состава крови.

При инсультах рекомендуется назначение нейропротекторных препаратов для повышения выживаемости нейронов в условиях гипоксии, улучшения репаративных процессов, восстановления метаболизма нервной ткани.

Различают первичную и вторичную нейропротекцию.

Первичная нейропротекция направлена на прерывание быстрых реакций глутамат-кальциевого каскада и свободнорадикальных механизмов и проводится в первые 3 сут от начала инсульта. Используют антагонисты NMDA-рецепторов (глицин, магния сульфат), предшественники холина (цитиколин, холина

альфосцерат), пептидные нейропротекторы (диавитол, актовегин, церебролизин, кортексин).

Вторичная нейропротекция осуществляет прерывание отсроченных патогенетических механизмов гибели клеток. Наиболее активно проводится в первые 7–10 сут заболевания. Назначают: эмоксипин, цитиколин, актовегин, церебролизин, кортексин, ипидакрин и другие.

Дифференцированная терапия нарушений мозгового кровообращения проводится при установлении точного диагноза инфаркта мозга или кровоизлияния обязательно после выполнения нейровизуализации.

Для восстановления адекватной перфузии ишемической пенумбры при атеротромботическом и эмболическом инфарктах мозга методом выбора является тромболизис с использованием рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rtPA) — альтеплазы. При этом основным условием проведения такой терапии является введение препарата в первые 4,5 ч от момента начала инфаркта мозга (так называемое «терапевтическое окно») при обязательном исключении внутримозгового кровоизлияния после выполнения нейровизуализации (КТ или МРТ головного мозга) в этот период. Данная методика имеет ряд противопоказаний, поэтому даже в развитых странах мира проведение тромболизиса ограничивается 5–20 % пациентов.

Выделяют системный и селективный тромболизис. При системном тромболизисе алтеплазу рекомендуется вводить внутривенно в дозе 0,9 мг/кг массы тела (максимальная доза 90 мг), причем 10 % от всей дозы — в виде болюса в течение 1 мин внутривенно струйно. Оставшаяся доза вводится капельно в течение 1 ч. Селективный тромболизис выполняется с помощью катетеризации церебральных артерий с одновременным проведением ангиографии либо стентированием сосудов.

При технической возможности рентгенэндоваскулярных хирургических вмешательств возможно проведение механической тромбэкстракции с помощью специальных устройств (ретриверов), а также баллонной дилатации либо стентирования сосудов. Указанные методики позволяют увеличить время «терапевтического окна» до 6–8 ч.

При невозможности проведения тромболизиса при инфаркте головного мозга применяют антикоагулянтную (гепарин, низкомолекулярные гепарины, варфарин) и антиагрегантную терапию (аспирин, дипиридамол, клопидогрел).

Дифференцированная терапия кровоизлияния в мозг проводится при наличии геморрагического пропитывания – используются препараты уменьшающие проницаемость артериальной стенки (этамзилат, дицинон).

Во всех случаях кровоизлияния в головной мозг показана консультация нейрохирурга с определением показаний к хирургическому лечению, которое показано при латеральных гематомах (кнаружи от внутренней капсулы) объемом более 30 мл (в мозжечке более 20 мл) и нецелесообразно при медиальных и обширных кровоизлияниях, а также при коматозном состоянии пациента (балл по шкале Глазго 6 и меньше).

При субарахноидальном кровоизлиянии для предотвращения вторичного вазоспастического инфаркта головного мозга применяют блокаторы кальциевых каналов (нимодипин, нимотоп). Также обязательно выполнение ангиографии для диагностики аневризмы либо артерио-венозной мальформации. При обнаружении указанных состояний показано хирургическое лечение (клипирование либо койлирование аневризмы, эмболизация мальформации специальными композитными составами).

Хроническое нарушение мозгового кровообращения

При атеросклеротической энцефалопатии механизм развития хронической сосудистой мозговой недостаточности зависит от стадии процесса и определяется формированием территории гипоперфузии головного мозга или артерио-артериальной эмболией из «активированной» атеросклеротической бляшки.

Гипертоническая энцефалопатия (энцефалопатия Бинсвангера) развивается при длительном (5–10 лет) повышении АД.

Венозная энцефалопатия связана с нарушением венозного оттока из полости черепа при сердечно-легочной недостаточности, заболеваниях легких и др.

С учетом выраженности симптоматики при хронической ишемии мозга выделяют три стадии дисциркуляторной энцефалопатии:

- I стадия — преобладание жалоб астенического круга;
- II стадия — наличие жалоб и очаговой неврологической симптоматики, свидетельствующей о диффузном поражении

головного мозга (пирамидная симптоматика, вестибуло-атактический синдром, легкие и умеренные когнитивные нарушения, паркинсонизм);

- III стадия — число жалоб уменьшается, нарастает неврологический дефицит в виде пирамидного, псевдобульбарного, вестибулоатактического, психоорганического синдромов, возможны падения, обмороки, судорожные припадки, выраженные когнитивные нарушения, часто развитие сосудистой деменции. Пациенты наблюдаются и лечатся у психиатров.

Лечение сосудистой энцефалопатии включает коррекцию провоцирующих факторов (артериальной гипертензии, гиперлипидемии, гипергликемии), использование антиагрегантов и антикоагулянтов по показаниям, нейропротекторная (ницерголин, глицин, церебролизин, цитиколин, кортексин, актовегин, эмоксипин, ипидакрин и др.), вазоактивная (пентоксифиллин, винпоцетин).

Болезнь Паркинсона

Заболевание составляет 75–80 % синдрома паркинсонизма. Этиология окончательно не выяснена. В основе лежит первичное поражение пигментсодержащих дофаминергических нейронов черной субстанции и других пигментсодержащих ядер ствола, что сопровождается снижением концентрации дофамина в полосатом теле. В результате дисфункции дофаминергической системы нарушается взаимодействие полосатого тела с другими базальными ганглиями и корой головного мозга. В норме дофамин уменьшает ингибирующее влияние базальных ганглиев, что приводит к облегчению таламокортикальной передачи и растормаживанию моторной коры. Патологической основой паркинсонизма является чрезмерная тормозная активность базальных ганглиев, не позволяющая передать двигательную программу с премоторной коры на прецентральную извилину.

Клиническая картина заболевания проявляется:

- Медленно прогрессирующей гипокинезией — трудностью инициации произвольных, спонтанных и автоматизированных движений. Гипокинезии выражаются в виде: ахейрокинеза (нарушения содружественного автоматизированного движе-

ния рук при ходьбе), гипомимии, шаркающей походки, симптома «воздушной подушки».

- Ригидностью — повышением мышечного тонуса во всех мышечных группах симметрично или с преобладанием с одной стороны. При исследовании мышечного тонуса выявляется симптом «зубчатого колеса». В поздних стадиях заболевания возникает специфическая поза «просителя»: голова согнута и наклонена вперед, руки согнуты и приведены к туловищу, спина и ноги согнуты.

- Тремором покоя — стереотипный среднеразмашистый тремор 4–8 Гц, усиливающийся в покое и уменьшающийся при выполнении целенаправленных движений. Исчезает во время сна.

- Постуральной неустойчивостью — снижением или отсутствием способности поддержания положения центра тяжести тела, что в сочетании с остальными симптомами приводит к нарушению ходьбы и падениям. Проявляется как ограничением инициации движений, так и нарушением кинетики в виде постоянно ускоряющегося темпа ходьбы с последующим падением (пропульсии, ретропульсии, латеропульсии).

Критерием, достаточным для установления диагноза, является брадикинезия и хотя бы один из трех других симптомов.

Общепринятой является классификация степеней тяжести болезни Паркинсона, предложенная Хеном и Яром (Hoehn — Yahr, 1967):

- 1 стадия: акинезия, ригидность и тремор в конечностях с одной стороны;

- 2 стадия: данная симптоматика становится двусторонней;

- 3 стадия: к вышеописанным симптомам добавляется постуральная неустойчивость, но способность к самостоятельному передвижению сохраняется;

- 4 стадия: резко выраженное ограничение двигательной активности;

- 5 стадия: пациент прикован к постели.

Лечение болезни Паркинсона:

1. Ингибиторы моноаминоксидазы типа В (селегелин). Уменьшение разрушения дофамина.

2. Агонисты дофаминовых рецепторов (прамипексол, бромкриптин). Препараты данной группы применяют на всех стадиях заболевания.

3. Амантадин (мидантан, ПК-Мерц). Может использоваться в виде монотерапии на ранних стадиях заболевания для более позднего назначения леводопы.

4. Препараты, содержащие леводопу, которая является предшественником дофамина. Чаще всего применяют комбинированные препараты леводопы (карбидопы). Терапия длится пожизненно с корректировкой дозы и частоты приема по мере прогрессирования заболевания. В настоящее время применяются препараты: наком, мадопар, синдопа, синемет и др.

5. Ингибиторы катехол-О-метилтрансферазы используются в трехкомпонентных препаратах, содержащих леводопу, карбидопу, энтокапон (сталево). При этом тормозится процесс метилирования леводопы и дофамина.

6. Антихолинергические препараты. Холинолитики снижают повышенную активность ацетилхолинергических структур базальных ганглиев. К этой группе относятся тригексифенидил (циклодол, паркопан, артан), бипериден (акинетон), трипериден, бензтропин.

7. Хирургическое лечение — глубинная стимуляция головного мозга, стереотаксическая деструкция базальных ядер и подкорковых структур.

Болезнь Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера (также сенильная деменция альцгеймеровского типа) — наиболее известное и распространенное первичное дегенеративное заболевание ЦНС, которое характеризуется относительно быстро прогрессирующим расстройством памяти и других высших корковых функций при отсутствии либо минимальной выраженности очаговой неврологической симптоматики (В. В. Пономарев, 2013), впервые описанное в 1906 г. немецким психиатром Алоисом Альцгеймером. Как правило, она обнаруживается у людей старше 65 лет, но существует и ранняя форма болезни Альцгеймера, начало которой возможно с 45 лет. Это нейродегенеративное заболевание, характеризующееся прогрессирующим снижением интеллекта, расстройством памяти и изменением поведения.

Патогенетические теории возникновения болезни Альцгеймера:

- Амилоидная — отложение в нейронах β -амилоида (дефект гена в 1, 14, 21 хромосомах, подобные изменения при синдроме Дауна).

- Тау-гипотеза — отклонения в структуре τ -белка, образование нейрофибрилярных клубков внутри нейронов с дезинтеграцией микротрубочек и коллапсом транспортной системы.

- Уменьшение количества синаптических терминалей.

Семейные формы с ранним началом носят аутосомно-доминантный характер (мутация гена белка предшественника амилоида в 21 хромосоме, мутации гена пресенилина-1 на 14 хромосоме, мутации гена пресенилина-2 на 1 хромосоме, мутации гена АР0Е — аллель АР0Е4).

Факторы риска спорадических форм болезни Альцгеймера:

- возраст старше 65 лет;
- женский пол (женщины болеют в 3 раза чаще);
- семейный анамнез ранних случаев деменции;
- неконтролируемая артериальная гипертензия;
- гиперхолестеринемия;
- гипергомоцистеинемия;
- повторные легкие черепно-мозговые травмы;
- поздний возраст матери при родах;
- маленький размер головы при рождении;
- низкий уровень образования;
- курение;
- продолжительные стрессы.

Клинические стадии болезни Альцгеймера:

- инициальная;
- этап доклинических проявлений;
- мягкая деменция;
- стадия умеренной деменции;
- стадия тяжелой деменции.

Для стадии доклинических проявлений характерно расстройство памяти, согласно закону Рибо, которое начинается с фиксационной амнезии, проявляющееся в затруднении при попытке вспомнить недавно заученные факты и в неспособности усвоить новую информацию. При этом больше нарушается зрительная и обонятельная память, происходит нарушение семантической памяти (память о значении слов, о взаимоотношении концепций). Возникают малозаметные проблемы исполнительных функций: сосредоточенности, планирования, когнитивной гибкости и абстрактного мышления. Также характерны апатия, депрессия, эмоциональная неустойчивость.

В стадии мягкой деменции прогрессирует снижение всех видов кратковременной и долговременной памяти: эпизодиче-

ской, семантической и рабочей; сочетание фиксационной, антероградной и ретроградной амнезии. Возникает кинестетическая, кинетическая, пространственная и регуляторная (идеаторная) апраксия, внешние и внутренние агнозии, элементы моторной и сенсорной афазии, семантическая и амнестическая афазия.

Для пациентов с умеренной деменцией характерны умеренная афазия, алексия, аграфия, акалькулия, усугубление проявлений апраксии. Может наблюдаться выраженная амнезия (не узнает близких родственников, нарушение долговременной памяти). Характерно нарушение поведения — бродяжничество, вечернее обострение (англ. *sundowning*), раздражительность и эмоциональная лабильность, спонтанная агрессия, сопротивление помощи и уходу, синдром ложной идентификации, бред, стереотипии. Также возможно появление очаговой неврологической симптоматики в виде пирамидных знаков, бульбарного и псевдобульбарного синдрома, акинетико-ригидного синдрома, недержания мочи.

При тяжелой деменции пациент полностью зависит от посторонней помощи. Владение языком сокращается до использования единичных фраз и даже отдельных слов (слова-эмболы). Проявления агрессии уменьшаются, появляется апатия и арективность. Возникает кахексия, обездвиженность, очаговая неврологическая симптоматика. Затем наступает смерть от вторичных инфекционных осложнений.

Диагностика болезни Альцгеймера основана на следующих методиках:

- Анамнез заболевания, жизни, наследственности.
- Неврологический статус.
- Нейropsychологическое тестирование:
 - MMSE;
 - батарея тестов для оценки лобной дисфункции;
 - тест рисования часов;
 - литеральные и семантические;
 - категориальные ассоциации;
 - тесты «5 слов» и «10 слов».
- Лабораторная диагностика:
 - анализ крови и ликвора;
 - увеличение τ -протеина и фосфорилированного τ -протеина;
 - снижение концентрации β -амилоида;
 - нейроспецифическая енолаза, белок S100, белки миелина, глиофибрилярный кислый протеин, $\alpha 2$ -гликопротеин;

- гомоцистеин;
- мелатонин;
- бутирилхолинэстераза;
- гаммаглутамилтрансфераза;
- Генетический скрининг.

Для болезни Альцгеймера на МРТ головного мозга характерны уменьшение объема гиппокампа и расширение височного рога боковых желудочков; диффузная церебральная атрофия; отсутствие или нечеткое выражение перивентрикулярного лейкоареоза.

Комплексная терапия болезни Альцгеймера включает использование этиотропных средств (коррекция факторов риска), антидементные средства (холинергические препараты — ипидакрин, донепезил, ривастигмин; антагонисты NMDA-рецепторов — акатинола мемантин), психотропные препараты (нейролептики, антипсихотики).

Симптоматическая терапия включает в себя коррекцию боли, лечение инфекционных осложнений.

Немедикаментозное лечение составляет важную часть терапевтического воздействия на пациента и представляет собой организацию повседневной жизни, жилища и окружающего пространства, поддержание повседневной активности, психотерапия пациентов и родственников, организация ухода и паллиативной помощи.

ГЛАВА 2

ЭПИЛЕПСИЯ И СУДОРОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС. ГОЛОВНЫЕ И ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕВРОЛОГИИ

Эпилепсия — одно из наиболее распространенных заболеваний ЦНС, которым, по данным Всемирной организации здравоохранения, страдают около 50 млн человек, что составляет 0,5–1 % населения всей планеты, что составляет до 2,5 млн новых случаев в год. Эпилепсия и эпилептические синдромы представляют собой актуальную медико-социальную проблему современной неврологии, что обусловлено не только высокой распространенностью, но и гетерогенностью заболевания, значительной долей фармакорезистентных форм эпилепсии, социально-психологической дезадаптацией и инвалидизацией пациентов.

Эпилепсия — хроническое неинфекционное заболевание мозга, которому подвержены люди всех возрастов, причем у детей заболеваемость в популяции выше в 4,5–5 раз. Несмотря на высокий уровень развития методов исследования, проводимых на генетическом, молекулярном, клеточном уровнях, позволяющих определить проблемы, возникающие в головном мозге, современных методов диагностики и схем лечения, которые позволяют оказывать квалифицированную помощь пациенту, разрабатывать индивидуальные методы профилактики данного заболевания, по-прежнему нерешенными задачами остаются вопросы оптимизации подхода к ведению пациентов с эпилепсией. Приблизительно в 70 % случаев эпилепсия поддается лечению, но при этом около 80 % людей, страдающих данным заболеванием, не получают адекватного лечения, во многих странах мира могут подвергаться дискриминации и стигматизации.

Одними из наиболее частых жалоб, с которыми пациенты обращаются за медицинской помощью, являются головные боли, они занимают третье место по нетрудоспособности в мире. Головная боль представляет собой мультидисциплинарную медицинскую проблему, так как может быть проявлением многих соматических и психогенных заболеваний, а не только симптомом патологических процессов, которые локализуются в области головы. Повторяющиеся головные боли оказывают

серьезное влияние на качество жизни пациента, меняя его привычный образ жизни, зачастую становятся причиной депрессий, а также тревоги и опасений из-за вероятного сопутствующего неизлечимого заболевания. Мигрень внесена Всемирной организацией здравоохранения в список 19 заболеваний, в наибольшей степени нарушающих социальную адаптацию.

У 40 % пациентов с мигренью не выставлен правильный диагноз, 50 % — занимаются самолечением. В Беларуси мигренью страдает каждая 5-я женщина и каждый 16-й мужчина.

Кома — это патологическое торможение ЦНС, характеризующееся потерей сознания, угнетением или отсутствием реакции на внешние раздражители и нарушением регуляции внутренних органов, которая является проявлением большинства неотложных состояний. Коматозное состояние является большой угрозой для жизни пациента и требует незамедлительных действий от врача в плане установления причины, дифференциальной диагностики и экстренного лечения. Трудности дифференциальной диагностики вида комы обусловлены бессознательным состоянием пациента и часто отсутствием анамнеза заболевания. В связи с этим глубокие знания причин развития коматозных состояний, отличительных признаков различных видов ком важны в работе врача любой специальности.

Вышеперечисленные положения определяют актуальность изучения представленной темы студентами медицинских вузов.

Эпилепсия

Эпилепсия — это хроническое заболевание головного мозга различной этиологии, которое характеризуется повторными относительно стереотипными припадками, возникающими в результате чрезмерных нейронных разрядов и сопровождающимися различными клиническими, параклиническими проявлениями и изменением личности.

Согласно определению ILAE, эпилепсия — это заболевание головного мозга, соответствующее любому из следующих состояний:

1. Не менее двух неспровоцированных (или рефлекторных) эпилептических приступов с интервалом более 24 ч.
2. Один неспровоцированный (или рефлекторный) эпилептический приступ и вероятность повторных приступов, соответ-

ствующая общему риску рецидива (равному или более 60 %) после двух неспровоцированных эпилептических приступов в последующие 10 лет.

3. Точно установленный диагноз определенного эпилептического синдрома.

Эпилептический синдром — группа клинических симптомов, которые четко представлены совокупностью электроклинических признаков. Это различимые нарушения, которые идентифицируются на основании типичного возраста дебюта, специфических ЭЭГ-критериев, типов приступов и часто других признаков (развития когнитивных функций, моторных и сенсорных проявлений, провоцирующих и пусковых факторов, возникновением приступов относительно сна), которые при рассмотрении в совокупности предполагают установление особого диагноза. Этот диагноз нередко подразумевает определенное течение заболевания, его лечение и прогноз.

В клинической практике следует строго разграничивать «острые симптоматические эпилептические приступы» и эпилепсию как болезнь. Приступы, возникшие в непосредственной временной связи с острыми системными заболеваниями, метаболическими или токсическими причинами, а также в связи с острыми заболеваниями центральной нервной системы (инфекция, инсульт, черепно-мозговая травма, внутримозговое кровоизлияние или кровоизлияние при алкогольной интоксикации, а также при резкой отмене алкоголя). В данном случае устанавливается диагноз «острые симптоматические эпилептические приступы». Они являются обычной реакцией нормального мозга на транзиторное и чрезмерное острое воздействие, которое далеко не всегда приводит к развитию хронического процесса — эпилепсии. Также диагноз эпилепсии не выставляется:

- при наличии единичных непровоцируемых эпилептических приступов, которые в дальнейшем не повторяются;
- единичная серия эпилептических приступов, возникшая в течение 24 ч;
- единичный эпизод эпилептического статуса;
- фебрильные приступы или неонатальные приступы (возникающие до 28-го дня жизни).

Этиология эпилепсии включает генетические факторы, сосудистые заболевания, пре- и перинатальные поражения нервной системы, ЧМТ, опухоли мозга, дегенеративные заболевания нервной системы, инфекции и др.

Для развития эпилепсии необходимо наличие стойкого очага повышенной биоэлектрической нейрональной (эпилептической) активности в структурах головного мозга.

Молекулярные основы эпилепсии:

- избыточный синтез или высвобождение глутамата;
- уменьшение синтеза и высвобождения ГАМК в синаптическую щель;
- повреждение (изменение) чувствительности глутаматных и ГАМК-рецепторов;
- образование аутоантител к не NMDA-глутаматным рецепторам;
- нарушение удаления нейромедиаторов из синаптической щели.

Классификация эпилепсий (2017) является многоуровневой, что отражает возможность постановки диагноза на том этапе (уровне), на котором позволяют имеющиеся диагностические ресурсы; является колоночной (не является иерархической) и некоторые уровни могут быть пропущены.

Первым уровнем является определение типа приступа — преходящего появления признаков и (или) симптомов, связанных с аномальной избыточной или синхронной активностью нейронов в головном мозге (обозначает начало приступа) (таблица 1):

- фокальный;
- генерализованный;
- с неизвестным (или неустановленным) началом.

Таблица 1 — Классификация эпилептических признаков

Фокальное начало (с сохранной осознанностью, с нарушением осознанности)	Генерализованное начало	С неизвестным началом
<p>Моторные:</p> <ul style="list-style-type: none"> — автоматизмы — атонические — клонические — эпилептические спазмы — гиперкинетические — миоклонические — тонические <p>Без двигательных симптомов:</p> <ul style="list-style-type: none"> — вегетативные — поведенческие (behaviour arrest) — когнитивные — эмоциональные — сенсорные <p>С переходом в билатеральный тонико-клонический</p>	<p>Моторные:</p> <ul style="list-style-type: none"> — тонико-клонические — клонические — тонические — миоклонические — миоклонико-тонико-клонические — миклонико-атонические — атонические — эпилептические спазмы <p>Абсансы:</p> <ul style="list-style-type: none"> — типичные — атипичные — миоклонические — с миоклонией век 	<p>Моторные:</p> <ul style="list-style-type: none"> — тонико-клонические — эпилептические спазмы <p>Без двигательных симптомов:</p> <ul style="list-style-type: none"> — поведенческие (behaviour arrest) <p>Неклассифицированные</p>

Фокальный приступ — возникает в сетевых нейронных структурах, ограниченных одним полушарием, может быть дискретно локализован или иметь более широкое распространение, также может возникать в подкорковых структурах.

Термин «аура» широко использовался ранее, но в действительности это фокальный эпилептический приступ (сенсорный, эмоциональный, когнитивный, вегетативный).

Генерализованный приступ — первоначально возникающий одномоментно, с быстрым вовлечением билатерально расположенных сетевых структур, могут вовлекаться как корковые, так и подкорковые структуры, но не обязательно вся кора.

При генерализованных приступах сознание обычно нарушено, но известно, что оно может быть частично сохранно при коротких абсансах и сохранно при миоклонических приступах. Генерализованные эпилептические приступы в большинстве случаев характеризуются потерей сознания и имеют следующие фазы:

- инициальная фаза (длится несколько секунд) — характеризуется потерей сознания, легкими двусторонними мышечными подергиваниями, вегетативными проявлениями (расширением зрачков, потливостью);

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

- клоническая (продолжительность 30–40 с) — мышечный спазм периодически прерывается паузами расслабления мышц. В результате прикуса языка кровь окрашивает слюну и изо рта выделяется кровянистая пена;

- «коматозный» период (длится 1–5 мин) — после припадка отмечается мышечная гипотония, в том числе сфинктеров (непроизвольное мочеиспускание и дефекация);

- восстановительный период (длится 5–15 мин) — пациент постепенно приходит в сознание, предъявляет жалобы на головную боль, боли в мышцах. Может в дальнейшем развиваться «постприпадочный сон».

Второй уровень — определение типа:

- фокальная;
- генерализованная;
- комбинированная фокальная и генерализованная;
- неизвестная (*unknown*).

Третий уровень — установление эпилептического синдрома, который представляет собой совокупность характеристик:

- тип приступа;
- данные ЭЭГ;
- данные нейровизуализации.

Четвертый уровень — установление этиологии эпилепсии + коморбидные состояния:

- структурные;
- генетические;
- инфекционные;
- метаболические;
- иммунные;
- с неизвестной этиологией.

Классификация частоты эпилептических припадков: *одиночные припадки*: очень редкие — 1 раз в год и реже (противосудорожная терапия может не проводиться); *редкие* — несколько раз в год, но не чаще одного раза в месяц; *средней частоты* — несколько раз в месяц (2–5, но не чаще одного раза в неделю); *частые* — 5–6 и более раз в мес. (чаще одного раза в неделю); *очень частые* — ежедневно.

Серийные припадки — несколько припадков в течение суток с прояснением сознания между ними, при этом для решения экспертных вопросов учитывается частота серий.

Фебрильные (температурные) судороги — возрастзависимые судороги младенческого и детского возраста (от 6 мес. жизни до 5 лет, в некоторых источниках литературы — до 6 лет), ассоциированные с лихорадкой.

Одним из важных и основных методов диагностики эпилепсии является ЭЭГ. Наиболее типичными вариантами эпилептической активности являются: острые волны, пики (спайки), комплексы «пик-медленная волна», «острая волна-медленная волна». Также объем обязательных диагностических мероприятий включает в себя общеклинические лабораторные исследования, ЭЭГ, ЭКГ, эхоэнцефалоскопия (ЭхоЭС), консультацию врача офтальмолога, КТ или МРТ головного мозга с ангиопрограммой. По показаниям могут выполняться: исследование спинномозговой жидкости, рентгенография органов грудной клетки, консультация врачей психиатра-нарколога и нейрохирурга, суточное ЭЭГ-мониторирование.

Эпилептический статус — ургентное состояние, характеризующееся повторными эпилептическими припадками, в промежутках между которыми пациент в сознание не прихо-

дит или припадок продолжается более 30 мин. Наиболее частым и тяжелым является тонико-клонический эпилептический статус. Такое состояние требует проведения неотложной терапии. Это состояние, угрожающее жизни пациента, требует госпитализации в реанимационное отделение.

Основными причинами истинного эпилептического статуса могут быть: нарушение приема или отмена противосудорожных препаратов, особенности течения эпилепсии, присоединение или декомпенсация сопутствующих соматических и (или) неврологических заболеваний. Смертность при эпилептическом статусе в условиях отсутствия специализированной помощи достигает 50 %, а при своевременной терапии — 5–12 %.

Неотложная помощь при эпилептическом статусе:

На первом этапе устраняют возможность механической асфиксии вследствие западения языка или аспирации рвотных масс, поддерживают сердечную деятельность и блокируют судороги.

Второй этап — вводят внутривенно или ректально 10 мг диазепама или сибазона, седуксена. При продолжении припадков, спустя 15 мин дозу следует повторить.

При продолжении припадков, спустя 15 мин вводится внутривенно клоназепам в комбинации с фенитоином (15–18 мг/кг медленно) или фенobarбиталом в дозе 10 мг/кг.

Третий этап — если эпилептические приступы не прекращаются, пациент переводится на наркоз тиопенталом натрия или гексеналом под миорелаксантами и при ИВЛ в течение 12–24 ч. При высокой частоте используют ингаляционный наркоз с закисью азота в смеси с кислородом (2:1).

Программа терапии эпилепсии включает следующие положения:

- лечение назначают только после точно установленного диагноза «эпилепсия»;
- выбор препарата зависит от формы эпилепсии;
- лечение начинают только с монотерапии;
- в случае резистентности приступов к максимальной терапевтической дозе одного препарата проводят его замену или добавляют второй препарат в соответствии с доминирующим типом приступов.

Абсолютные показания для назначения противосудорожных средств включают ряд критериев:

1. Диагностика эпилепсии как болезни.

2. Эпилептический статус любого припадка, инфантильные спазмы, гемиконвульсивные припадки.

3. Единичные судорожные припадки (были несколько раз), возникшие спонтанно или под влиянием небольших провоцирующих факторов.

4. Повторные припадки при выраженных непрогрессирующих заболеваниях головного мозга (врожденные пороки развития, последствия ЧМТ, воспалительных, сосудистых и других заболеваний).

5. Повторные и даже однократные припадки на фоне прогрессирующих мозговых расстройств (опухоль, абсцесс, наследственные болезни).

6. Некоторые пароксизмальные состояния, относящиеся в основном к группе неэпилептических припадков, в случае выявления угрозы возникновения эпилепсии или атипичных начальных ее проявлений (обмороки, особенно конвульсивные, стереотипные ночные страхи, продолжительные респираторно-аффективные припадки).

7. Повторные или однократные продолжительные фебрильные судороги.

8. Проникающие ранения головного мозга даже при отсутствии в прошлом припадков. Во всех случаях сразу после травмы назначается противоэпилептическое лечение.

Последовательность коррекции лечения эпилепсии:

- монотерапия;
- монотерапия вторым препаратом;
- дополнительные попытки монотерапии или комбинация из двух препаратов;
 - вторая комбинация из двух препаратов или направление на хирургическое лечение;
 - возможности дополнительной терапии из комбинации других двух препаратов, комбинация их трех препаратов, кетогенная диета, VNS.

Замена антиконвульсанта проводится не снижая дозы первого препарата, путем наращивания второй до минимальной терапевтической дозы. После достижения минимальной терапевтической дозы производится параллельное снижение дозы первого препарата и наращивание второго до средних терапевтических величин с последующей постепенной отменой первого препарата. Необходим контроль ЭЭГ, общего и биохимического анализов крови.

Оптимальные комбинации при генерализованной эпилепсии:

- вальпроат + топирамат (тонико-клонические, атонические припадки);
- вальпроат + ламотриджин (простые и сложные абсансы, тонико-клонические);
- топамакс + ламотриджин (тонико-клонические, миоклонически-астатические);
- вальпроат + этосуксимид (абсансы, миоклонические и электрический статус на ЭЭГ);
- вальпроат + клоназепам (миоклонические в сочетании с фотосенситивностью);
- вальпроат + леветирацетам (генерализованные судорожные и миоклонические приступы).

Нежелательные комбинации:

- карбамазепин + дифенин;
- карбамазепин + суксилеп;
- дифенин + суксилеп;
- карбамазепин + клоназепам;
- фенобарбитал + клоназепам.

Оценка эффективности терапии производится через 3–5 межприступных периода, исключая период адаптации к антиконвульсанту. При нерегулярных приступах — на протяжении двух месяцев.

Контроль ЭЭГ:

- перед началом терапии;
- Через 1–1,5 мес. после начала приема терапевтической дозы;
- контроль 1 раз в 6 мес.

Основной критерий длительности антиконвульсантной терапии — отсутствие приступов.

При доброкачественных формах отмена через 2–2,5 года ремиссии, при остальных формах — через 3–4 года. Более длительная терапия не является залогом более благоприятного прогноза. Патологические изменения на ЭЭГ и пубертатный период пациентов не являются факторами для отсрочки отмены антиконвульсантов при отсутствии приступов более 4 лет.

Хирургическое лечение проводится пациентам с частыми приступами или тяжелыми когнитивными и поведенческими нарушениями, не поддающимися консервативному лечению в течение 2 лет.

Направления: вмешательства по поводу макроструктурных нарушений, требующих, нейрохирургического лечения: опухоли, сосудистые мальформации, абсцессы, геморрагии и др.; операции, проводимые по поводу эпилептических припадков с целью их прекращения или облегчения.

Оперативные вмешательства делятся на:

- деструктивные: лобэктомия, гемисферэктомия, амигдалотомии, таламотомии, каллезотомии и др.
- недеструктивные: электростимуляция путем вживления глубоких долгосрочных электродов; электростимуляции *n. vagus*; ликворошунтирующие операции; нейротрансплантации.

Принципы отмены антиэпилептических средств

Противоэпилептические препараты могут быть отменены спустя 2,5–4 года после полного отсутствия приступов. Клинический критерий (отсутствие приступов) является основным при отмене терапии.

Абсолютные противопоказания к труду: на высоте, у воды, у огня, у движущихся механизмов, работа водителя, работа с материальными ценностями, с секретными материалами, с оружием, в том числе холодным, с токами высокого напряжения, работа с наблюдательными циклами производства (диспетчер авиалиний, инкассатор и др.).

Головные боли

Головные боли делят на:

- первичные (органическая причина боли не выявлена);
- вторичные (на фоне органического поражения головного мозга либо других органов и систем);
- краниальные невралгии и лицевые боли.

Международная классификация головных болей (МКГБ, 3-е изд., 2013 г.):

Часть I.

Первичные головные боли:

1. Мигрень.
2. Головная боль напряжения.
3. Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии.
4. Другие первичные головные боли.

Часть II.

Вторичные головные боли:

5. Головные боли, связанные с травмой или повреждением головы и (или) шеи.

6. Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и шеи.

7. Головные боли, связанные с не сосудистыми внутричерепными поражениями.

8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой.

9. Головные боли, связанные с инфекциями.

10. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза.

11. Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица.

12. Головные боли, связанные с психическими нарушениями.

Часть III.

Краниальные невралгии, центральные и первичные лицевые боли и другие головные боли:

13. Болевые краниальные невропатии и другие лицевые боли.

14. Другие головные боли.

При первичных формах головной боли сбор анамнеза, физикальный и неврологический осмотры, дополнительные методы исследования позволяют исключить вторичный характер головной боли. Вторичная головная боль характеризуется наличием связи во времени начала цефалгии и дебюта заболевания, усиление клинических проявлений головной боли при обострении заболевания и снижение интенсивности по мере уменьшения симптомов или излечении заболевания.

Вторичная головная боль может возникать в связи с:

1. Экстракраниальными расстройствами:

- расслоение стенки сонной или позвоночной артерии;
- патология шейного отдела позвоночника;
- ликворея с развитием гипотензивной головной боли;
- глаукома;
- синусит;
- дисфункция височно-нижнечелюстного сустава.

2. Интракраниальными расстройствами:

- опухоли головного мозга и объемные образования;
- синдром Арнольда Киари;
- внутримозговое, субдуральное, субарахноидальное кровоизлияния;

- идиопатическая внутричерепная гипертензия;
- инфекции (энцефалит, менингит);
- окклюзионная гидроцефалия;
- сосудистые расстройства (например, болезнь мойя-мойя, васкулиты, сосудистые аномалии, тромбоз венозного синуса).

3. Системными расстройствами:

- злокачественная артериальная гипертензия;
- бактериемия, лихорадка;
- гиперкапния;
- гипоксия.

4. Приемом лекарственных и токсических веществ:

- при отмене анальгетиков, кофеина (синдром рикошета);
- нитраты;
- ингибиторы протонного насоса.

Во время проведения неврологического исследования у большинства пациентов с первичными головными болями неврологическая симптоматика отсутствует. Тревожными симптомами у пациента во время приступа ГБ являются гипертермия и наличие локальных неврологических знаков. При наличии сомнений в природе происхождения приступов необходимо проведение обследования (КТ, МРТ, ЭЭГ, ультрозвуковая доплерография (УЗДГ), люмбальная пункция и др.) с целью исключения органической причины цефалгии.

Мигрень — хроническое заболевание, основным симптомом которого является приступ головной боли:

- приступы умеренной и сильной пульсирующей головной боли;
- обычно односторонней;
- продолжительностью от 4 до 72 ч;
- сопровождается тошнотой, рвотой, непереносимостью света и звука.

Формы головной боли, которые имеют нозологическую самостоятельность, в МКБ-10 содержатся в рубриках:

- G43 («Мигрень»)
- 44 («Другие синдромы головной боли»).
- Мигрень без ауры — G43.0.
- Мигрень с аурой — G43.1.
- Мигренозный статус — G43.2.
- Осложненная мигрень — G43.3.

Классификация мигрени:

I. Мигрень без ауры.

II. Мигрень с аурой:

1. Мигрень с типичной аурой:
 - а) типичная аура с головной болью;
 - б) типичная аура без головной боли.
 2. Мигрень со стволовой аурой.
 3. Гемиплегическая мигрень:
 - а) семейная гемиплегическая мигрень:
 - 1-го типа;
 - 2-го типа;
 - 3-го типа;
 - с мутациями в других локусах;
 - б) спорадическая гемиплегическая мигрень.
 4. Ретинальная мигрень.
- III. Хроническая мигрень.
- IV. Осложнения мигрени:
1. Мигренозный статус.
 2. Персистирующая аура без инфаркта.
 3. Мигренозный инфаркт.
 4. Эпилептический припадок, вызванный мигренозной аурой.
- V. Возможная мигрень:
1. Возможная мигрень без ауры.
 2. Возможная мигрень с аурой.
- VI. Эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с мигренью:
1. Повторяющиеся желудочно-кишечные нарушения:
 - а) синдром циклических рвот;
 - б) абдоминальная мигрень.
 2. Доброкачественное пароксизмальное головокружение.
 3. Доброкачественный пароксизмальный тортиколис.

В патогенезе мигрени ведущее значение имеет наследственно обусловленное нарушение вазомоторной регуляции экстра- и интракраниальных артерий. Во время приступа мигрени выделяют 4 фазы вазомоторных нарушений:

- спазм преимущественно интрацеребральных и ретинальных сосудов;
- дилатацию экстрацеребральных артерий;
- отек сосудистой стенки;
- обратное развитие изменений.

Мигренозная аура — расстройство, которое проявляется повторяющимися эпизодами обратимых очаговых неврологических симптомов, обычно нарастающих в течение 5–20 мин и продолжающихся не более 60 мин.

Типичная зрительная аура:

- фортификационный спектр — зигзагообразная светящаяся линия, которая сменяется абсолютной или относительной скотомой;
- скотома — слепой участок в поле зрения, склонна к прогрессированию;
- ощущение покалывания, которое медленно распространяется от места появления, на одной половине тела и лица;
- чувство онемения в конце (иногда может быть единственным симптомом чувствительной ауры);
- типичная мигренозная цефалгия характеризуется односторонней локализацией, пульсирующим характером, значительной интенсивностью боли.

Диагностика мигрени:

- тщательно собранный анамнез;
- история болезни в употреблении лекарств;
- описание характера головной боли;
- семейный анамнез;
- МРТ для исключения вторичной причины.

Стратегия лечения мигрени включает в себя совокупность мероприятий с целью улучшения качества жизни пациентов:

- купирование приступа;
- профилактика приступов
- профилактика и лечение коморбидных нарушений.

Патогенетическая терапия мигрени: устранение триггеров, терапия острых приступов, профилактическое лечение.

Устранение триггеров:

- режим труда и отдыха;
- режим сна и избегание избыточного сна в выходные дни;
- избегание чрезмерных поздних нагрузок;
- регулярность приема пищи;
- избегание приема алкоголя;
- ограничение приема кофе, крепкого чая;
- ограничение приема анальгетиков (не более 2 раз в неделю);
- исключение индивидуальных триггеров мигрени.

Критерии эффективности терапии при купировании приступа мигрени:

- отсутствие боли через 2 ч;
- стойкий эффект в 2 из 3 приступах;

- уменьшение интенсивности головной боли от умеренной или тяжелой к слабой или отсутствию боли через 2 ч;
- отсутствие повторного возникновения головной боли и не употребление лекарств в течение последующих 24 ч после успешного лечения.

Препарат для лечения мигрени должен соответствовать следующим критериям:

- быстрое начало действия, простота применения;
- снятие сопутствующих симптомов (тошнота, рвота, снижение трудоспособности);
- низкий процент возврата головной боли;
- улучшение качества жизни;
- приемлемый профиль безопасности.

Рекомендованы для купирования приступа мигрени лекарственные средства с уровнем доказательности А в рандомизированных клинических исследованиях: к препаратам с анальгетической противомигренозной активностью относятся следующие:

- 1) ацетилсалициловая кислота — 1000 мг внутрь либо внутривенное введение;
- 2) ибупрофен — 200–800 мг внутрь;
- 3) напроксен — 500–1000 мг внутрь;
- 4) диклофенак — 50–100 мг внутрь;
- 5) парацетомол — 1000 мг внутрь либо ректально;

Нельзя использовать: центральные миорелаксанты, кодеин, дегидрокодеин, декстропроноксифен, барбитураты.

Рекомендации по лечению (2018 г.):

- при любой степени тяжести сразу начинать с комбинации НПВС + триптан;
- монотерапия допустима, если пациент предпочитает использовать только 1 препарат;
- не рекомендовано использовать препараты, содержащие эрготамин.

Особенности применения триптанов:

- использование не более 9 дней в месяц;
- 15–40 % пациентов, принимающих пероральные триптаны, испытывают рецидивы;
- индивидуальная чувствительность к триптанам.

Профилактические лекарственные средства при мигрени:

- бета-блокаторы (метопролол, пропранолол).
- блокаторы кальциевых каналов (флунаризин).

- противосудорожные (вальпроат, топирамат).
- антидепрессанты.

Мигренозный статус. Иногда приступы мигрени следуют друг за другом без перерыва, сопровождаются повторной рвотой и дегидратацией. Если приступ продолжается более 72 ч, диагностируется мигренозный статус. Он требует госпитализации и неотложной терапии, включая кортикостероиды.

Мигренозный инсульт (инфаркт мозга) приводит к возникновению неврологического дефицита, который сохраняется более 3 сут и не всегда бывает обратимым. Инфаркты мозга при мигрени обычно локализуются в задних отделах мозга.

Головная боль напряжения — форма первичной головной боли, которая проявляется цефалгическими эпизодами длительностью от нескольких минут до нескольких суток. Боль чаще двусторонняя, носит сжимающий или давящий характер, интенсивность легкая либо умеренная, не усиливается при обычной физической нагрузке, не сопровождается тошнотой, в отдельных случаях может сопровождаться фотофобией или фонофобией. Боль появляется, как правило, вскоре после пробуждения, может присутствовать на протяжении всего дня, попеременно усиливаясь и ослабевая.

Классификация головной боли напряжения:

- эпизодическая — не более 15 дней в течение 1 месяца (или 180 дней в течение года);
- хроническая — более 15 дней в месяц (или более 180 дней в течение года).

В свою очередь, обе формы подразделяются:

- с напряжением перикраниальных мышц;
- без напряжения перикраниальных мышц.

В лечении наиболее эффективными являются антидепрессанты, миорелаксанты и препараты из группы НПВС.

С целью профилактики используют бетаадреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, антиконвульсанты.

Рекомендованы немедикаментозные методы: психотерапия, психологическая релаксация, биологическая обратная связь, постизометрическая мышечная релаксация, массаж воротниковой зоны, фитнес, водные процедуры.

Кластерная пучковая головная боль (cluster headache) является первичной формой головной боли, проявляется приступами высокоинтенсивной исключительно односторонней боли орбитальной, супраорбитальной, височной либо смешан-

ной локализации, длительностью 15–180 мин, возникает ежедневно, частотой от 1 раза в два дня до 8 раз в сут.

Головную боль должен сопровождать как минимум один из следующих симптомов:

- инъекция конъюнктивы и (или) слезотечения с ипсилатеральной стороны;
- ипсилатеральная заложенность носа и (или) ринорея;
- отек глазного яблока;
- потливость лобной области или лица;
- миоз и (или) птоз;
- чувство беспокойства или возбуждения;
- приступы повторяются от 1 до 8 раз в течение дня.

Для купирования приступа, по клиническим рекомендациям, разработанным Европейской федерацией неврологических сообществ, проводятся следующие мероприятия:

- ингаляция 100 %-ного кислорода в объеме 7–10 л/мин, подаваемого через маску в течение 15 мин (доказанная эффективность, уровень доказательности А);
- подкожное введение 6 мг суматриптана или интраназальное введение золмитриптана в дозе 5 мг.

При неэффективности или наличии противопоказаний к препаратам уровня А для лечения приступа кластерной ГБ:

- интраназально 2–4 %-ный раствор лидокаина 1 мл (при этом голова пациента отклонена назад на 45° и повернута в сторону головной боли на 30–40°);
- блокатор кальциевых каналов — верапамил 360–960 мг в сут (доказанная эффективность, уровень доказательности А). Побочные эффекты препарата: слабость, усталость, отеки нижних конечностей, нарушения внутрисердечной проводимости, поэтому его назначение и повышение дозы должно проводиться под контролем ЭКГ;
- при тяжелых атаках — преднизолон 1 мг/кг в сут внутрь или внутривенно 500 мг метилпреднизолона 5 дней с постепенным снижением дозы на 10 мг ежедневно (доказанная эффективность, уровень доказательности А).

Препараты второго выбора:

— Лития карбонат — 600–900 мг в сут (максимальная суточная доза — 1200 мг) на протяжении нескольких недель (возможная эффективность, уровень доказательности В, под контролем функции щитовидной железы, почек, печени и электролитов).

— Топирамат — суточная доза 25–200 мг (возможная эффективность, уровень доказательности В). Побочные эффекты: онемение и парестезии конечностей, потеря массы тела, когнитивные нарушения, которые являются обратимыми и полностью исчезают при отмене препарата.

— Вальпроевая кислота, габапентин, баклофен используются в качестве профилактической терапии третьей линии (вероятная эффективность, уровень доказательности С).

Вторичная головная боль

Тригеминальная невралгия — заболевание, для которого характерна приступообразная, интенсивная, острая, обычно односторонняя, кратковременная, резкая, напоминающая удар электрическим током боль в области иннервации одной либо нескольких ветвей тройничного нерва. Тригеминальная невралгия является типичным примером нейропатической боли пароксизмального характера и самым мучительным видом прозопалгии. Поражение чаще всего возникает в зоне II и (или) III ветви *n. Trigeminus*, в области I ветви — крайне редко. Во время приступа зачастую у пациентов возникает своеобразная болевая гримаса («болевого тика»), характерны жесты-антагонисты — попытки сильно сжать рукой охваченный болью участок лица, хотя в то же самое время даже легкое прикосновение к этой зоне, особенно к триггерным точкам, лишь провоцирует очередной болевой пароксизм. Курковые зоны при невралгии тройничного нерва располагаются главным образом в медиальных зонах лица — у внутреннего угла глаза, корня носа, верхней губы, подбородка или на слизистой оболочке полости рта.

Согласно МКГБ (3-е изд.), выделяют:

- классическую, вызванную компрессией тригеминального корешка извилистыми или патологически измененными сосудами, без признаков явного неврологического дефицита;
- симптоматическую, вызванную доказанным структурным повреждением тройничного нерва, отличным от сосудистой компрессии.

Лечение:

- Карбамазепин 200–1200 мг/сут, препарат первого выбора (уровень доказательности А). Схема лечения карбамазепином: первые два дня суточная доза — 200 мг (по 1/2 таблетки утром и вечером), затем в течение двух дней суточная доза —

400 мг (утром и вечером), а после этого — до 600 мг (по 1 таблетке утром, в обед и вечером). Если эффект недостаточный, то общее количество препарата в сутки может быть доведено до 800–1000 мг.

- габапентин — терапевтическая доза составляет 1800–3600 мг/сут. Препарат принимают 3 раза в сутки по следующей схеме: 1-я неделя — 900 мг/сут, 2-я неделя — 1800 мг/сут, 3-я неделя — 2400 мг/сут, 4-я неделя — 3600 мг/сут.

- Прегабалин — 150–600 мг/сут приводит к снижению интенсивности боли у 50 % пациентов, а также уменьшает степень выраженности тревоги, депрессии и нарушений сна. Начальная доза прегабалина — 150 мг/сут в 2 приема. В зависимости от эффекта и переносимости дозу можно увеличить до 300 мг/сут через 3–7 дней. При необходимости можно увеличить дозу до максимальной (600 мг/сут) через 7-дневный интервал.

- Патогенетическое лечение: препараты нейрометаболического, нейротрофического, антиоксидантного, антигипоксанта-ного действия.

- При наличии у пациентов общей сосудистой патологии используются антиагреганты (винпоцетин, пентоксифиллин).

- Дополнительное лечение:

- витамины группы В;
- ноотропные препараты;
- седативные средства;
- антидепрессанты;
- физиотерапия.

При неэффективности консервативного лечения целесообразно хирургическое вмешательство:

- хирургическая микроваскулярная декомпрессия;
- стереотаксическая радиохирurgia (гамма-нож);
- чрескожная радиочастотная деструкция корешков тройничного нерва.

Кома

Кома — бессознательное состояние с отсутствием психической деятельности, нарушением рефлексов и расстройством основных жизненно важных функций организма (таких как дыхание, кровообращение, обменные процессы), как результат

глубокого угнетения ЦНС и нарушения ее функции регуляции всего организма. Коматозные состояния делятся на:

- первичные (церебральные, структурные);
- вторичные (метаболические, дисметаболические), которые в свою очередь делятся на эндогенные и экзогенные, а экзогенные — на токсические и инфекционно-токсические.

Причины первичных ком:

1. Супратенториальные процессы: кровоизлияния паренхиматозные, эпи- и субдуральные; обширные полушарные инфаркты; опухоли первичные, метастатические; абсцессы.

2. Субтенториальные процессы: кровоизлияние в ствол и мозжечок; суб- и эпидуральные гематомы в задней черепной ямке; инфаркты ствола и мозжечка; опухоли мозжечка.

3. Диффузные поражения мозга: энцефалиты, энцефаломиелиты; субарахноидальные кровоизлияния; тяжелые черепно-мозговые травмы (контузия, сдавление мозга).

Комы в результате вторичного поражения ЦНС вызываются:

а) эндогенными факторами — при заболеваниях эндокринной системы (диабетические, гипотиреоидная и др.);

б) экзогенными факторами: при генерализованных инфекциях (брюшной тиф, паратифы, стафилококковая инфекция и др.); при интоксикациях (алкогольная, барбитуровая, опиатная и др.).

Для быстрой оценки степени нарушения сознания используют шкалу комы Глазго:

1. Открывание глаз: а) спонтанное (4 балла); б) открывание на звук (3 балла); в) открывание на боль (2 балла); г) отсутствие реакции (1 балл).

2. Речевая способность: а) развернутая спонтанная речь (5 баллов); б) произнесение отдельных фраз (4 балла); в) произнесение отдельных слов (3 балла); г) невнятное бормотание (2 балла); д) отсутствие речевого ответа (1 балл).

3. Двигательная способность: а) движения выполняются по команде (6 баллов); б) локализация болевых раздражений (5 баллов); в) отдергивание конечности в ответ на боль (4 балла); г) патологические сгибательные движения (3 балла); д) патологические разгибательные движения (2 балла); е) отсутствие двигательных реакций (1 балл).

Сумма баллов и ее соответствие уровню бодрствования:

— 15 — ясное сознание;

— 13–14 — оглушение;

— 9–12 — сопор;

- 4–8 — кома;
- 3 — смерть мозга.

Общие правила оказания помощи:

1. Определение состояния жизненно важных функций: дыхания и кровообращения.
2. Сочетание обследования пациента с проведением неотложных мероприятий по устранению угрожающих жизни нарушений дыхания и кровообращения.
3. Первоначально допустима синдромологическая диагностика.

Необходимые мероприятия:

1. Опрос очевидцев (или пациента, если он пришел в сознание) — время дня и место потери сознания; наличие провоцирующих факторов (жара, волнение, боль, перемена положения тела, физическая нагрузка, сильное чувство холода и др.); исходное положение тела пациента (до потери сознания): стоя, сидя, лежа; крик; цвет кожи (бледность, гиперемия, цианоз); наличие судорог; получение травмы при падении; непроизвольное мочеиспускание; длительность потери сознания.

2. Осмотр пациента (обнаженного) производится по следующей схеме: голова и лицо — наличие травматических повреждений; нос и уши — выделение гноя, крови, ликвора, цианоз; глаза — осмотр конъюнктивы (кровоизлияние, бледность или желтуха), оценка зрачков (размеры, фотореакция, анизокория); шея — ригидность затылочных мышц, пульсация сонных артерий; язык — сухой или влажный, следы свежих прикусов или рубцы; дыхание — ритм и глубина дыхания, запах ацетона, аммиака, алкоголя и др.; грудная клетка — деформации, симметричность, отставание одной половины в акте дыхания; аускультативная оценка проводимости дыхания, патологических шумов, перкуссия; кожа — влажная, сухая, холодная, горячая, бледность, желтушность, цианоз, высыпания, гиперемия; живот — размеры, вздутие, запавший, ассиметричный, размеры печени, селезенки, почек, наличие перистальтических шумов; руки — АД, парезы, параличи, следы инъекций, пульс (частота, ритм и наполнение); ноги — парезы, параличи, подошвенные рефлексy, следы инъекций; органы мочеполовой системы — задержка мочи или самопроизвольное мочеиспускание. При оказании помощи пациенту в бессознательном состоянии необходимо применять системный подход.

При первичной оценке используется алгоритм DRABCDE:

D-danger — наличие угрозы; *R-response* — отклик пострадавшего, *A-airway* — восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей; *B-breathing* — оценка и лечение дыхательных нарушений; *C-circulation* — оценка и лечение нарушения кровообращения; *D* — оценка неврологического повреждения (шкала ком Глазго (ШКГ), реакция и размеры зрачков, оценка черепно-мозговых нервов, двигательная и чувствительная функции на всех конечностях, уровень глюкозы в капиллярной крови); *E* — полное неврологическое обследование. При дифференциальной диагностике отдельных видов ком учитываются типичные признаки определенных заболеваний и патологических состояний, которые наиболее часто могут явиться причиной ком.

Дифференцированная терапия обусловлена особенностями основного патологического процесса.

Лабораторные методы исследования: общие анализы крови и мочи, исследование биохимического состава крови (уровень электролитов, кальция, азота мочевины крови, глюкозы, печеночные пробы), определение показателей кислотно-основного состояния (КОС), осмолярности крови. Исследование биохимического состава крови проводят для выявления метаболических, токсических и лекарственных энцефалопатий.

Токсикологическое исследование крови, мочи, желудочного содержимого — при случаях комы неясного генеза.

Инструментальные методы исследования: ЭКГ, рентгенография грудной клетки, черепа, исследование глазного дна, люмбальная пункция, КТ, МРТ, ангиография, УЗИ органов брюшной полости.

Базисная терапия в условиях стационара:

— Обеспечение проходимости дыхательных путей, адекватной оксигенации и вентиляции — интубация, ИВЛ, санация дыхательных путей. При ожидаемой длительной коме и необходимости в продленной респираторной поддержке рекомендовано раннее выполнение трахеостомии.

— Коррекция гемодинамики — инфузионная терапия, инотропная поддержка. Коррекция водно-электролитного баланса (ВЭБ) и КОС — поддержание нормоволемии, нормоосмолярности, нормакапнии.

— Контроль гликемии (поддерживать концентрацию глюкозы в интервале 6–10 ммоль/л; не допускать гипогликемии).

— Профилактика повторных судорог (антиконвульсанты).

— Борьба с отеком мозга.

— Коррекция гемостаза — антикоагулянты, дезагреганты (при отсутствии признаков внутричерепного кровотечения).

— Поддержание энергетического баланса — энтеральное и парентеральное питание.

— Устранение интоксикации.

— Купирование психомоторного возбуждения, вегетативных реакций, гипертермии (поддержание нормотермии), рвоты, икоты.

— Специальные методы лечения (тромболитическая терапия при ишемическом инсульте, нейрохирургическое вмешательство (удаление внутричерепной гематомы, дренирование желудочковой системы, декомпрессионная краниотомия)).

— Интенсивный уход (профилактика пролежней, кинетическая терапия и т. д.).

— Реабилитация (вертикализация, лечебная физкультура и массаж).

Дифференцированная терапия коматозных состояний обусловлена особенностями основного патологического процесса. На госпитальном этапе после окончательного установления этиологического диагноза (КТ, МРТ, лабораторные исследования и др.) при экзотоксических comaх применяют соответствующие антидоты, при эндотоксических — проводят дифференцированную терапию выявленной эндокринной патологии или заболеваний внутренних органов.

ГЛАВА 3

ИНФЕКЦИОННЫЕ И ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Несмотря на значительные успехи в борьбе с инфекционными заболеваниями в последние годы, их распространенность и опасность остаются достаточно высокими. Общими чертами нейроинфекций являются тяжесть течения, высокий уровень летальности и инвалидности. Известно, что при наиболее часто встречающемся герпетическом энцефалите умирает до 75 % пациентов. Нередко инфекционное поражение нервной системы является вторичным и развивается на фоне соматических воспалительных заболеваний. Также встречаются поствакцинальные, арбовирусные поражения нервной системы, диагностика которых затруднена, и они приводят к тяжелым последствиям. Поражение нервной системы встречается при ВИЧ-инфекции, сифилисе, токсоплазмозе, цистицеркозе.

Аутоиммунные демиелинизирующие заболевания распространены повсеместно, поражают 5–7 % населения земли, преимущественно лиц молодого и трудоспособного возраста, что придает им социально-экономическую значимость. В основе патогенеза аутоиммунных заболеваний заложены реакции собственной иммунной системы, когда вырабатываемые в норме антитела, начинают взаимодействовать с собственными антигенами, тем самым разрушая клетки и ткани, несущие данные антигены. Данный процесс чаще имеет хронический характер и приводит к долговременному повреждению нервной системы.

Инфекционно-воспалительные заболевания головного мозга могут развиваться преимущественно в мозговых оболочках (менингиты), в мозговом веществе (энцефалиты), в синусах (тромбоз синусов), завершаться ограниченным скоплением гноя в веществе мозга (абсцесс мозга). В их основе лежит проникновение, чаще гематогенным путем, различных экзогенных и эндогенных микроорганизмов в головной мозг.

От нейроинфекций (энцефалитов, менингоэнцефалитов и др.) еще в начале XX в. умирало около 50 % населения, в настоящее время — менее 2 %. На долю энцефалитов, абсцессов мозга и тромбозов синусов приходится около 6 % органических заболеваний нервной системы.

Патогенность и другие свойства возбудителей постоянно изменяются, что является результатом не только очень высокой скорости их эволюции (в течение суток у микробов происходит смена 70 поколений, а человеку для этого нужно около 1500 лет), но в известной мере и следствием успехов медицины (широкое применение антибиотиков, клеточных технологий, иммуномодуляторов, иммуносупрессоров, вакцин, сывороток и др.). Все это повысило резистентность к ряду нейроинфекций, снизило патогенность многих микроорганизмов, привело к появлению устойчивых к химиопрепаратам штаммов и даже к смене возбудителей некоторых болезней.

Клиническая картина при нейроинфекции зависит от характера возбудителя, особенностей тканей, поражаемых возбудителем, а также реакции на инфекцию иммунной системы организма. Этиология болезни определяется по результатам люмбальной пункции и анализа ликвора, серологическими и микробиологическими исследованиями.

Менингиты

Менингит (от греч. *meninx* — мозговая оболочка, синоним лептоменингит) — острое разлитое воспаление мягкой мозговой оболочки с некоторым вовлечением и других оболочек.

В зависимости от характера возбудителя и изменений ликвора менингиты разделяются на гнойные и серозные, а по локализации — на конвекситальные, базальные и менингиты задней черепной ямки.

Среди *гнойных* наибольшее распространение имеют первичный менингококковый и вторичные (пневмококковый, стрептококковый и стафилококковый) менингиты.

Среди первичных серозных менингитов чаще встречаются энтеровирусные и хореоменингит. Вторичные серозные менингиты наблюдаются при гриппе, туберкулезе, сифилисе, бруцеллезе, паротите. Реже бывают случаи менингитов при гонорее, брюшном и возвратном тифе, дизентерии, туляремии, кандидомикозе, листериозе, лептоспирозе, сибирской язве, чуме.

Источники инфекции разнообразны: больные и здоровые носители (менингококковый и энтеровирусные менингиты) или животные, чаще всего мыши (хореоменингит). При вторичных

формах инфекция проникает в субарахноидальное пространство из очагов при воспалительных заболеваниях уха, придаточных пазух носа или легких (туберкулезный процесс, пневмония) и т. д. Инфекция передается от носителей воздушно-капельным способом (менингококковый менингит), с частицами пыли (лимфоцитарный хореоменингит) или фекально-оральным путем (энтеровирусный менингит).

Клиническая картина. Для менингитов типично развитие общеинфекционного, общеинтоксикационного, менингеального и ликворного синдромов. В начале заболевания возможны продромальные явления: головная боль, общее недомогание, насморк, боли в животе или ухе и другие симптомы.

Менингеальный синдром состоит из общемозговых симптомов, выявляющих тоническое напряжение мышц шеи, конечностей и туловища. Характерно появление рвоты без предварительной тошноты, внезапно после перемены положения, вне связи с приемом пищи, во время усиления головной боли, фоно- и фотофобия. Перкуссия черепа болезненна. Типичны мучительные боли и гиперестезия кожи. Постоянный и специфический симптом всех менингитов — изменение ликвора. Давление повышено до 250–400 мм водн. ст. Наблюдается синдром клеточно-белковой диссоциации: увеличение содержания клеточных элементов (плеоцитоз нейтрофильный — при гнойных менингитах, лимфоцитарный — при серозных) при нормальном (или относительно небольшом) увеличении содержания белка. Анализ ликвора, наряду с серологическими и вирусологическими исследованиями, имеет решающее значение при проведении дифференциального диагноза, установлении формы менингита и определении патогенетического лечения.

Первичный гнойный менингит (менингококковый)

Болезнь вызывается менингококком (грамотрицательный диплококк Вейксельбаума, *Neisseria meningitidis*) и встречается в виде эпидемических вспышек и спорадических случаев, преимущественно в холодные месяцы года. Чаще заболевают дети в организованных коллективах, причем контагиозность невелика. Инфекция может быть локализованной (менингококконо-

сительство, острый назофаренгит, изолированные менингококковая пневмония, эндокардит, артрит, иридоциклит) или генерализованной (менингококковый сепсис — менингококкемия, менингококковый менингит и менингоэнцефалит, сочетание менингококкемии и менингита).

В зависимости от клинического течения выделяют следующие формы менингита: обычную, молниеносную, энцефалитическую.

Заболевание начинается с озноба, гипертермии (39–41 °С), сильнейшей головной боли, рвоты. В случае молниеносной формы быстро присоединяются нарушение сознания, возбуждение, затем оглушение, сопор, кома, судорожные припадки, часто летальный исход. Выявляются выраженные менингеальные симптомы, парезы черепных нервов (III, VI, VII и др.), а при энцефалитической форме — и очаговая симптоматика. Один из нередких признаков менингококкового менингита — появление мелкоочечной геморрагической сыпи на ягодицах, бедрах, голенях, лице, туловище. Глубокие рефлексы в первые дни болезни повышены, а в дальнейшем — снижаются.

Наиболее тяжело протекает молниеносная форма, при которой смертельный исход наступает в течение суток вследствие острого отека и набухания головного мозга с развитием дислокационного синдрома и ущемлением ствола мозга в тенториальном пространстве или большом затылочном отверстии.

Часто наблюдаются осложнения: отек мозга, острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса — Фридериксена), пневмония, миокардит, полиартриты. В ликворе определяется повышенное давление, нейтрофильный плеоцитоз (до нескольких тысяч или десятков тысяч клеток), снижение содержания сахара, а при бактериологическом исследовании выявляются менингококки (внутриклеточно или внеклеточно).

Вторичные гнойные менингиты

Вторичные гнойные менингиты развиваются на фоне имеющейся бактериальной инфекции (гнойный отит, мастоидит, синусит, пневмония, септический эндокардит, открытая ЧМТ), возбудителем которых часто являются пневмококки, гемофильная палочка Афанасьева — Пфейффера, стафилокок-

ки, стрептококки, энтеробактерии, сальмонелла, синегнойная палочка и другие.

Клиническая картина заболевания: острое развитие, гипертермия, головная боль, светобоязнь, менингеальные симптомы, изменения в ликворе — нейтрофильный плеоцитоз, гиперальбуминоз, понижение сахара и т. д. Решающим в диагностике гнойного менингита являются наличие первичного воспалительного очага (отита, гайморита, пневмонии и других), результаты бактериологического исследования (обнаружение соответствующего возбудителя в ликворе) и положительные серологические реакции, которые показывают нарастание титра антител к возбудителю, вызвавшему менингит у данного пациента.

Течение первичного менингококкового и вторичных гнойных менингитов может осложняться диссеминацией инфекции в субдуральное пространство (субдуральный выпот) и вещество мозга, что приводит к развитию грубых очаговых симптомов (парезы, афазии, нарушение высших корковых функций и других).

Лечение. При подозрении на гнойный менингит показана госпитализация пациента в специализированный стационар. Во время транспортировки проводится симптоматическая терапия (противоотечная, противосудорожная, антибактериальная, борьба с инфекционно-токсическим шоком и др.).

В стационаре необходимо срочно взять кровь для посева и при отсутствии противопоказаний (признаки отека и дислокации головного мозга, нарушение витальных функций) проводят люмбальную пункцию с выполнением общего анализа ликвора, его микроскопией и посевом с определением чувствительности микроорганизмов к антибиотикам.

Антибактериальная терапия начинается до уточнения этиологии менингита и базируется на нескольких принципах: антибиотики должны проникать через гематоэнцефалический барьер, обладать широким спектром противомикробного действия и не быть церебротоксичными. Согласно Европейским рекомендациям по лечению бактериальных менингитов, антибактериальная терапия должна быть начата как можно раньше и время до введения антибиотиков не должно превышать 1 часа. Чаще применяют бензилпенициллин, ампициллин, цефалоспорины третьего поколения — цефотаксим, цефтриаксон, аминогликозиды — гентамицин, ванкомицин, в качестве альтерна-

тивы можно использовать хлорамфеникол, моксифлоксацин, меропенем, линезолид.

Средняя терапевтическая суточная доза пенициллина — 12–24 млн ЕД, в крайне тяжелых случаях дозу пенициллина доводят до 30–40 млн ЕД в сутки; используется внутримышечный и внутривенный способ введения препарата, можно ввести антибиотик (чаще бензилпенициллина натриевую соль) по 30–50 тыс. ЕД эндолумбально. При неэффективности используются антибиотики резерва (полусинтетические пенициллины IV, V поколения — ампициллин, карбенициллин, ампиокс, мономицин, канамицин, нитрофураны, фторхинолоны), а также комбинации антибактериальных препаратов.

При установлении менингококковой, пневмококковой и стрептококковой этиологии менингита используют пенициллин в дозе для взрослого не менее 300 000 ЕД на 1 кг массы тела, вводится в 6–8 приемов внутримышечно. Длительность курса лечения составляет в среднем 7–10 дней. При непереносимости В-лактамовых антибиотиков вводят хлорамфеникол по 1 г внутривенно каждые 6 ч — 7–10 дней. Показателем нормализации состояний является санация цереброспинальной жидкости. При тяжелых формах гнойных менингоэнцефалитов, коматозных состояний суточная доза пенициллина могут увеличить до 800 000–1 000 000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки. При менингитах, вызванных *E. coli*, назначают левомецетин гемисукцинат (хлорамфеникол), канамицин. При инфицировании синегнойной палочкой применяют полимиксин-М. При лечении гнойных менингитов также используют ампициллин 200–300 мг/кг в сутки. Цефалоспорины эффективны в отношении тех же микроорганизмов, что и пенициллин, а также пенициллиназообразующих штаммов стафилококка и могут применяться при аллергии к пенициллинам.

Средний срок проведения антибактериальной терапии — 1–2 нед. Критерии для отмены: нормализация температуры, регресс менингеальных и общемозговых симптомов, снижение цитоза в ликворе (приблизительно до 30 клеток с преобладанием лимфоцитов при нормальном количестве белка).

Недостаточность функции надпочечников (синдром Уотерхауса — Фридериксена) купируют безотлагательным внутривенным капельным введением преднизолона (60 мг), полиглюкина (или реополиглюкина 500 мл), строфантина (0,05 % раствор 0,5–1 мг), норадреналина (1 мл). Затем в течение необходимого времени кортикостероиды назначают внутрь.

Симптоматическая терапия. При болевом синдроме и гипертермии применяют анальгетики-атипиретики (парацетамол) нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак, кетопрофен). При рвоте используют противорвотные препараты (метоклопрамид). Психомоторное возбуждение купируется транквилизаторами. С целью коррекции внутричерепной гипертензии вводят осмодиуретики и мочегонные средства. Нейропротекция осуществляется эмоксипином, диавитолом и другими нейропротекторами.

Серозные менингиты характеризуются серозным воспалением мозговых оболочек и преимущественно лимфоцитарным плеоцитозом и также делятся на первичные (острый лимфоцитарный хориоменингит и энтеровирусные менингиты) и вторичные: вирусные (герпес, паротит, корь, грипп, краснуха и др.); бактериальные (туберкулез, сифилис); грибковые и др.

Энтеровирусные менингиты, вызываемые вирусами ЕСНО и Коксаки, обладают высокой контагиозностью, поэтому заболевание часто возникает в виде эпидемических вспышек.

Клиника. Менингит начинается остро и протекает с сочетанием общеинфекционного, оболочечного и ликворного синдрома, имея определенные специфические особенности:

- температура держится около недели;
- типичен общий вид пациента (лицо гиперемировано, выделяется бледный носогубный треугольник);
- часто отмечается выраженный конъюнктивит, инъекция сосудов склер, фарингит, герпетические высыпания на губах, в области носа, герпетическая ангина.

Течение в основном благоприятное, но в 10–40 % возможны рецидивы; в ликворе определяется лимфоцитарный плеоцитоз, содержание белка и глюкозы в пределах нормы

Диагноз подтверждается вирусологическими исследованиями.

Туберкулезный менингит является проявлением гематогенно-диссеминированного туберкулеза. Болеют чаще дети, страдающие туберкулезом легких, бронхиальных лимфатических и хориоидальных сплетений.

Клиника. На фоне субфебрильной температуры появляется повышенная утомляемость; головная боль; анорексия; бледность; потливость; общая слабость, — признаки неясной болезни. У детей появляется плаксивость, сонливость, раздражительность, изменяется характер. Пациенты худеют, усиливается головная боль, появляется рвота, нарушается сон, повыша-

ется температура до 38–39 °С, появляются психические нарушения, отмечается ригидность затылочных мышц, резко усиливается головная боль, пациенты хватаются за голову, резко вскрикивают («гидроцефальный крик»). Постепенно нарастает косоглазие, диплопия, анизокория, птоз, гипомимия, рефлексы снижаются или исчезают, нарастают оглушенность, нарушается сознание, появляются судороги, затем развивается дещеребрационная ригидность, в процесс вовлекаются витальные функции. Давление ликвора значительно повышается (до 300–500 мм водн. столба), ликвор опалесцирует, при его стоянии в течение суток в пробирке выпадает тонкая нежная паутинообразная пленка фибрина (вид опрокинутой елочки), из которой можно высеять туберкулезные палочки.

В ликворе определяется лимфоцитарный плеоцитоз (до 100–300 клеток в 1 мкл), количество белка — до 1–5 г/л, снижение глюкозы до 0,15–0,3 г/л, хлоридов — до 5 г/л.

Лечение туберкулезного менингита комплексное, его необходимо назначать как можно раньше. Применяют противотуберкулезные препараты: первый ряд — изониазид (300 мг/сут), рифампицин (600 мг/сут), пиперазид (25 мг/кг/сут), этамбутол (15 мг/кг/сут), а по показаниям — антибиотики. В начале используют не менее трех из перечисленных препаратов, при появлении клинического эффекта через 2–3 мес. можно сократить их число до двух. Продолжительность лечения не менее 6–12 мес. с дальнейшей поддерживающей терапией изониазидом или рифампицином. Используют средства патогенетической и симптоматической терапии.

Энцефалиты

Энцефалиты — острые воспалительные заболевания преимущественно мозгового вещества, синусов (гнойный тромбоз синуса), изредка завершающиеся ограниченным скоплением гноя в веществе мозга — абсцессом. Эта патология составляет до 6 % органических заболеваний ЦНС, обусловленных инфекционным, инфекционно-аллергическим, аллергическим, токсическим поражением ЦНС.

Причиной первичного энцефалита являются арбовирусы, передающиеся членистоногими (комарами, клещами, кровососущими мухами), или энтеровирусы.

Классификация энцефалитов (по Е. И. Гусеву, 2000)

По распространенности патологического процесса:

- энцефалиты с преимущественным поражением белого вещества — лейкоэнцефалиты (группа подострых прогрессирующих лейкоэнцефалитов);
- энцефалиты с преобладанием поражения серого вещества — полиоэнцефалиты (острый, эпидемический летаргический энцефалит);
- энцефалиты с диффузным поражением нервных клеток и проводящих путей головного мозга — панэнцефалиты (клещевой, комариный, австралийский, американский энцефалит).

В зависимости от преимущественной локализации:

- полушарные;
- диффузные и очаговые;
- стволовые;
- мозжечковые;
- диэнцефальные;
- мезэнцефальные;
- с поражением только головного мозга или с заинтересованностью головного и спинного мозга (энцефаломиелиты).

Выделяют типичные и асимптомные варианты, abortивную и молниеносную формы.

Патогенез. Вирус чаще распространяется гематогенным путем. Возможны также контактный, алиментарный, воздушно-капельный пути передачи инфекции от человека или от животного человеку.

В основе развития *первичного энцефалита* лежит поражение головного мозга, вызванное непосредственным проникновением инфекционного агента через гематоэнцефалический барьер.

Пост- или *параинфекционные острые энцефалиты* характеризуются перивенозной инфильтрацией и диффузной демиелинизацией, возникающими в результате аутоиммунных реакций.

Клинические проявления энцефалитов имеют ряд общих синдромов, а также индивидуальных и специфичных для различных возбудителей.

К *общим классическим проявлениям* относят следующую триаду:

- синдром инфекционного заболевания (продромальный период от нескольких часов до нескольких дней, повышение температуры, симптомы поражения верхних дыхательных путей, лихорадка);

- общемозговые симптомы (головная боль, рвота, светобоязнь, эпилептические приступы, нарушение сознания от легкой спутанности до глубокой комы, психомоторное возбуждение, дезориентация, изменение высших психических функций, поведенческие расстройства, галлюцинации);

- очаговые симптомы (парезы, параличи, афазия, диплопия, головокружение, парестезии, координаторные нарушения и чувствительные расстройства, как правило, выявляются менингеальные знаки).

Наиболее важным методом диагностики энцефалитов является исследование ликвора. При энцефалитах определяются повышенное давление; лимфоцитарный плеоцитоз (от 20 до 100 клеток в 1 мкл); умеренное повышение белка (до 1,5 г/л).

В крови отмечается лейкоцитоз и повышенная СОЭ; на ЭЭГ — диффузные неспецифические изменения, доминирует медленная активность (тета- и дельта-волна), при эпилептических приступах — пик-волна; на глазном дне — застойные диски зрительных нервов, на КТ и МРТ — очаговые изменения различной плотности.

В некоторых случаях необходимо проводить бактериологическое или вирусологическое исследование ликвора.

Клещевой энцефалит — острое первичное вирусное заболевание головного мозга, отличается сезонностью. Вирус, который становится причиной заболеваний, относится к роду *Flavivirus*, в который также входят вирус Зика и вирус лихорадки денге. Всего ученые выделяют три подтипа вируса — дальневосточный, сибирский и европейский. Каждый из них получил названия из-за региона, в котором преимущественно обитает.

Резервуаром вируса являются грызуны, основной переносчик возбудителя — иксодовые клещи. Вирус попадает в организм человека через укус клеща или алиментарным путем при употреблении сырого молока зараженных коз или коров.

После укуса клеща-вирусоносителя вирус попадает в кровь и в результате гематогенной диссеминации и вiremии проникает в ЦНС и другие органы. Преимущественно поражаются мотонейроны передних рогов спинного мозга, двигательные ядра продолговатого мозга, варолиева моста, подкорковых узлов, кора мозжечка, а также мозговые оболочки.

Инкубационный период после укуса человека клещом — от 3-х до 30 дней, при алиментарном заражении — 4–6 дней.

Необходимо знать отличительные признаки дальневосточного и западного вариантов клещевого энцефалита.

Клещевой весенне-летний дальневосточный энцефалит

Источник: грызуны (мыши-полевки, бурундуки), ежи, птицы, козы — заболевание передается через укус иксодового клеща (*Ixodes persulcatus*), изредка — алиментарным путем через молоко пораженных коз.

Инкубационный период после укуса клеща — 20 дней, после употребления молока — 4–7 дней.

Клиника. Заболевание развивается остро, протекает с высокой температурой (39–40 °С), ознобом, сопровождается головной болью, тошнотой, рвотой, отмечается гиперемия лица, слабость, через 2 дня определяются менингеальные симптомы, паралич мышц шеи — «синдром свисающей головы», слабость мышц плечевого пояса, поражение проксимальных отделов рук, с 5–7 дня отмечается снижение температуры, часто наступает выздоровление. Выделяют клинические формы: полиомиелитическая, стертая, abortивная и менингеальная.

Менингоэнцефалит двухволновой весенне-летний (западный)

Источник: больные козы, реже коровы, овцы, собаки. Заражение происходит при употреблении сырого козьего молока, реже через укусы клещей (*Ixodes ricinus*), редко — после употребления коровьего молока.

Инкубационный период длится 5–30 дней, протекает остро, с высокой температурой (37–38 °С).

Клинические формы: лихорадочная, менингеальная, менингоэнцефалитическая, полиомиелитическая, полирадикулоневритическая.

Клиника: головная боль, рвота, боли вдоль позвоночника. Через 5–7 дней температура понижается, но через 2–3 дня наступает вторая тяжелая волна: температура повышается, определяется гиперемия лица, головная боль, тошнота, рвота, головокружение, пошатывание при ходьбе, огушенность. В крови — лейкопения, лимфоцитоз. Через 7–9 дней температура нормализуется, пациент остается астеничным. Формы болезни: общеинфекционная, менингеальная, менингоэнцефалитическая, менингоэнцефаломиелитическая.

В отдаленном периоде часто развивается Кожевниковская эпилепсия.

Эпидемический (летаргический) энцефалит Экономо

Вирус до настоящего времени не выделен. Известны 2 стадии: острая и хроническая. Источник: больной человек, чаще определяется воздушно-капельный путь передачи. Клинические формы: летаргическая, окулолетаргическая, вестибулярная, гиперкинетическая, эндокринная, психосенсорная, эпидемическая, амбулаторная (типа легкого гриппа).

Инкубационный период до 2 недель. Выделяют 3 ведущих симптома, которые развиваются постепенно: температурная реакция; сонливость или бессонница; глазодвигательные нарушения.

У пациентов отмечается головная боль, диплопия, субфебрилитет, реже — высокая температура. Симптомы регрессируют через несколько месяцев. Через год и более развивается синдром *паркинсонизма*, так как в процесс вовлекаются базальные ядра. Экстрапирамидные симптомы, типичные для хронической стадии заболевания, встречаются и в острой стадии в виде гипокинеза, тремора, ригидности.

Острая стадия нередко заканчивается выздоровлением, однако через длительный период (5–10 лет) переходит в хроническую стадию с типичной картиной паркинсонизма.

Лечение энцефалитов включает комплексную терапию:

- патогенетическую;
- симптоматическую;
- этиотропную;
- восстановительную.

Основные направления патогенетической терапии:

- нормализация дыхания: обеспечение проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация, при бульбарных нарушениях — интубация или трахеостомия, ИВЛ;
- восстановление метаболизма мозга: витамины группы С, В, Д и Р, парацетам, церебролизин, церебролизат, эмоксипин, диавитол, холина альфосцерат;
- улучшение микроциркуляции: реополиглюкин;
- поддержание гомеостаза и водно-электролитного баланса;
- устранение сердечно-сосудистых расстройств: сердечные гликозиды, калий-поляризующая смесь, вазопрессорные препараты;
- дегидратация и борьба с отеком и набуханием мозга;
- гормональная терапия;
- профилактика вторичной инфекции: антибиотики.

Этиотропная терапия:

- при герпетической инфекции — ацикловир 10–12,5 мг/кг внутривенно, каждые 8 ч на изотоническом растворе натрия хлорида или 5 %-ном растворе глюкозы;
- при цитомегаловирусной инфекции — ацикловир 5 мг/кг внутривенно, в течение часа, через 12 ч;
- человеческий внутривенный иммуноглобулин;
- при клещевом энцефалите назначают гипериммунную сыворотку (противоклещевой иммуноглобулин) лиц, перенесших это заболевание, однако результаты его использования противоречивы.

Также применяется симптоматическая терапия.

Полиомиелит

Полиомиелит — острое вирусное заболевание, обусловленное специфическим нейротропным энтеровирусом — полиовирусом, характеризующееся распространенным воспалительным процессом в ЦНС с преимущественным поражением передних рогов спинного мозга и развитием вялых атрофических парезов и параличей. Возбудителем являются энтеровирусы трех типов. Заражение происходит от человека (чаще от здоровых вирусоносителей) капельным и алиментарным путем. Вирус, попадая в глотку, желудочно-кишечный тракт, внедряется в миндалины и групповые лимфатические фолликулы (пейеровы бляшки). В лимфатической системе происходит первоначальное размножение вируса, откуда он по лимфатическим путям проникает в кровь, а затем в нервную систему, преимущественно в переднероговой аппарат.

В зависимости от реакции организма на вирус выделяют 4 типа клинических проявлений:

- субклиническая форма протекает как вирусоносительство;
- abortивная — симптомы (в стадии виремии) проявляются в виде клиники неспецифической инфекции;
- беспаралитическая форма (менингеальная) протекает в виде серозного менингита и сочетает в себе общеинфекционные, общемозговые и менингеальные симптомы;
- паралитическая, включающая 2 стадии: предпаралитическая и паралитическая.

Инкубационный период длится от 2 до 25 дней, чаще 10–14 дней. После этого возникает продромальный период, сопровождающийся лихорадкой, плохим самочувствием, катаральными и диспепсическими явлениями. Предпаралитическая стадия имеет 2 фазы. Первая фаза длится 1–2 дня. На фоне высокой температуры возникают общемозговые, менингоградикулярные синдромы, судороги, дрожание, фибриллярные подергивания, вздрагивания, изменение тонуса мышц. В ликворе в конце этого периода и начале следующего наблюдается клеточно-белковая диссоциация, сменяющаяся на второй неделе болезни белково-клеточной.

В паралитической стадии (спинальная форма), продолжающейся 2–6 дней, развиваются фасцикуляции, затем вялые парезы и параличи мышц конечностей. Летальный исход наступает от паралича дыхательной мускулатуры.

Восстановительный период продолжается около 2 лет, в течение которых происходит обратное развитие заболевания. Резидуальный период характеризуется стойкими вялыми парезами, отставанием в росте, остеопорозом, резкими атрофиями, деформацией конечностей и туловища.

Специфического лечения нет. В остром периоде рекомендован щадящий режим, а в течение предпаралитической и паралитической стадии строгий постельный режим, при параличе дыхательной мускулатуры проводятся реанимационные мероприятия. В восстановительном периоде назначают массаж, лечебную физкультуру, профилактику деформаций опорно-двигательного аппарата, ритмическую стимуляцию пораженных мышц, санаторно-курортное лечение. Для профилактики полиомиелита применяется живая полиомиелитная вакцина Гейна — Медина.

Боррелиоз (болезнь Лайма)

Боррелиоз (болезнь Лайма) — инфекционное природно-очаговое трансмиссивное заболевание, вызываемое спирохетой *Borrelia burgdorferi*. Переносчиками инфекции являются иксодовые клещи, зараженность которых достигает 12–60 %, а в некоторых регионах Беларуси, включая и некоторые регионы Гомельской области, до 90 %. Наблюдается весенне-летняя сезонность, заражение происходит при укусах и раздавливании клещей на коже. Инкубационный период колеблется от 2 до 30 дней. Выделяют ранние и поздние периоды заболевания.

Первая стадия боррелиоза (ранняя локализованная) продолжается от 2 до 40 дней и проявляется кольцевидной эритемой вокруг укуса клеща. Наличие эритемы более 5 см в диаметре является достоверным признаком боррелиоза. Могут наблюдаться общеинфекционный и общеинтоксикационный синдром, миалгии, артралгии.

Вторая стадия (ранняя диссеминированная) длится от 1 до 8 нед. и характеризуется поражением нервной системы, миокарда, перикарда, суставов. У пациентов могут наблюдаться плекситы, полиневропатия, полирадикулоневропатия, поражение черепных нервов (часто множественное), менингиты.

Третья (поздняя) стадия длится от нескольких месяцев до 10 лет и более. При этом наблюдается хронический прогрессирующий энцефалит или энцефаломиелит, сопровождающиеся артритами с хроническим болевым синдромом, полиневропатией и деменцией.

Диагностика боррелиоза основана на эпидемиологических (укус клеща), клинических данных и подтверждается серологическими методиками.

В лечении используются антибиотики: цефалоспорины II–III поколений (цефотаксим, цефтриаксон), тетрациклины (тетрациклин, доксициклин), пенициллин, азитромицин. В первой стадии длительность курса лечения составляет 10–14 дней, прием лекарств через рот, а вторая и третья стадии лечатся внутривенным или внутримышечным введением антибиотиков в течение 3–4 нед. Также применяется патогенетическая и симптоматическая терапия.

Рассеянный склероз

Рассеянный склероз — хроническое рецидивирующее демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, проявляющейся рассеянной неврологической симптоматикой, морфологической основой которого являются диссеминированные очаги воспалительной демиелинизации, сопровождающиеся вторичной диффузной нейродегенерацией.

Рассеянный склероз имеет неравномерную распространенность в разных географических широтах. Республика Беларусь относится к зоне среднего риска развития данной патологии (около 60 пациентов на 100 тыс. населения). К этиологи-

ческим факторам относят генетическую предрасположенность, инфекции, особенности клеточного и гуморального иммунитета. В основе патогенеза РС рассматривается два основных механизма повреждения ЦНС: аутоиммунная демиелинизация и диффузная нейродегенерация. Указанные патологические процессы связаны между собой, в результате чего на месте первичного аутоиммунного воспаления в дальнейшем развивается вторичная нейродегенерация (активация аутореактивных лимфоцитов в периферической крови; проникновение Т-клеток через гематоэнцефалический барьер; очаговое иммунное воспаление головного и спинного мозга, развитие очагов склероза).

Рассеянный склероз дебютирует обычно в возрасте от 15 до 55 лет. В клинической картине возможна любая очаговая неврологическая симптоматика.

Самыми распространенными симптомами РС являются:

1. *Поражение черепных нервов.* Одним из первых симптомов заболевания является повреждение зрительного, глазодвигательного, отводящего и вестибулярного нервов. Нарушения носят переходящий характер в начале заболевания. В качестве наиболее раннего проявления РС описывается ретробульбарный неврит — поражение зрительных нервов, при котором выявляется переходящее снижение остроты зрения на один или оба глаза без наличия иного неврологического дефицита, центральные и периферические скотомы, концентрическое сужение полей зрения.

2. *Изменение чувствительности.* Нарушения чувствительности весьма различны и часто бывают нечеткими, изменчивыми и нестрого локализованными симптомами, возникающими при РС, их проявления разнообразны. Одним из первых проявлений РС может быть нарушение вибрационной чувствительности.

3. *Двигательные и рефлекторные нарушения.* Наиболее часто проявляется спастическим парезом. Снижение поверхностных рефлексов, в первую очередь — брюшных, является одним из наиболее ранних патогномичных признаков РС.

4. *Повреждение мозжечка* занимает важное место в клинической картине РС. Наиболее часто проявляется координаторными расстройствами, статической и динамической атаксией. Относятся атактические явления в конечностях с асинергией и дисметрией, интенционное дрожание, скандированная речь.

5. *Нарушение работы сфинктеров.* Из нарушений функционирования тазовых органов наиболее часто у пациентов с РС наблюдаются задержки мочеиспускания и дефекации.

6. *Дисфункция вегетативной нервной системы.*

7. *Психопатологические нарушения при РС.* Выраженная эмоциональная неустойчивость, раздражительность, элементы лобной психики, снижение критики к своему состоянию и нарушение памяти.

Варианты течения РС: ремиттирующий; первично прогрессирующий; вторично прогрессирующий РС.

Основными диагностическими критериями заболевания является диссоциация возникновения симптомов в месте и во времени (критерии диагностики МакДональда). Изменения лабораторных показателей периферической крови не являются специфичными. При этом определение содержания олигоклональных антител к компонентам миелина в ликворе — высокоспецифичный (98 %) диагностический метод исследования.

Патогенетическая терапия имеет два направления: купирование обострения и консолидация ремиссии (отдаление последующего обострения).

При обострении используются глюкокортикоидные гормоны для ограничения иммунного воспаления (пульс-терапия большими дозами метилпреднизолона 1000 мг/сут внутривенно, 3–5 дней). С целью выведения антител из крови в стадии обострения применяют плазмаферез, до 4 сеансов.

Для продления ремиссии назначают иммуномодулирующую терапию: препараты, изменяющие течение рассеянного склероза (ПИТРС), которые включают в себя следующие лекарственные средства: интерферон-β, глатирамера ацетат, финголимод, цитотоксические препараты с иммуносупрессивными свойствами (митоксантрон) и препараты моноклональных антител (окрелизумаб).

В комплексной терапии применяют симптоматическое лечение: снижение мышечного тонуса (сирдалуд, мидокалм), коррекцию нарушений функции тазовых органов (детрузитол, альфа-адреноблокаторы — тамсулозин), вегетативных, эмоциональных нарушений, гиперкинезов, назначают различные физические факторы (общее магнитное поле, надвенное лазерное облучение крови и др.).

Острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ) — острое однофазное демиелинизирующее заболевание нервной системы, характеризующееся наличием общемозговых и очаговых симптомов в результате иммунизации (инфекций). Чаще встречается у детей и лиц до 40 лет, в 2/3 случаев выявляется предрасполагающий фактор (перенесенная инфекция или вакцинация в недавнем прошлом), которые вначале дают гриппоподобные симп-

томы, затем неврологическую симптоматику — сочетание энцефалопатии и очагового неврологического дефицита.

Классификация

Единой классификации ОРЭМ не существует, однако выделяют его особые варианты:

- острый геморрагический лейкоэнцефалит;
- острый поперечный миелит;
- неврит зрительного нерва;
- оптикомиелит;
- церебеллит;
- стволовой энцефалит.

Диагностика

Лабораторные исследования:

- ОАК — лейкоцитоз, лейкоцитарная формула, СОЭ ускорено или в норме;
- общий анализ спинномозговой жидкости — возможны легкий (умеренный) лимфоцитарный плеоцитоз (нормальный) цитоз и легкое повышение белка.

Инструментальные исследования:

- МРТ головного мозга с контрастным усилением – крупные очаги, чаще несимметричные, сливные, чаще локализуются в базальные ганглии, в таламус; в ствол мозга; в — мозжечок и в — спинной мозг, более чем в 1 сегменте;
- ЭЭГ — синхронизация в α -диапазоне волн, θ -волны и пароксизмальная активность.

Лечение

Метилпреднизолон 10–30 мг/кг/сут или до максимальной дозы 1 г в сутки в течение 3–5 дней. Плазмаферез — курс из 4–6 сеансов, выполняемых через день или ежедневно. При неэффективности пульс-терапии стероидами применяется внутривенный иммуноглобулин (или иммуноглобулин для внутривенного введения (ВВИГ), который назначается в качестве альтернативы плазмаферезу. Доза ВВИГ составляет 0,2–0,4 г/кг/сут в течение 5 дней. В случаях отсутствия положительного ответа на плазмаферез и ВВИГ следующим этапом обосновано назначение иммуносупрессивной терапии митоксантроном. При невозможности назначения альтернативу иммуносупрессивной терапии составляют цитостатики: циклофосфамид или азатиоприн.

ГЛАВА 4

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. МИАСТЕНИЯ

Периферическая нервная система представлена периферическими нервами ствола головного мозга (12 пар черепных нервов), спинномозговыми нервами (по 32 пары с каждой стороны спинного мозга) и их чувствительными ганглиями.

Клинические формы поражения ПНС характеризуются как невралгии, невриты, радикулопатии, полиневриты, плекситы и ганглиониты.

В структуре неврологической заболеваемости взрослого населения болезни ПНС при остеохондрозе позвоночника (дорсопатии) составляют свыше 48 %, из них на долю пояснично-крестцового отдела приходится от 60 до 90 %. Данная патология является важной медико-социальной проблемой, так как сопровождается большими прямыми и косвенными экономическими потерями.

Строение ПНС

Периферическую нервную систему образуют двигательные, чувствительные и вегетативные нервные волокна, представляющие аксоны нейронов, тела которых залегают в спинном мозге, ядрах мозгового ствола, спинномозговых и вегетативных узлах. Многие периферические волокна покрыты миелиновой оболочкой. Миелиновая оболочка нервного волокна имеет сегментарное строение. Между соседними сегментами миелиновой оболочки, образованными смежными Шванновскими клетками, остается немиелинизированный участок аксона (перехват Ранвье). При возбуждении аксона импульс «скачет» от одного перехвата Ранвье к другому, благодаря этому обеспечивается высокая скорость распространения импульсов по миелинизированным волокнам. Идущие вместе нервные волокна образуют нервные пучки, которые в свою очередь формируют нервные стволы.

Выделяют четыре основных варианта повреждения ПНС:

- 1) валлеровское перерождение;
- 2) аксональная дегенерация;

- 3) сегментарная демиелинизация;
- 4) первичное поражение тел нейронов (нейронопатия).

Валлеровское перерождение характерно для травмы периферического нерва и обычно возникает при поперечном пересечении аксона; характеризуется относительно быстрой дегенерацией аксона и миелиновой оболочки дистальнее места повреждения. Вслед за этим происходит пролиферация леммоцитов и начинается медленная регенерация аксона.

Аксональная дегенерация возникает при нарушении синтеза метаболитов в нейроне или при нарушении выработки энергии в митохондриях при метаболических и токсических расстройствах. В начале страдает наиболее дистальная часть аксона, в которой начинаются процессы дегенерации, в последующем постепенно распространяющиеся в проксимальном направлении. Чувствительность аксонов находится в прямо пропорциональной зависимости от их длины, поэтому в первую очередь повреждаются самые длинные аксоны. По этой причине первые симптомы появляются на стопах и кистях, а из сухожильных рефлексов первым выпадает ахиллов рефлекс.

При первичной **сегментарной демиелинизации** поражаются миелин или леммоциты, что приводит к разрушению миелиновой оболочки. В результате нарушается способность волокон к быстрому проведению.

При **нейронопатиях** основные патологические изменения происходят в телах клеток передних рогов (моторные нейронопатии) или спинномозговых узлов (сенсорные нейронопатии). Для них характерно плохое восстановление. Наблюдается при паранеопластических процессах, опоясывающем герпесе и синдроме Шегрена.

Полиневропатии

Полиневропатии — группа заболеваний ПНС, характеризующихся симметричным диффузным поражением периферических нервных волокон. Делятся на две основные группы: с поражением аксонов (аксонопатии) и с поражением миелиновой оболочки (демиелинизирующие невропатии).

По этиологии полиневропатии делятся на:

Первичные:

- воспалительные — острая и хроническая воспалительные полинейропатии;

- наследственные — болезнь Шарко — Мари — Тута, семейная амилоидная полиневропатия.

Вторичные:

- при метаболических расстройствах: диабетическая, уремическая, печеночная, при дефиците витаминов;

- при экзогенных интоксикациях: алкогольная, лекарственная, отравления фосфорорганическими соединениями (ФОС) и др.;

- при системных заболеваниях: при диффузных заболеваниях соединительной ткани, васкулитах, саркоидозе, диспро-теинемические;

- при инфекционных заболеваниях и вакцинации: дифте-рии, эпидемическом паротите, кори, инфекционном мононук-леозе, гриппе, ВИЧ, нейроборрелиозе, поствакцинальные;

- при злокачественных новообразованиях: паранеопласти-ческие;

- при большинстве полиневропатий сначала поражаются наиболее длинные нервные волокна, поэтому симптомы начинаются со стоп, а затем распространяются в восходящем направлении.

Полиневропатии проявляются двигательными, чувстви-тельными и вегетативными симптомами, которые могут быть негативными (симптомы выпадения) или позитивными (симп-томы раздражения) (таблица 2).

Таблица 2 — Основные клинические проявления полиневропатий

Симптомы	Негативные	Позитивные
Моторные	Мышечная слабость (тетрапарез или парапарез) Мышечная гипотония Атрофия мышц	Тремор Крампи Фасцикуляции
Сенсорные	Гипестезия Сенситивная атаксия	Парестезии Боль Гиперестезия
Сенсомоторные	Арефлексия	Синдром беспокойных ног
Вегетативные	Ортостатическая гипотензия Фиксированный пульс Гиперрефлекторный мочевого пузыря Гипогидроз или ангидроз Импотенция	Гипергидроз Тахикардия

При вовлечении в процесс спинномозговых корешков применяют термин «полирадикулоневропатия», при которой поражаются дистальные и проксимальные отделы конечностей, черепные нервы.

Диагностика

В диагностике полиневропатий важным моментом является установление ее причины. Для этого необходимо провести ряд исследований: ОАК, ОАМ, БАК, общий анализ ликвора. Дополнительно проводится определение концентрации иммуноглобулинов А, М, G, количества Т- и В-лимфоцитов, факторов неспецифической резистентности; исследование крови на Лайм-Боррелиоз, ВИЧ, сифилис.

Инструментальные методы исследования — электронейромиография (ЭНМГ), УЗИ щитовидной железы (ЩЖ), УЗИ органов брюшной полости (ОБП), УЗИ органов малого таза (ОМТ), рентгенография органов грудной клетки (ОГК), фиброгастроудоденоскопия (ФГДС), УЗИ нервных стволов и мягких тканей конечностей, консультация врача-терапевта и других специалистов.

Синдром Гийена — Барре — острая воспалительная полирадикулоневропатия аутоиммунной природы, характеризующаяся демиелинизацией корешков спинномозговых, черепных и периферических нервов.

За 1–3 нед. до развития параличей у большинства пациентов отмечаются признаки респираторной или желудочно-кишечной инфекции — бактериальной, микоплазменной, вирусной (цитомегаловирус, вирус Эпштейна — Барр и др.). Перенесенная инфекция служит провоцирующим фактором, запускающим аутоиммунную реакцию.

Клиника

— Прогрессирующий вялый тетрапарез: вначале слабость вовлекает дистальные или проксимальные отделы ног, затем распространяется в восходящем направлении, захватывая мышцы рук, туловища, шеи, дыхательную мускулатуру.

— Слабость мимической мускулатуры.

— Поражение бульбарных мышц и наружных мышц глаз.

— Выпадение или резкое угнетение глубоких рефлексов. Арефлексия не связана с тяжестью паралича.

— Атрофия мышц в остром периоде отсутствует, но может развиваться позже.

— Нарушения чувствительности: гипалгезия, парестезии, гиперестезия в дистальных отделах конечностей, иногда — легкое нарушение глубокой чувствительности.

— Болевой синдром — невропатический, преимущественно корешковая боль.

— Выраженные вегетативные нарушения: повышение или падение артериального давления. Ортостатическая гипотензия, нарушение ритма сердца с изменениями на ЭКГ (депрессия сегмента ST, инверсия зубца T, удлинение интервала QT). Синусовая тахикардия или брадиаритмия;

— В начальной стадии возможна проходящая задержка мочи.

Тяжелые вегетативные расстройства и нарушения дыхания бывают причиной летального исхода в 3–5 % случаев. Лихорадка обычно отсутствует. Достигнув пика клинической картины, состояние временно стабилизируется (фаза плато продолжается 2–4 нед.), а затем начинается восстановление, которое продолжается от нескольких недель до нескольких месяцев (иногда до 1–2 лет).

Диагностика

ОАК, ОАМ, БАК, исследование крови на Лайм-Боррелиоз, СКВ, иммунологическое исследование крови, сифилис; общий анализ ликвора — наблюдается белково-клеточная диссоциация: т. е. увеличение содержания белка, которое максимально проявляется через 7–10 дней от начала заболевания.

ЭКГ, ЭНМГ, МРТ головного мозга, консультация офтальмолога.

Лечение

Данное состояние относится к категории неотложных, чревато развитием тяжелой дыхательной недостаточности, нарушением ритма сердца.

В фазе прогрессирования необходимо постоянное наблюдение за состоянием пациента с оценкой АД, ЧСС, ЭКГ, состояния функции бульбарной мускулатуры, тазовых функций. В тяжелых случаях — помещение пациента в отделение реанимации и интенсивной терапии. При бульбарном параличе — интубация и введение назогастрального зонда.

При развитии гипоксемии — перевод на ИВЛ.

Для снижения АД — урапидил внутривенно, каптоприл перорально, эналаприлат внутривенно.

При тахикардии — бета-адреноблокаторы: пропранолол, метопролол, бисопролол, карведилол, атенолол, небивалол.

При артериальной гипотонии — плазмозамещающие растворы: НАЕС, декстран, допамин.

При нейропатическом болевом синдроме — антидепрессанты: амитриптилин, пароксетин, венлафаксин; антиконвульсанты: карбамазепин, габапентин, прегабалин.

Патогенетическое лечение:

Иммуноглобулин внутривенно по 0,4 г/кг/сут в течение 5 дней.

Плазмаферез — 4–6 сеансов через день.

Комбинировать плазмаферез и введение иммуноглобулина нецелесообразно.

Прогноз. Смерть может наступить от дыхательной недостаточности, связанной с параличом дыхательных и (или) бульбарных мышц, пневмонии, тромбоэмболии легочной артерии, остановки сердца, сепсиса. Полное восстановление происходит в 70 % случаев, но оно может потребовать многих месяцев — до 1–2 лет. Выраженные остаточные параличи сохраняются у 15–20 % пациентов.

Диабетическая полиневропатия

Поражение ПНС относится к основным осложнениям сахарного диабета наряду с поражением глаз и почек. Оно происходит как при инсулинзависимом, так и при инсулиннезависимом диабете. Поражение ПНС связано с микроангиопатией, вызывающей ишемическое повреждение нервов и являющейся основной причиной остро развивающихся асимметричных невропатий, и (или) с метаболическими нарушениями в нейронах и шванновских клетках, характеризующимися накоплением сорбитола и имеющие значение в развитии медленно нарастающих невропатий.

Классификация диабетической полиневропатии:

- Транзиторная гипергликемическая невропатия.
- Генерализованные симметричные полиневропатии:
 - острая сенсорная невропатия;
 - дистальная симметричная полиневропатия (DNP);

- с вовлечением тонких волокон (Small-fiber);
- с вовлечением толстых волокон (Large-fiber);
- автономная полиневропатия.
- Фокальные или мультифокальные невропатии:
 - асимметричная проксимальная моторная невропатия;
 - краниальная невропатия;
 - симметричная проксимальная моторная невропатия (амиотрофия);
 - радикулопатия;
 - сопутствующая хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (CIDP).

Симметричная дистальная сенсорная полиневропатия — наиболее частая форма диабетической невропатии, преимущественно поражающая аксоны тонких немиелинизированных чувствительных и вегетативных волокон (*small fiber disease*).

Клинические проявления:

— Нарушения болевой и температурной чувствительности: онемение, жжение, боли и парестезии в стопах. Боли могут усиливаться в ночное время. Характерна аллодиния. Постепенно чувствительные нарушения распространяются от дистальных отделов ног к проксимальным. Кисти вовлекаются после того, как нарушения чувствительности дошли до уровня колен. Двигательные и чувствительные нарушения на руках всегда выражены слабее, чем на ногах.

— Снижение или выпадение сухожильных рефлексов, вначале ахилловых, затем коленных.

— Двигательные нарушения минимальны и выражаются в легкой слабости и атрофии мышц стоп, вследствие этого пациент не может встать на пятки, а при ходьбе выявляется ступаж. В последующем может присоединиться умеренная слабость мышц кистей.

Лечение

Нормализация уровня сахара в крови — основное условие стабилизации и регресса проявлений диабетической невропатии.

Витамины группы В — бенфотиамин, пентоксифиллин, тиоктовая кислота.

При нейропатическом болевом синдроме — антидепрессанты: amitриптилин, пароксетин, венлафаксин; антиконвульсанты: карбамазепин, габапентин, прегабалин.

Алкогольная полиневропатия

Является результатом прямого воздействия токсичных метаболитов алкоголя (ацетальдегида), дефицита тиамина и фолиевой кислоты и представляет собой симметричную сенсомоторную невропатию, в основе которой лежит аксональная дегенерация.

Клиника:

— Жгучие боли, онемение и парестезии в стопах и голенях, крампи.

— Парезы разгибателей стоп и пальцев.

— При вовлечении волокон глубокой чувствительности — сенситивная атаксия.

— При осмотре — гипо- или арефлексия, гипестезия по типу носков и перчаток, атрофия мышц дистальных отделов конечностей, болезненность при пальпации мышц и нервных стволов. Прикосновение к коже резко усиливает боль (аллодиния).

— Вегетативные расстройства — нарушение зрачковых реакций, гипергидроз ладоней и стоп, изменение окраски кожных покровов, отечность и гиперпигментация кожи.

Лечение

Отказ от алкоголя, полноценное питание и введение тиамина, фолиевой кислоты. Лечебная физкультура (ЛФК), массаж, физиотерапевтическое лечение (ФТЛ). При лечении болевого синдрома используют антидепрессанты, антиконвульсанты.

Полиневропатия при отравлении фосфорорганическими соединениями

ФОС входят в состав пестицидов (ядохимикатов) и нервно-паралитических газов. Отравления могут возникать у сельскохозяйственных работников и при производстве пластмасс. Острые отравления наблюдаются в быту при ошибочном приеме внутрь хлорофоса или тиофоса либо использовании этих веществ с суицидальной целью. ФОС — стойкие ингибиторы холинэстеразы в нервной системе. Острое отравление протекает как холинергический криз: гиперсаливация, потливость, миоз, кишечные колики, рвота, диарея, головная боль, фасцикуляции, недержание

мочи, бронхоспазм, судороги, депрессия дыхания, кома, в тяжелых случаях — смерть. Своевременное использование антидотов (дипироксим) и симптоматическая терапия (атропин) обычно приводят к выздоровлению. Однако через несколько дней у пациентов возникают проксимальные парезы конечностей, сгибателей шеи, дыхательных мышц и лицевых мышц. Иногда спустя несколько дней после купирования отравления развивается дистальная сенсомоторная полиневропатия с преобладанием двигательных дефектов. Своеобразие клиники невропатий, вызванных ФОС, — пирамидные знаки, так как яд поражает не только периферические нервы, но и ЦНС: передние рога, двигательные ядра мозгового ствола, задние канатики, корково-спинномозговые пути.

Дифтерийная полиневропатия

Причиной ее развития является дифтерийный экзотоксин, который, проникая в периферические нейроны и лейкоциты, нарушает синтез протеолипидов. Также он с кровью проникает через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и служит причиной поздних осложнений. Возникает демиелинизация черепных нервов и нервных корешков, которая наступает через несколько недель после острой фазы инфекции. Иммунологические механизмы не вовлекаются в патогенез заболевания.

Клиника

Различают локальную и генерализованную формы дифтерийной полиневропатии.

Первыми поражаются черепные нервы, иннервирующие ткани первичного фокуса инфекции — ранние неврологические осложнения: паралич мягкого нёба, глотки, гортани, диафрагмы, нарушение чувствительности в области глотки, снижение глоточного рефлекса, дисфония. С поражением блуждающего нерва (X) связана стойкая тахикардия.

Генерализованная сенсомоторная полиневропатия обычно развивается на 6–12-й неделе — позднее осложнение дифтерии: параличи конечностей, нарушение чувствительности начинаются с дистальных отделов нижних конечностей. Нарушается поверхностная и глубокая чувствительность. Вегетативные нару-

шения обычно умеренные. К летальному исходу может привести дифтерийный миокардит, а также паралич дыхательных и бульбарных мышц. В цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) наблюдается значительное повышение белка, легкий лимфоцитарный плеоцитоз. На ЭНМГ определяются признаки демиелинизации.

Лечение. Введение в острой стадии инфекции (в первые 48 ч) антитоксической сыворотки существенно уменьшает вероятность и тяжесть неврологических осложнений. Но в период появления неврологической симптоматики специфическая терапия, так же, как и ГКС и плазмаферез, уже неэффективна. Для лечения используется поддерживающая и симптоматическая терапия. В тяжелых случаях необходима интенсивная терапия с проведением ИВЛ. В периоде восстановления проводят ЛФК, массаж, ФТЛ.

Остеохондроз позвоночника

Остеохондроз позвоночника — дегенеративное поражение хряща межпозвонкового диска (МПД) и реактивные изменения со стороны смежных тел позвонков. Под влиянием неблагоприятных статодинамических нагрузок студенистое ядро, играющее амортизирующую роль и обеспечивающее гибкость позвоночника, утрачивает свои физиологические свойства за счет потери воды. Оно высыхает, а со временем секвестрируется. Под влиянием механических нагрузок фиброзное кольцо диска выпячивается, затем через его трещины выпадают фрагменты студенистого ядра: протрузия сменяется пролапсом — грыжей диска. В условиях измененной, повышенной подвижности позвоночного сегмента (нестабильности) возникают реактивные изменения в смежных телах позвонков и в суставах (сопутствующий остеохондрозу спондилоартроз).

Клинические варианты боли в спине (European Federation of Neurological Societies, 2006)

1. Неспецифическая боль в спине (**спондилогенная дорсалгия**, ноцицептивная боль).
2. Корешковый синдром (невропатическая боль).
3. Специфические заболевания позвоночника (травма, новообразования, инфекции и др.).

В таблице 3 представлены основные причины болей в спине.

Таблица 3 — Основные причины болей в спине

Дегенеративные процессы	Остеохондроз, спондилез, спондилоартроз, грыжи МПД, спондилолистез (смещение тела позвонка относительно соседнего позвонка), спондилолиз (дефект межсуставной части дужки позвонка в виде одно- или двусторонней щели), остеохондропатия позвоночника (болезнь Шейермана — Мау), компрессионные переломы позвонков, спинальный стеноз, травмы (кровоизлияния, переломы, трещины)
Метаболические	Болезнь Педжета, остеопороз, гиперпаратиреоз
Воспалительные неинфекционные	Сакроилеит, болезнь Бехтерева, псориатический спондилит, реактивный артрит, ревматоидный дисцит, артрит при неспецифическом язвенном колите, болезни Крона
Инфекционные	Остеомиелит позвоночника и костей таза, туберкулез позвоночника, эпидуральный абсцесс, абсцесс эпителиального копчикового хода
Опухоли	Метастазы в позвоночник (рак простаты, молочной железы, легких, щитовидной железы, почки, надпочечников, меланома), миеломная болезнь, опухоли системы крови (лимфома, лейкомия), редкие опухоли (остеосаркома, остеоидостеома, аневризматическая костная киста, гемангиома и др.), первичные опухоли костной ткани
Патология мягких тканей	Миофасциальный синдром, тендиниты, фибромиалгия
Поражение смежных анатомических областей	Коксартроз, асептический некроз головки тазобедренного сустава, кокцигодина
Заболевания внутренних органов и сосудов	Расслаивающая аневризма брюшной аорты, болезни почек и мочевыводящих путей (конкременты, инфекция, опухоль), панкреатит, пептическая язва, заболевания желчных путей, селезенки, кровоизлияние в забрюшинную клетчатку, ретроперитонеальная опухоль, тазовый абсцесс, эндометриоз, воспалительные и опухолевые заболевания женских половых органов, простатит, рак простаты

Для дифференциальной диагностики специфических процессов в позвоночнике используют систему так называемых «красных флагов», которые указывают на невертеброгенную причину болей в спине. Пациенты с наличием «красных флагов» нуждаются в дообследовании для уточнения диагноза.

«Красные флаги» при болях в позвоночнике:

- Высокая интенсивность боли.
- Впервые возникшие боли в возрасте старше 50 лет.
- Независимость интенсивности боли от положения тела и движений.
 - Усиление боли ночью.
 - Возраст моложе 20 лет и старше 50 лет.
 - Недавняя травма (в том числе небольшие травмы и даже подъем тяжестей у пожилых и пациентов с риском остеопороза).
- ВИЧ-инфекция.
- Онкологические заболевания в анамнезе.
- Лихорадка и необъяснимая потеря веса.
- Общая слабость.
- Нарушение функции тазовых органов.
- Прогрессирующий неврологический дефицит.
- Нарушение походки.
- Факторы риска развития спинальной инфекции (наличие урогенитальной инфекции, иммуносупрессия — лекарственная (прием стероидов, цитостатиков).

Классификация неврологических проявлений остеохондроза позвоночника (И. П. Антонов (1985 г.):

- Рефлекторная — клинически определяется только болевой синдром.
- Корешковая (радикулопатия) — определяется болевой синдром и клиническая картина поражения корешка (снижение или отсутствие рефлекса и нарушение чувствительности в зоне иннервации корешка (при формулировке диагноза нужно указать пораженный корешок).
- Компрессионно-ишемическая (радикулоишемия) — болевой синдром снижается или исчезает, развивается парез или парезия (при формулировке диагноза нужно указать два смежных пораженных корешка).

На шейном уровне

1. Рефлекторные синдромы:
 - цервикалгия;
 - цервикокраниалгия (задний шейный симпатический синдром);
 - цервикобрахиалгия с мышечнотоническими, вегетососудистыми и нейротрофическими проявлениями.
2. Корешковые синдромы (радикулопатия):
 - поражение корешка C₅;
 - поражение корешка C₆ и т. д.

3. Компрессионно-ишемический синдром:

- радикулоишемия C₅–C₆;
- радикулоишемия C₇–C₈.

На грудном уровне

1. Рефлекторные синдромы:

• торакалгия с мышечнотоническими, вегетососудистыми и нейро-трофическими проявлениями;

2. Корешковые синдромы (радикулопатия):

- поражение Th₁–Th₁₂ корешков.

3. Компрессионно-ишемический синдром.

На пояснично-крестцовом уровне

1. Рефлекторные синдромы:

• люмбаго (прострел);

• люмбалгия;

• люмбоишиалгия с мышечнотоническими, вегетососудистыми или нейротрофическими проявлениями.

2. Корешковые синдромы (радикулопатия):

- поражение корешка L₃;
- поражение корешка L₅;
- поражение корешка S₁ и т.д.

3. Компрессионно-ишемический синдром:

- радикулоишемия L₃–L₄;
- радикулоишемия L₅–S₁.

Краткая клиническая характеристика различных форм неврологических проявлений остеохондроза позвоночника

Цервикалгия — подострая или хроническая боль в шее. Возникает постепенно после физической нагрузки, длительного пребывания в неудобной позе, езды с тряской, переохлаждения. Боль обычно носит тупой характер, усиливается при движении в шее, длительном поддержании нефункциональной позы. Определяется ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника, болезненность при пальпации в паравертебральных точках. Иногда бывают слабopоложительные симптомы натяжения.

Цервикобрахиалгия — боль в шее с иррадиацией в одну или обе руки, которые усиливаются в ночное время. Различают три ее формы:

— рефлекторно-тоническая — преобладают напряжение мышц, резкое ограничение движений в шейном отделе, положительный симптом Нери;

— вегетососудистая — характерно сочетание болей с чувством онемения руки, зябкости в ней или чувства жара, «наливания» в дистальных отделах;

— нейротрофическая — боли носят жгучий, рвущий характер, усиливаются в ночное время, отмечаются трофические нарушения, истончение кожи, гиперкератоз, отечность.

Цервикокраниалгия — боли в шее, отдающие в голову, чаще в половину головы. Болезненность при пальпации триггерных точек на шейном уровне.

Торакалгия — боли и ограничение подвижности в грудном отделе позвоночника. Напряжение и болезненность при пальпации паравертебральных мышц.

Боль в грудной клетке часто связана с заболеваниями внутренних органов, поэтому диагноз «вертеброгенная торакалгия» является диагнозом-исключения и пациенты с болями в грудной клетке нуждаются в уточнении причины болевого синдрома (таблицы 4, 5).

Таблица 4 — Висцеральные причины торакалгии

Сердечно-сосудистая система	Стенокардия, инфаркт миокарда, перикардит, расслаивающая аневризма аорты, ТЭЛА
Бронхолегочная система	Плевропневмония, плеврит, опухоли, пневмоторакс
Желудочно-кишечный тракт	Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, пептическая язва, панкреатит, рак поджелудочной железы, холецистит
Психосоматические расстройства	Депрессия, истерия

Таблица 5 — Дифференциальная диагностика торакалгий

Характеристика боли	Диагностическое значение
Условия возникновения	Стенокардия — после физической нагрузки, психоэмоционального стресса; Расслаивающая аневризма — на фоне физической нагрузки, гипертонического криза; поражение ЖКТ — связь с приемом пищи
Характер боли	Острый коронарный синдром — давящая, сжимающая; расслоение аорты — раздирающая, пронзающая
Локализация боли	Острый коронарный синдром — за грудиной, в левой половине грудной клетки; при расслоении аорты — миграция боли сверху вниз

Окончание таблицы 5

Характеристика боли	Диагностическое значение
Иррадиация боли	Острый коронарный синдром — в левую руку, лопатку, шею, нижнюю челюсть; при расслоении аорты — в спину, ноги; при патологии желудочно-кишечного тракта — в спину
Условия, усиливающие боль	Связь с дыханием, кашлем, движением — плеврит, перикардит; При патологии желудочно-кишечного тракта — связь с приемом пищи
Условия, уменьшающие боль	При стенокардии — прекращение физической нагрузки; при перикардите — сидя с наклоном вперед; при плеврите — лежа на стороне поражения; гастроэзофагеальный рефлюкс — после рвоты

Люмбаго — острая, типа прострела, поясничная боль, которая возникает во время неловкого движения, подъема тяжестей, кашля. Выявляется резкое ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника, напряжение и болезненность паравертебральных мышц. Симптомы натяжения резко выражены.

Люмбалгия — подострая или хроническая боль в спине. Возникает постепенно после физической нагрузки, длительного пребывания в неудобной позе, езды с тряской, переохлаждения. Боль обычно носит тупой характер. Определяется уплощение поясничного лордоза, ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника, болезненность при пальпации в паравертебральных точках. Иногда бывают положительные симптомы натяжения.

Люмбоишиалгия — боль в пояснице с иррадиацией в одну или обе ноги. Причины и провоцирующие факторы те же, что и при люмбалгии.

Пояснично-крестцовая радикулопатия. Кроме симптомов раздражения, типичных для люмбоишиалгии, появляются симптомы выпадения функций в чувствительной и двигательной сферах, свойственные для данного корешка (таблицы 6, 7).

Таблица 6 — Клиника поражения шейных корешков

Симптом	C5	C6	C7	C8
Снижение чувствительности	Верхняя часть наружной поверхности плеча (над дельтовидной мышцей)	1–2 пальцы, боковая поверхность кисти и предплечья	2–3 пальцы, задняя поверхность кисти и предплечья	4–5 пальцы, внутренняя поверхность кисти и предплечья

Окончание таблицы 6

Симптом	C5	C6	C7	C8
Сниженный рефлекс	Бицепс-рефлекс	Бицепс-рефлекс	Трицепс-рефлекс	Нет
Парез	Отведение и наружная ротация плеча	Сгибание и внутренняя ротация предплечья	Разгибание плеча, кисти и пальцев	Сгибание и разведение пальцев
Возможная локализация грыжи	C4–C5	C5–C6	C6–C7	C7–T1

Таблица 7 — Клиника поражения поясничных и крестцового корешков

Симптом	L3	L4	L5	S1
Локализация боли	Передняя поверхность бедра и колена	Внутренняя поверхность колена и верхней части голени	Наружная поверхность ноги 1 пальца	Задняя поверхность ноги до 5 пальца и пятки
Снижение чувствительности	Передняя поверхность нижней части бедра и колена	Внутренняя поверхность колена и верхней части голени	Наружная поверхность голени и внутренняя поверхность стопы	Наружная поверхность стопы, подошва
Снижение рефлекса	Нет	Коленный	Нет	Ахиллов
Парез	Сгибание и приведение бедра, разгибание голени	Разгибание голени, отведение бедра	Тыльное сгибание большого пальца или стопы, внутренняя ротация стопы	Подошвенное сгибание большого пальца или стопы
Возможная локализация грыжи МПД	L1–L2 L2–L3 L3–L4	L2–L3 L3–L4 L4–L5	L3–L4 L4–L5 L5–S1	L4–L5 L5–S1

Диагностика

ОАК, ОАМ, БАК, ЭКГ

Рентгенография позвоночника в двух проекциях

КТ, МРТ с целью определения грыжи МПД, стеноза спинномозгового канала и др.

Лечение

Рекомендации по лечению острых неспецифических болей в нижней части спины (M. W. van Tulder, A. Becker,

T. Bekkering et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care // Eur Spine J. 2006):

- **информирование** пациента о доброкачественном характере его заболевания и высокой вероятности его быстрого разрешения;

- **избегание постельного режима**, замедляющего выздоровление и отрицательно влияющего на процесс реабилитации;

- сохранение **активного образа жизни** и продолжения работы, если это возможно;

- при необходимости для облегчения боли назначение **НПВС**;

- назначение **миорелаксантов**, особенно при отсутствии эффекта от НПВС;

- возможно использование мануальной терапии, если нет эффекта от лекарственной терапии;

- при отсутствии эффекта в течение 4–8 нед. целесообразно комбинированное лечение (мультидисциплинарное воздействие), если причина боли не вызывает сомнений.

Для купирования болевого синдрома используют НПВС: диклофенак, кетопрофен, кеторолак, мелоксикам, ибупрофен, целекоксиб.

Стратегия выбора конкретного НПВС включает оценку безопасности лечения с учетом наличия или отсутствия соответствующих факторов риска, которые индивидуальны у каждого пациента.

Анальгетики могут сочетаться с **адъювантами** (таблица 8).

Таблица 8 — Виды адъювантов

Группа препаратов	Наименование
Глюкокортикостероиды	Дексаметазон, метилпреднизолон
Бензодиазепиновые транквилизаторы	Диазепам, клоназепам, зопиклон
Нейролептики	Хлорпротиксен
Антиконвульсанты	Карбамазепин, прегабалин, габапентин, вальпроаты
Антидепрессанты	Амитриптилин, венлафаксин, мапротилин
Миорелаксанты	Толперизон, баклофен, тизанидин

При хроническом нейропатическом болевом синдроме назначают антидепрессанты: амитриптилин, флуоксетин, пароксетин; антиконвульсанты: карбамазепин, прегабалин, габапентин.

При отсутствии эффекта — ГКС: преднизолон, метилпреднизолон.

Периферические вазодилататоры: пентоксифиллин, ницерголин, ксантинола никотинат.

Нейропротекторная терапия: эмоксипин, мексидол.

Парасимпатомиметики при отсутствии болевого синдрома: неостигмин, ипидакрин.

Выполнение лечебных блокад: ГКС (суспензия метилпреднизолона пролонгированного действия с прокаинам паравертебрально).

Назначается ЛФК, ФТЛ.

При неэффективности консервативного лечения в течение **2 месяцев** необходима консультация нейрохирурга для решения вопроса о хирургическом лечении.

Абсолютное показание к хирургическому лечению неврологических проявлений остеохондроза позвоночника — острое сдавление конского хвоста или спинного мозга (нарушение функции сфинктеров, двусторонняя боль и парезы). По прошествии первых 6 ч и особенно первых суток показания к операции становятся относительными.

Абсолютное показание к операции — грыжа диска при полном ликвородинамическом и миелографическом блоке.

Относительным показанием к операции считается выраженность и стойкость болевого синдрома при отсутствии эффекта от консервативной терапии более 3 мес., но вопрос об относительном показании должен решаться строго индивидуально.

Поражение плечевого сплетения

Поражение всего плечевого сплетения вызывает вялый атрофический паралич и анестезию верхней конечности с утратой бицеппитального, трицеппитального и карпорадиального рефлексов. При высоких поражениях сплетения присоединяется поражение лопаточных мышц и симптом Горнера.

Поражение C_V – C_{VI} корешков или верхнего первичного пучка сплетения (паралич Дюшена — Эрба) характеризуется поражением проксимального отдела верхней конечности при сохранности функции кисти и пальцев. Угасает бицепс-рефлекс и может быть ослаблен карпорадиальный рефлекс. Расстройство чувствительности — на наружной поверхности плеча и предплечья.

Поражение C_{VIII}–D_{II} корешков или первичного нижнего пучка сплетения (паралич Дежерин-Клюмпке) — возникает дистальный паралич с преимущественным поражением и атрофией мелких мышц и сгибателей пальцев и кисти. При высоком поражении, до отхождения *rr. communicantes* (симпатические волокна, идущие к глазу), присоединяется симптом Горнера. Чувствительные нарушения — на внутренней поверхности кисти, предплечья и плеча.

Поражение лучевого нерва:

— при высоком поражении (в подмышечной ямке) возникает паралич разгибателей предплечья, кисти, основных фаланг пальцев, мышцы, отводящей большой палец, супинатора; ослаблено сгибание предплечья (костыльный паралич). Угасает трицепсальный рефлекс и ослаблен карп-радиальный. Чувствительность нарушается на дорсальной поверхности плеча, предплечья, отчасти кисти и пальцев;

— при поражении нерва на уровне средней трети плеча сохраняется функция разгибания предплечья трицепс-рефлекс и не нарушается чувствительность на плече;

— при поражении в средней трети предплечья может страдать только разгибание основных фаланг пальцев;

— «падающая», или свисающая, кисть.

Тесты, определяющие двигательные расстройства при поражении лучевого нерва: 1) невозможность разгибания кисти и пальцев; 2) невозможность отведения большого пальца; 3) при разведении сложенных вместе ладонями кистей с выпрямленными пальцами, пальцы пораженной кисти не отводятся, а согнутые — как бы «скользят» по ладони здоровой, отводимой кисти.

Поражение локтевого нерва

Возникает при ущемлении нерва в кубитальном канале:

— ослабление ладонного сгибания кисти, отсутствие сгибания IV и V;

— невозможность сведения и разведения пальцев, особенно V и IV, невозможность приведения большого пальца;

— поверхностная чувствительность нарушена в коже V и ладонной половине IV пальца и ладонной части кисти;

— боли, иррадиирующие в мизинец;

— цианоз, нарушения потоотделения и понижение кожной температуры в зоне, совпадающей с участком чувствительных расстройств;

— атрофии мышц кисти, западение межкостных промежутков, особенно I, а также резкое уплощение гипотенара;

— кисть принимает вид «когтистой» лапы.

Тесты для определения двигательных расстройств, возникающих при поражении локтевого нерва: 1) при сжатии руки в кулак V и IV, отчасти III пальцы сгибаются недостаточно; 2) сгибание концевой фаланги V пальца (или «царапанье» мизинцем по столу при плотно прилегающей к нему ладони) неосуществимо; 3) невозможно приведение пальцев, особенно V и IV.

Поражение срединного нерва

Возникает зачастую при сдавлении нерва в запястном канале.

— страдает пронация, ослабляется ладонное сгибание кисти, нарушается сгибание I, II и III пальцев и разгибание средних фаланг II и III пальцев;

— поверхностная чувствительность нарушена на кисти в зоне, свободной от иннервации локтевого и лучевого нервов;

— нарушение суставно-мышечного чувства в концевой фаланге указательного и III пальцев;

— атрофии мышц в области тенара — уплощение ладони и приведение большого пальца к указательному — «обезьянья» кисть;

— каузалгические боли, особенно при частичном повреждении нерва;

— вазомоторно-секреторно-трофические расстройства: цианоз кожи I, II и III пальцев, «тусклые», ломкие и исчерченные ногти, атрофия кожи, гиперкератоз, гипертрихоз, изъязвления.

Тесты для определения двигательных расстройств, возникающих при поражении срединного нерва: 1) при сжатии руки в кулак I, II и отчасти III пальцы не сгибаются; 2) сгибание концевых фаланг большого и указательного пальцев невозможно, как и «царапанье» указательным пальцем по столу при плотно прилегающей к нему кисти.

Поражение бедренного нерва:

— невозможно разгибание голени;

— атрофия m. Quadriceps;

- утрачен коленный рефлекс;
- расстройство чувствительности на нижних двух третях передней и передневнутренней поверхности бедра, передневнутренней поверхности голени, внутренней поверхности стопы;
- при самых высоких, наиболее редких поражениях, страдает функция *m. iliopsoas*, невозможность сгибания бедра (приведения его к животу) и приподнимания туловища в лежачем положении;
- при раздражении нерва — положительный симптом Вассермана.

Поражение седалищного нерва:

- при полном поражении седалищного нерва страдают функции обеих его ветвей — больше- и малоберцового нервов, что выражается в виде полного паралича стопы и пальцев, утраты ахиллова рефлекса и анестезии почти всей голени и стопы;
- жестокие боли;
- при раздражении нерва положителен симптом Ласега.

Анатомическое деление седалищного на большеберцовый и малоберцовый нервы происходит в верхнем отделе подколенной ямки.

Поражение малоберцового нерва:

- невозможно разгибание (тыльная флексия) стопы и пальцев, поворот стопы кнаружи;
- расстройства чувствительности на наружной поверхности голени и тыльной поверхности стопы;
- боли обычно незначительны или отсутствуют;
- стопа свисает, слегка повернута кнутри, пальцы несколько согнуты (*pes equinovarus*);
- гипотрофия мышц на передне-наружной поверхности голени;
- перонеальная, «петушиная», походка.

Тесты для определения двигательных расстройств, возникающих при поражении малоберцового нерва: 1) невозможно разгибание (тыльная флексия) и поворот стопы кнаружи, а также разгибание пальцев; 2) невозможно становиться и ходить на пятках.

Поражение большеберцового нерва:

- паралич мышц, сгибающих стопу и пальцы (подошвенная флексия) и поворачивающих стопу кнутри;
- ахиллов рефлекс утрачен;
- расстройство чувствительности на задней поверхности голени, подошве и подошвенных поверхностях пальцев, на тыле их концевых фаланг;

— атрофии мышц задней группы мышц голени (*m. triceps surae*) и подошвы (углубленный свод стопы, западение межплюсневых промежутков);
— каузалгические боли;
— вазомоторно-секреторно-трофические расстройства;
— стопа находится в положении экстензии, выступающая пятка, углубленный свод и «когтистое» положение пальцев — *pes calcaneus*.

Тесты для определения двигательных расстройств при поражении *n. tibialis*: 1) невозможность сгибания (подошвенной флексии) стопы и пальцев и поворота стопы кнутри; 2) невозможность ходьбы на носках.

Для диагностики патологии периферических нервов используется ЭНМГ, УЗИ нервных стволов и мягких тканей.

Лечение

ГКС: метилпреднизолон, преднизолон парентерально или внутрь с корректорами (блокаторы протонной помпы, аспаркам, диуретики).

Периферические вазодилататоры: пентоксифиллин, ницерголин, ксантинола никотинат.

Парасимпатомиметики: неостинмин, ипидакрин.

При нейропатическом болевом синдроме — антиконвульсанты: карбамазепин, прегабалин, габапентин, антидепрессанты: амитриптилин, флуоксетин, пароксетин.

Назначается ФТЛ, ЛФК.

Хирургическое лечение — при туннельных синдромах при стойком нейропатическом болевом синдроме и его рефрактерности к медикаментозной терапии.

Миастения

Миастения — аутоиммунное заболевание, характеризующееся нарушением нервно-мышечной передачи и проявляющееся патологической утомляемостью поперечнополосатых мышц.

Приобретенная миастения развивается вследствие образования в организме антител против ацетилхолиновых рецепторов постсинаптической мембраны синапса. Процесс антителообразования запускается вилочковой железой.

Классификация

1. Локальная:

- *глазная форма* — характеризуется птозом, диплопией, косоглазием, усиливающимся к вечеру и после физической нагрузки;

- *глоточно-лицевая* — характерно нарушение глотания, фонации, артикуляции, жевания. Расстройство жевания нарастает в процессе еды. Отмечается слабость мимической мускулатуры лица;

- *скелетно-мышечная форма* проявляется слабостью мышц туловища и проксимальных отделов конечностей. Возникают «утиная» походка, феномен «взбирания по себе» и «свисающая голова». Иногда наблюдается крыловидные лопатки, но при этом глубокие рефлексy, в отличие от миодистрофии, всегда сохранены. Первыми симптомами могут служить нарушение расчесывания у женщин, выskalьзывание из руки привычной по тяжести сумки.

2. Генерализованная форма включает распространенные мышечные нарушения.

Течение: интермиттирующее, стационарное, прогрессирующее, злокачественное; *степень тяжести:* легкая, средняя степень тяжести и тяжелая; *по компенсации антихолинэстеразными препаратами (АХЭП):* полная, неполная (частичная) и плохая компенсация; *по возрасту:* врожденная, миастения новорожденных, юношеская, миастения взрослых и пожилых; *по состоянию вилочковой железы:* тимомогенная (при наличии опухоли железы), тимогенная (при ее гипер-, нормо- или гипоплазии).

Диагностика:

- прозериновая проба (2 мл 0,05 % раствора прозерина вводят подкожно, после чего наблюдают за эффектом в течение 40 мин);

- нагрузочные тесты: открывание и закрывание глаз, приседание;

- ЭНМГ — снижение амплитуды М-ответа (более чем на 11 %) при ритмической стимуляции нерва с частотой 2–3 Гц.

- определение антител к ацетилхолиновым рецепторам;

- КТ переднего средостения для исключения тимомы.

Лечение

Парасимпатомиметики: пиридостигмин, неостигмин.

ГКС (при отсутствии эффекта от парасимпатомиметиков) — метилпреднизолон, преднизолон внутрь.

При декомпенсации состояния (выраженные бульбарные и глазодвигательные нарушения) — плазмаферез, иммуноглобулин.

При отсутствии ремиссии на монотерапии ГКС — иммунодепрессанты: азатиоприн, метотрексат, азатиоприн, циклоспорин.

При наличии тимомы — тимомэктомия.

Миастенический криз возникает вследствие недостаточности АХЭП. Его развитие провоцирует инфекция (бактериальная и вирусные заболевания верхних и нижних дыхательных путей), прием некоторых лекарственных препаратов. Развивается тяжелая дыхательная недостаточность, нарастают мышечная слабость, птоз, возникают дизартрия, дисфония и дисфагия.

Лечение

Подкожное введение неостигмина, плазмаферез, иммуноглобулины, пульс-терапия ГКС с последующим пероральным приемом, по показаниям — ИВЛ.

Холинергический криз развивается при передозировке АХЭП. Помимо мышечной слабости и бульбарных нарушений для данного состояния характерно: узкие зрачки, парез аккомодации, генерализованные фасцикуляции и крампи, гиперсаливация, усиление перистальтики желудочно-кишечного тракта, понос, рвота, брадикардия.

Лечение

Отмена АХЭП, подкожное введение атропина до появления сухости во рту.

ГЛАВА 5

ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА. НОВООБРАЗОВАНИЯ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Черепно-мозговая травма занимает первое место в структуре нейрохирургической патологии и является наиболее частой причиной смерти и инвалидности взрослого населения в возрасте до 45 лет. Актуальность темы возрастает в свете постоянного роста автодорожного и бытового травматизма. На каждые 1000 человек ежегодно госпитализируется 2–3 пациента с ЧМТ, но истинные показатели выше, так как на одного стационарного приходится 3–4 амбулаторных пациента.

Из всех пострадавших 85–90 % составляют лица с легкой ЧМТ, 5–10 % — со среднетяжелой и 5 % — с тяжелой травмой. Летальность среди пациентов варьирует от 1,3 до 4,9 %, достигая 15–30 % у лиц, перенесших тяжелую травму.

Позвоночно-спинномозговая травма составляет 1–4 % в структуре общего травматизма, но тяжелые неврологические последствия и инвалидизация при ней встречаются очень часто. Несвоевременно и неадекватно оказанная помощь при этой травме сводит вероятность восстановления неврологического дефекта к нулю.

Опухоли головного мозга в настоящий момент составляют 10 % всех неопластических образований и 4 % всей органической патологии ЦНС.

Актуальность данной темы определяется некоторыми особенностями внутричерепных новообразований: новообразования головного мозга не склонны к метастазированию (кроме медулло- и глиобластом); некоторые доброкачественные опухоли обладают инфильтративным ростом и не имеют капсулы, а, следовательно, их нельзя удалить радикально. Они имеют тенденцию к частому рецидивированию; иногда локализация опухоли исключает возможность радикального удаления. Однако в настоящее время лучевое облучение, химиотерапия, хирургическое лечение опухолей головного мозга достигло больших успехов, учитывая новый вид операций. Многим пациентам оно не только обеспечивает длительное сохранение жизни и облегчение страданий, но во многих случаях и полное восстановление работоспособности. Послеоперационная летальность в настоящее время колеблется от 3,4 до 26,3 %.

Гидроцефалия часто встречается в детском возрасте. Ее прогрессирование ведет к снижению интеллекта, нарастанию неврологического дефицита и требует оперативного лечения. Синдром гидроцефалии у взрослых является следствием нарушения ликвороциркуляции при опухолях, травмах, аномалиях развития, перенесенных менингитах и также может требовать оперативного лечения.

Частота и структура черепно-мозговой травмы. Классификация

Частота встречаемости ЧМТ составляет 25–35 % от общего числа травмированных, внутричерепные гематомы достигают 8 %.

Основными причинами ЧМТ является транспортный, бытовой, производственный и спортивный травматизм.

Классификация ЧМТ изложена на основании «Клинического руководства по черепно-мозговой травме» (1998) под редакцией академика РАМН А. Н. Коновалова.

По степени тяжести выделяют легкую, средней степени тяжести и тяжелую ЧМТ.

1. Легкая ЧМТ:

1.1. Сотрясение головного мозга.

1.2. Ушиб мозга легкой степени.

2. ЧМТ средней степени тяжести:

2.1. Ушиб мозга средней степени.

3. Тяжелая ЧМТ:

3.1. Ушиб мозга тяжелой степени.

3.2. Сдавление головного мозга.

3.3. Диффузное аксональное повреждение мозга.

3.4. Сдавление головы.

К *закрытой* ЧМТ относятся повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются раны мягких тканей без повреждения апоневроза.

Открытая ЧМТ:

- повреждения, при которых имеются раны мягких тканей головы с повреждением апоневроза;

- перелом основания черепа с повреждением головного мозга, сопровождающийся кровотечением или ликвореей (из уха, носа).

Все открытые ЧМТ при целостности твердой мозговой оболочки считаются *непроникающими*, при ее нарушении — *проникающими*.

По темпу сдавления мозга различают: острое сдавление — угрожающая клиническая манифестация в течение 24 ч после травмы; подострое — манифестация на протяжении 2–14 сут после травмы; хроническое — угрожающая клиническая симптоматика спустя 14 сут и более после травмы.

Патогенез ЧМТ

Согласно законам физики, величина механической энергии пропорциональна массе объекта и скорости его движения или ускорения. В зависимости от времени воздействия выделяют два его основных типа — динамическое и статическое.

Динамическое воздействие механической энергии характеризуется кратковременным эффектом травмирующей силы (менее 200 мс) и может быть двух видов — ударным и импульсным. При ударном виде наблюдается кратковременное (до 50 мс) воздействие травмирующего агента на голову или удар движущейся головы о травмирующий объект. Ударное воздействие включает два основных повреждающих феномена — контактный и инерционный.

Контактный феномен характеризуется столкновением травмирующего агента и головы, которые приводят к локальным повреждениям скальпа, черепа и головного мозга. При небольших размерах травмирующего агента, но значительной силе наблюдаются вдавленные переломы, при больших размерах чаще встречаются линейные переломы черепа.

Инерционный феномен заключается в придании ускорения или замедления голове. При этом точкой приложения ударного воздействия может быть не только голова, но и любая другая часть тела или все тело.

Клиника и диагностика основных форм ЧМТ

Сотрясение головного мозга

Клиника: выключение сознания от нескольких секунд до 15 мин; ретроградная и (или) антероградная амнезия (в 20–25 % случаев); тошнота, однократная рвота, головная боль, головокружение; вегетативные явления: жар в лице, шум в ушах,

потливость, колебания АД, тахи-, брадикардия, приливы крови к лицу; нарушение сна.

Неврологический статус включает лабильную анизорефлексию; мелкокоразмашистый нистагм; легкие оболочечные симптомы, исчезающие на 3–7 сут; нет повреждения костей черепа; ликвор в норме.

Течение: отмечается улучшение состояния в течение 7–10 дней.

Ушиб головного мозга легкой степени

Клиника: потеря сознания от 15 мин до 1 ч; головная боль, тошнота, 2–3-кратная рвота, головокружение; как правило, ретроградная амнезия; витальные функции без выраженных изменений: умеренная бради-, тахикардия, колебания АД.

Неврологический статус: клонический нистагм; легкая анизокория; пирамидная недостаточность; менингеальные симптомы; возможны переломы свода черепа; субарахноидальное кровоизлияние.

Течение: регресс неврологической симптоматики наблюдается в течение 14–18 дней.

Ушиб головного мозга средней степени

Клиника: потеря сознания от часа до 6 ч; выражены ретро-, кон- и антероградная амнезия; сильная головная боль, многократная рвота; преходящие расстройства витальных функций: брадикардия (40–50 уд/мин), тахикардия (до 120 уд/мин); повышение АД (до 180/100 мм рт. ст.); тахипноэ без нарушения ритма дыхания; изменение цикла сон — бодрствование в виде сонливости днем, бессонницы ночью с эпизодами психомоторного возбуждения; субфебрилитет.

В неврологическом статусе могут быть оболочечные знаки; стволовые симптомы: нистагм, диссоциация мышечного тонуса и глубоких рефлексов; двусторонние патологические знаки; отчетливая очаговая симптоматика, определяемая локализацией ушиба: зрачковые и глазодвигательные нарушения; парезы; гипестезия; афазия; оторея; назорея.

Очаговые знаки регрессируют в течение 21–35 дней и более.

Ушиб головного мозга тяжелой степени

Клиника: потеря сознания от 6 ч до нескольких недель и месяцев; часто двигательное (психомоторное) возбуждение; тяжелые нарушения витальных функций: бради- (менее 40) или тахикардия (более 120 уд/мин), нередко с аритмией; повышение АД более 180/110 мм рт. ст.; тахи- (более 30–40) или брадипноэ (8–10 дыханий в минуту), нередко с нарушением ритма дыхания; гипертермия.

В неврологическом статусе определяются стволовые знаки: плавающие глазные яблоки, парез взора, тонический множественный нистагм; двусторонний мидриаз или миоз; нарушение глотания; меняющийся тонус, децеребрационная ригидность; угнетение или повышение глубоких рефлексов; патологические стопные знаки; парезы, параличи; рефлексы орального автоматизма; генерализованные или фокальные судорожные припадки (в 10–15 % случаев); переломы основания черепа; субарахноидальное кровоизлияние; угрожающая гипертермия; оторрея, назоррея.

Симптомы регрессируют медленно в течение 2–4, иногда 6 мес. и более.

Травматическое субарахноидальное кровоизлияние может развиваться как изолированно, так и в сочетании с любым другим видом ЧМТ и характеризуется упорными головными болями и выраженными менингеальными знаками.

Сдавление головного мозга с ушибом и без ушиба головного мозга

Причиной являются внутрочерепные гематомы (эпи-, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые), сочетанные или субдуральные гидромы (гигромы); сдавление костными отломками; пневмоцефалия; отек-набухание мозга.

Клиника при остром сдавлении головного мозга: наличие «светлого» промежутка (реже он может быть стертым или отсутствовать); мидриаз на стороне гематомы; брадикардия; эпилептический синдром; общемозговые симптомы; очаговые симптомы (гемипарез, анизокория); стволовые симптомы.

Стадии гематомы:

- бессимптомная (наличие «светлого» промежутка);

- повышение внутричерепного давления, которое проявляется усилением головной боли, рвотой, оглушением или возбуждением;
- начальные симптомы дислокации и сдавления верхних отделов ствола с переходом оглушения в сопор, брадикардией и повышением АД;
- выражены симптомы дислокации и ущемления среднего мозга: глубокое коматозное состояние с грубым нарушением мышечного тонуса, расстройство дыхания, брадикардия, гипотония, зрачковые и глазодвигательные нарушения.

Внутричерепные травматические кровоизлияния

Эпидуральные гематомы. Скопление крови между костью и твердой оболочкой может образоваться лишь при мощных источниках кровотечения и обычно в пределах одной из костей свода черепа. Срастание твердой оболочки с костями в пожилом возрасте делает объяснимым редкое формирование эпидуральных гематом у пожилых людей и, наоборот, — частое развитие данного вида гематом при ЧМТ у лиц молодого возраста.

Субдуральные гематомы. Это наиболее частая и многообразная форма травматического сдавления головного мозга. Субдуральное пространство формируется легко, так как его стенки не спаяны между собой, а с возрастом зазор между поверхностями твердой и паутинной оболочек увеличивается.

Механизм травмы чаще не прямой. В таких случаях источником кровотечения являются либо перебрасывающиеся пиально-дуральные вены, либо разрушенные внутримозговые сосуды в очаге ушиба мозга с размождением.

Хронические субдуральные гематомы — особый вид травматической компрессии головного мозга, которая клинически проявляется через 14 сут и более. Такие гематомы развиваются при минимальной интенсивности ударного воздействия, при наличии церебральной атрофии. Источники — пиальные сосуды.

Внутримозговые гематомы чаще локализуются в зонах размождения мозга, т. е. в височной и (или) лобной доле, будучи следствием повреждения внутримозговых сосудов. Поэтому гематомы обычно являются смежными с очагами ушиба мозга.

Внутрижелудочковые гематомы. Изолированное массивное скопление крови в желудочках мозга — редкое, обычно смертельное поражение при травме характеризуется выраженными

вегетативно-стволовыми нарушениями, горметонией, другими дислокационными симптомами.

Диффузное аксональное повреждение мозга возникает чаще у детей, подростков и лиц молодого возраста.

Клиника: изначальное длительное коматозное состояние; гипертермия; гипергидроз; гиперсаливация; нарушение дыхания; симметричная или асимметричная децеребрация или декортикация; изменение мышечного тонуса — от диффузной мышечной гипотонии до горметонии; переход от комы в транзиторное или стойкое вегетативное состояние со спонтанным открыванием глаз без признаков слежения, фиксации взора или выполнения элементарных инструкций. *Вегетативное состояние* длится от нескольких суток, месяцев, иногда до многих лет.

Неврологический статус включает парез взора вверх; снижение или отсутствие корнеальных рефлексов; двустороннее угнетение или выпадение окулоцефалического рефлекса; менингеальный синдром; тетрасиндромы пирамидно-экстрапирамидного характера, нередко с асимметрией пареза конечностей; различные познотонические и защитные реакции в виде вычурных поз рук, тремора кистей подкоркового характера; лицевые синкинезии — жевание, причмокивание, зевательные и глотательные автоматизмы; скованность, брадикинезия; психические нарушения; повышение внутричерепного давления.

Возможно развитие вегетативного состояния, длящегося в некоторых случаях месяцы и годы.

Сдавление головы

Клиника: деформация головы; повреждение и отек мягких покровов головы, черепа и головного мозга; вдавленные переломы; в последующем — обширные некрозы тканей; нарушение дыхания; многократная рвота; психоэмоциональное напряжение; амнезия; истерический мутизм.

Неврологический статус: общемозговые симптомы; зрительные, глазодвигательные нарушения в связи с отеком параорбитальной клетчатки; феномен «псевдопареза» лицевого нерва из-за асимметричного отека лица; псевдоменингизм.

Периоды черепно-мозговой травмы

Острый период — от момента воздействия травмирующего фактора до стабилизации функциональных нарушений на

различных уровнях: при сотрясении — до 1–2 недель; при легком ушибе головного мозга — 2–3 недели, при среднетяжелом — 4–5; при тяжелом ушибе головного мозга — до 6–8 недель; при диффузном аксональном повреждении — до 8–10, при сдавлении мозга — от 3 до 10 недель.

Промежуточный период (ранний восстановительный период) — от стабилизации функциональных нарушений до их частичного клинического восстановления или устойчивой компенсации: при легкой ЧМТ — до 2 мес, при среднетяжелой — до 4, при тяжелой — до 6 мес.

Отдаленный период (поздний восстановительный период) — период клинического выздоровления, компенсации либо максимально возможной реабилитации нарушенных функций, либо прогрессирование новых, вызванных травмой, патологических состояний. При клиническом выздоровлении этот период длится до 1,5–2 лет, при прогрессивном течении — не ограничен.

План обследования пострадавших с ЧМТ

Все пациенты осматриваются на районном и городском уровне травматологом или хирургом, а при наличии в штате — нейрохирургом.

Алгоритм диагностики ЧМТ включает:

- установление факта травмы;
- подробный сбор жалоб пациента;
- анамнестические сведения от пострадавшего, при бессознательном состоянии — от медицинского работника, доставившего пациента, родственников, очевидцев;
- определение состояния жизненно важных функций (проходимость дыхательных путей, состояние органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, температура, кожные покровы, запах изо рта);
- осмотр головы, шейного отдела позвоночника;
- определение локальной болезненности, крепитации, кровотечения из носа (назорея), уха (оторея).

Неврологический осмотр включает оценку сознания; исследование функции 12 пар черепных нервов; определение объема активных, пассивных движений, силы, тонуса мышц конечностей; выявление патологических рефлексов и менингеальных знаков.

Рефлекторная сфера: глубокие рефлекссы могут быть асимметричны. Повышение рефлекссов (при спастическом па-

резе или плегии) всегда будет с контрлатеральной очагу стороны (при поражении полушарий, моста и продолговатого мозга), с частым появлением разгибательных стопных патологических знаков (группы Бабинского), которые появляются в острой стадии ЧМТ.

Поверхностные рефлексы (роговичный, конъюнктивальный, брюшные, кремастерный, подошвенный) обычно снижены или отсутствуют.

Менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, Брудзинского (верхний, средний, нижний) или некоторые из них при ЧМТ могут быть положительными и указывать на травматическое субарахноидальное кровоизлияние или осложнение травмы — явления менингизма или менингита.

Координаторные пробы (пальценосовая, пяточноколенная, проба на диадохокинез и др.) проверяются при возможности контакта с пациентом.

Чувствительность определяется нанесением болевого раздражения (укол притупленной иглой). Отсутствие защитной реакции с одной стороны указывает на гемипарез (или гемиплегию). Асимметрию при сопоре и коме можно выявить при проверке роговичного рефлекса и чувствительности лица. Отсутствие роговичного рефлекса с 2 сторон — прогностически неблагоприятный признак.

Наиболее доступным методом в диагностике ЧМТ (на уровне районного, городского звена) является *краниография*. Она позволяет диагностировать разные виды переломов свода и основания черепа, а также костей лицевого черепа. Внутричерепные гематомы при этом выявляются по смещению обызвествленной шишковидной железы (в передне-задней проекции).

Современным методом диагностики острой ЧМТ является КТ, которую, при показаниях, проводят и после операции. Методом выбора при тяжелой травме является КТ головного мозга, так как проведение МРТ у пациентов с нарушенным сознанием технически затруднено.

При ЭхоЭС у пациентов с сотрясением головного мозга смещение не превышает физиологического предела (2 мм): при ушибе легкой степени составляет 2–4 мм, при среднетяжелой и тяжелой травме пульсации эхосигналов напряжены, увеличена амплитуда и количество сигналов от боковых желудочков, смещение М-эхо достигает 6–8 мм и более.

Люмбальная пункция при ЧМТ проводится осторожно, не вынимая из иглы мандрена, при менингеальном синдроме —

для исключения травматического субарахноидального кровоизлияния или менингита. При сотрясении головного мозга ликвор обычно бесцветный, прозрачный, но при ушибах мозга микроскопически определяются эритроциты (от единичных до 100 и более в 1 мкл). В случае травматического субарахноидального кровоизлияния наблюдается интенсивное красное окрашивание ликвора.

При травматическом субарахноидальном кровоизлиянии люмбальную пункцию целесообразно проводить не только с диагностической, но и с лечебной целью, при уверенности отсутствия внутричерепной гематомы либо гидромы.

Исследование глазного дна при ЧМТ обязательно. Консультация стоматолога, ЛОР-врача, хирурга и врачей других специальностей — по показаниям при наличии сочетанной травмы с повреждением лицевого черепа, внутренних органов, костей скелета, глаз, ушей, челюсти.

Особенности черепно-мозговой травмы у детей, лиц пожилого возраста и травмы на фоне алкогольной интоксикации.

Осложнения и последствия черепно-мозговой травмы

Особенности черепно-мозговой травмы у детей

У детей более вероятны периоды понижения уровня сознания после, казалось бы, нетяжелых травм и возможно быстрое улучшение состояния. Кроме того, прогноз у них лучше, чем это предполагается на основании первоначальной неврологической симптоматики.

У детей часто прослеживается ранняя фаза повышенного кровенаполнения сосудов головного мозга (гиперемия) с последующим диффузным отеком мозга. Спустя 1–2 дня гиперемия исчезает и отек начинает спадать.

Диагностика при ЧМТ зависит от тяжести первоначальных неврологических нарушений. У детей с нарушенным сознанием необходимо провести КТ головного мозга с целью исключения повреждений, поддающихся хирургической коррек-

ции и в случае субдурального или эпидурального кровоизлияния немедленно доставить в операционную для его удаления или декомпрессии.

Черепно-мозговая травма у лиц пожилого и старческого возраста

Особенности клиники, течения и исхода ЧМТ в пожилом и старческом возрасте обусловлены следующими факторами: характером травматического поражения мозга; возрастными изменениями ЦНС, преморбидным фоном; выраженностью и характером сопутствующей церебральной и соматической патологии.

У лиц *гериатрического возраста* (60–74 года — пожилые, старше 75 лет — старые), особенно при сочетанной ЧМТ, отсутствует корреляция между травматическим повреждением мозга и клиническими проявлениями. У них чаще нарушается функция витальных органов и быстрее наступает срыв компенсаторных механизмов, очаговые неврологические проявления превалируют над общемозговыми.

Влияние алкогольной интоксикации на течение ЧМТ

Воздействие алкоголя на организм затрудняет адекватную клиническую оценку состояния пациента. Очаговая симптоматика может нивелироваться угнетением ЦНС с мышечной гипотонией, гипо- и арефлексией вследствие алкогольной интоксикации. Возможно появление очаговой симптоматики, обусловленное токсическим воздействием алкоголя на мозг (анизокория, анизорефлексия, патологические стопные рефлексy).

Алкогольное опьянение может симулировать картину травматического повреждения головного мозга. При этом возможно возникновение разницы глубоких рефлексов, других обратимых нейровегетативных симптомов, исчезающих после выхода пациента из состояния опьянения.

Черепно-мозговые осложнения включают:

- воспалительные процессы головного мозга и черепа (менингит, менингоэнцефалит, венитрикулит, эмпиема, абсцесс, остеомиелит);
- посттравматические осложнения со стороны мягких покровов головы (нагноение ран, подкожные флегмоны, абсцессы и др.).

Внечерепные:

- воспалительные (пневмония, эндокардит, пиелонефрит, сепсис);
- трофические (кахексия, отеки, пролежни и др.);
- осложнения соматического характера (нейрогенный отек легких, респираторный дистресс-синдром).

Последствия ЧМТ — это эволюционно predetermined и генетически закрепленный комплекс процессов в ответ на повреждение головного мозга и его покровов или стойкие нарушения анатомической целостности головного мозга, его оболочек и костей черепа, возникшие вследствие острой ЧМТ, сохраняющиеся в промежуточном, отдаленном периоде и требующие лечения и реабилитации.

Выделяют три группы клинических форм последствий ЧМТ:

- *тканевые последствия* ЧМТ (локальная или диффузная посттравматическая атрофия мозга, арахноидит);
- *ликворные последствия* ЧМТ (гидроцефалия, хронические гидромы);
- *сосудистые последствия* ЧМТ (инфаркты мозга, хронические гематомы, тромбоз синусов твердой мозговой оболочки).

Лечение. Алгоритм тактики ведения пациента на стационарном этапе включает оценку тяжести общего состояния пострадавшего; определение состояния систем жизнеобеспечения; проведение реанимационных мероприятий; клинико-неврологическое и инструментальное обследование; диагностику экстракраниальных повреждений; оказание медицинской помощи в полном объеме.

При тяжелой ЧМТ назначают: анальгетики (анальгин, баралгин, трамадол); антибиотики; противосудорожные препараты (диазепам, карбамазепин, депакин); ноотропы (пирацетам, эмоксипин, кортексин, церебролизин, глиатилин); диуретики (сормантол, фуросемид); препараты калия; сосудорегулирующие препараты (пентоксифиллин, кавинтон, L-лизина эсцинат).

Принципы хирургического лечения. Оптимальные сроки лечения и временной нетрудоспособности. Реабилитация пострадавших с черепно-мозговой травмой

Хирургическое лечение в некоторых случаях при ЧМТ является обязательным. Его игнорирование либо несвоевременное выполнение не позволяет спасти жизнь пациенту.

Показания к срочному хирургическому лечению ЧМТ:

- различные виды внутричерепных гематом: эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые;
- острые субдуральные травматические гидромы;
- пневмоцефалия, вызывающая компрессию головного мозга;
- вдавленные переломы черепа при смещении отломков в полость черепа более чем на толщину кости;
- оскольчатые переломы черепа при флюктуации отломков и смещении их относительно друг друга;
- огнестрельные ранения черепа и головного мозга.

При условии использования томографии возможно дооперационное планирование и наиболее адекватное использование следующих видов хирургических вмешательств:

- костно-пластическая трепанация черепа с удалением гематомы либо гидромы, либо «объемного» очага ушиба головного мозга;
- резекционная трепанация черепа с той же целью, что и костно-пластическая;
- декомпрессивная трепанация черепа, в том числе и двусторонняя при наличии выраженного отека головного мозга;
- удаление либо элевация вдавленных отломков;
- хирургическая обработка раневого канала и при необходимости удаление инородных тел и мозгового детрита при огнестрельных и неогнестрельных ранениях черепа и головного мозга.

В таблице 9 представлены сроки временной нетрудоспособности при черепно-мозговой травме

Таблица 9 — Сроки временной нетрудоспособности при черепно-мозговой травме

Вид травмы	Временная нетрудоспособность, дней		
	стационар	амбулаторно поликлинический этап	<u>предельные сроки</u> постельный режим
Сотрясение головного мозга	5–7	10–15	$\frac{15-20}{4-5}$
Ушиб головного мозга легкой степени	5–7	10–15	$\frac{15-20}{5-7}$
Ушиб головного мозга средней степени	9–14	28–35	$\frac{36-40}{7-10}$
Ушиб головного мозга тяжелой степени	21–30	40–55	$\frac{75-90}{21-28}$ в зависимости от прогноза и более 4 мес., если отмечается улучшение

Позвоночно-спинномозговая травма

Пациенты с позвоночно-спинномозговой травмой составляют 1–4 % от общего числа травмированных.

Открытой спинальной травмой считается повреждение позвонков или спинного мозга с раневым каналом в данной области. При *закрытой* травме ранение отсутствует либо не связано с локализацией травмированного позвонка или отдела спинного мозга.

Закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга делятся на 5 основных групп:

- переломы позвонков без нарушения функций спинного мозга;
- с нарушением функций спинного мозга;
- изолированное повреждение спинного мозга;
- повреждение спинного мозга и его корешков;
- повреждение конского хвоста.

Повреждения спинного мозга включают: сотрясение, ушиб, сдавление, гематомиелию, анатомический перерыв.

Тяжесть травмы спинного мозга определяется в первую очередь степенью повреждения позвоночного столба и компрессией спинного мозга. Она может быть обусловлена сдавлением костями, связками, выпавшим МПД, инородным телом, гематомой; растяжением в результате сильного сгибания; отеком спинного мозга в связи с его ушибом; нарушением кровообращения в результате сдавления костными или другими структурами передней или задних артерий спинного мозга; сочетанием указанных причин.

Спинальный шок наблюдается при острой спинномозговой травме с нарушением проводимости спинного мозга (функциональным или анатомическим). Характерным является регресс неврологических нарушений, степень выраженности и длительность которых зависит от тяжести анатомических изменений.

При спинальном шоке выделяют стадию *арефлексии*, протекающей с вялым параличом и анестезией ниже уровня повреждения, а также явлениями приапизма и выпадения бульбокавернозного рефлекса у мужчин. Эта стадия длится у большинства пациентов от 3 до 6 недель, иногда дольше.

Стадия *гиперрефлексии* наступает после первой стадии и проявляется повышением тонуса, рефлексов, появлением па-

тологических знаков — развивается нижний спастический парапарез или плегия (за исключением случаев повреждения пояснично-крестцового отдела) с формированием гиббательной контрактуры и НФТО.

Клинические проявления травмы позвоночника с повреждением спинного мозга зависят от уровня повреждения.

Переломы шейных позвонков характеризуются вынужденным положением головы, чаще наклоном вперед. В некоторых случаях пациент удерживает голову руками, чем фиксирует шейный отдел и уменьшает интенсивность боли.

При поражении *верхнейшейного отдела* спинного мозга (С₁–С₄) после купирования явлений спинального шока развивается тетрапарез или тетраплегия спастического характера с утратой всех видов чувствительности по проводниковому типу ниже места повреждения, одышка, икота (паралич или спазмы диафрагмы), затруднения движения головы, боли в шее, затылке, задержка, периодическое недержание мочи и кала.

При повреждении *шейного утолщения* (С₅–Th₁) развивается вялый паралич рук и спастический паралич ног, проводниковый тип расстройства всех видов чувствительности ниже уровня поражения, а также, в связи с нарушением функции цилиоспинального центра (С₈–Th₁), определяется синдром Клода Бернара-Горнера и НФТО.

Переломы грудных позвонков сопровождаются болями в межлопаточной области, грудной клетке и позвоночнике, ограничением и затруднением дыхания, особенно затруднен глубокий вдох.

Если перелом грудного позвонка осложняется *компрессией спинного мозга*, то развивается спастический паралич ног, повышение глубоких и снижение или отсутствие поверхностных рефлексов, онемение кожи живота, промежности, нижних конечностей, задержка кала, газов и мочи, часто присоединяется вздутие живота и боли в животе как проявление абдоминального синдрома. Утрачивается чувство наполнения мочевого пузыря.

При *частичном повреждении спинного мозга* постепенно восстанавливаются проводниковые функции. На фоне спастического нижнего парапареза рефлексы повышаются, мышечная сила в ногах, произвольная функция мочевого пузыря и прямой кишки восстанавливаются.

При *перерыве спинного мозга по поперечнику* развивается нижний спастический паралич с резким повышением тонуса

мышц, возникновением их спастических сокращений, высоких рефлексов ног с выпадением брюшных рефлексов в зависимости от уровня поражения (Th₇–Th₈ — верхний, Th₉–Th₁₀ — средний, Th₁₁–Th₁₂ — нижний брюшной рефлексы), появлением патологических знаков флексорного и экстензорного типа. Повреждение на уровне Th₂–Th₈ вызывает паралич мышц спины, Th₁₀–Th₁₂ сегментов — паралич мышц брюшного пресса.

Нарушение чувствительности определяется в виде анестезии всех видов по проводниковому типу, верхняя граница которой на 2–3 сегмента ниже уровня поврежденного сегмента. Через 1,5–2 мес. выявляется автоматизм тазовых органов с непроизвольным их опорожнением.

Переломы поясничных позвонков проявляются болями в поясничной области, которые усиливаются при изменении положения тела или движениях туловища.

При повреждении поясничного утолщения L₁–S₂ (на уровне Th_x–Th_{x+1} и L₁ позвонков) возникает периферический парез, паралич ног или только дистальных отделов ног и выпадение всех видов чувствительности ниже уровня повреждения. Одновременно выпадают коленные, кремаштерные, ахилловы и подошвенные рефлексы. Развивается НФТО по типу задержки мочи и кала, возникают половые расстройства.

При повреждении эпиконуса (S₁–S₂) развивается периферический парез или паралич стоп, выпадение ахилловых рефлексов, нарушение чувствительности в зоне пораженных сегментов (по задненаружной поверхности бедра, голени, наружному краю стопы).

При повреждении конуса спинного мозга (на уровне S₃–S₅ сегментов) возникает НФТО по периферическому типу с истинным недержанием мочи и кала, также нарушение чувствительности в аногенитальной зоне (по типу «седла наездника») с исчезновением анального рефлекса, развитием половых расстройств при сохранении движений в ногах.

В дальнейшем при частичном повреждении пояснично-крестцового отдела спинного мозга отмечается постепенное восстановление нарушенных функций, при полном — двигательные и чувствительные нарушения остаются без изменений.

Сотрясение спинного мозга характеризуется функциональными или преходящими неврологическими расстройствами, регрессирующими через 2–3 сут после травмы.

Ушиб спинного мозга характеризуется функциональными обратимыми и морфологически необратимыми изменениями в ви-

де очагов некроза, разможнения, кровоизлияния с частичным повреждением или морфологическим перерывом спинного мозга.

Хирургическое лечение в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы предусматривает различные варианты, при этом показана хирургическая декомпрессия спинного мозга с восстановлением анатомии и фиксации позвоночного столба.

Нарушение функции тазовых органов при травматическом повреждении спинного мозга

НФТО при травме позвоночника с повреждением спинного мозга является патогномичным синдромом.

Первая стадия (атоническая) развивается сразу после травмы. Возникает атония, арефлексия, анестезия, перерастяжение мочевого пузыря с парадоксальной ишурией. Эта стадия длится от нескольких суток (или недель) в зависимости от тяжести травмы, возраста, сопутствующих заболеваний, осложнений.

Вторая стадия характеризуется развитием *гиперрефлекторного типа* нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, если очаг поражения локализуется выше пояснично-крестцовых сегментов, или *арефлекторного типа* — при поражении сегментов S₃–S₅ и конского хвоста.

Гиперрефлекторный тип (поражение выше уровня S₃) характеризуется частыми сокращениями детрузора при малом внутрипузырном объеме, снижением функциональной емкости пузыря, произвольным мочеиспусканием.

Арефлекторный тип нейрогенной дисфункции мочевого пузыря характеризуется очень низким внутрипузырным давлением, отсутствием сокращений детрузора, большой емкостью мочевого пузыря. Основная причина — повреждение сегментов S₃–S₅ и конского хвоста. При высоком внутрипузырном давлении развивается парадоксальная ишурия.

Третья стадия — восстановление функции мочеиспускания возможна только при обратимых повреждениях спинного мозга.

Нарушение дефекации проходит те же три стадии.

В первой стадии наблюдается перерастяжение, атония кишечника, отсутствие перистальтики, запоры, *во второй* — появляются кишечные шумы и отхождение газов, возможна неконтролируемая пациентом рефлекторная дефекация.

Рефлекторное опорожнение можно вызвать давлением на живот или введением свечей. При арефлекторном типе нейрогенной дисфункции кишечника сфинктер не смыкается, что приводит к недержанию кала.

Несмотря на значительные трудности регулировать акт дефекации легче, чем мочеиспускание, поэтому *третья восстановительная стадия* достигается чаще.

Распространенность и классификация. Основные неврологические синдромы при опухолевом поражении головного мозга

Наиболее часто встречаются следующие опухоли головного мозга: глиобластомы (24–25 %), менингиомы (22–23 %) и анапластические астроцитомы (до 20 %). Около 7 % первичных опухолей мозга представлены невриномой разных черепных нервов, до 6 % — опухолями гипофиза. Глиомы составляют около 50–55 % всех первичных опухолей головного мозга. Соотношение заболеваемости первичными опухолями головного мозга у мужчин и женщин составляет 1,1:1,0.

Классификация строится на двух принципах: топографо-анатомическом и патоморфологическом, учитывающим гистогенетическую природу, гистологическое строение и биологические свойства опухоли.

Топографо-анатомическая классификация основана на предложении Кушинга разделять все внутричерепные образования на 2 группы: супратенториальные опухоли, располагающиеся над мозжечковым наметом, и субтенториальные, с локализацией в задней черепной ямке.

Патоморфологическая классификация берет свое начало в 1926 г., когда Кушинг и Бейли предположили, что гистологическое многообразие и клеточный состав нейроэктодермальных опухолей в каждом случае отражают тот или иной этап морфологической дифференциации эпителия.

В 2007 г. ВОЗ была принята гистологическая классификация опухолей ЦНС (4-й пересмотр). Основой для внесенных изменений стали результаты многолетних исследований морфологов в области углубленного изучения гистогенеза опухолей, цитоархитектоники и биохимии опухолевых клеток, факторов и кинетики их роста.

Классификация опухолей центральной нервной системы (по ВОЗ, 2007 г., 4-й пересмотр):

1. Опухоли нейроэпителиальной ткани.
2. Опухоли черепных и спинальных нервов.
3. Опухоли оболочек головного мозга.
4. Лимфомы и опухоли кроветворной ткани.
5. Опухоли из зародышевых клеток.
6. Опухоли области турецкого седла.
7. Метастатические опухоли.

Симптомы и синдромы при опухолях головного мозга

Клиническая картина опухолей головного мозга определяется прогрессирующим развитием заболевания и неуклонным нарастанием очаговых и общемозговых симптомов.

При зрелых доброкачественно текущих интрацеребральных опухолях заболевание развивается обычно постепенно, медленно и мягко на протяжении нескольких лет, протекая длительный период скрыто, иногда, с неявно выраженными ремиссиями и обострениями (головная боль, головокружение, эпилептические приступы).

При незрелых злокачественных опухолях глиального ряда заболевание начинается с более выраженной клинической картины, иногда инсультообразно, напоподобие сосудистого заболевания головного мозга.

Выделяют различные группы симптомов при поражении структур головного мозга. *Общемозговые* симптомы включают головную боль, рвоту, головокружение, нарушение сознания. Очаговая симптоматика проявляется комплексом *первично-очаговых знаков*, которые характеризуют локализацию опухоли; *симптомов по соседству*, связанных с распространением отека на прилежащие к опухоли участки мозга и *на расстоянии*, которые, обусловлены развивающимся вклинением либо гидроцефалией.

Головная боль — один из частых и ранних общемозговых симптомов развивающихся опухолей головного мозга. Характер головной боли может зависеть от *локализации опухоли* и ее *гистоструктуры*.

Для глиальных доброкачественных опухолей характерна диффузная гипертензионно-гидроцефальная головная боль. При злокачественных нейроэктодермальных опухолях мозга определяются гипертензионные и интоксикационные, а также сосудистые головные боли.

Гипертензионная головная боль имеет весьма типичную картину — она носит распирающий изнутри, приступообразный характер, диффузно охватывает всю голову с некоторым преобладанием в лобно-височных и затылочно-шейных областях, возникает внезапно ночью или в утренние часы, уменьшаясь или даже исчезая днем и к вечеру, сопровождается тошнотой и рвотой.

Рвота является частым симптомом опухолей головного мозга, выступая в одних случаях в качестве общемозгового, в других — локального симптома. Как общемозговой симптом рвота встречается чаще и не имеет топико-анатомического значения. Она характерна в основном для супратенториальной локализации внутричерепного новообразования. Как локальный симптом рвота встречается реже и наблюдается при субтенториальной локализации опухоли, главным образом при опухолях IV желудочка.

Рвота при опухолях головного мозга имеет ряд характерных черт, типичных для так называемой мозговой рвоты, и носит внезапный, рефлекторный, фонтанирующий характер. Возникает она независимо от приема пищи, часто натощак, без предварительной тошноты, отрыжки и болей в животе, появляясь на высоте головной боли, ночью или в ранние утренние часы, часто при перемене положения тела (если опухоль имеет субтенториальную локализацию).

Головокружение — симптом церебральных новообразований, является следствием раздражения вестибулярной системы на любом ее уровне: от вестибулярного аппарата во внутреннем ухе до корковых зон вестибулярного анализатора в височной доле. Головокружение часто сопровождается чувством страха. В момент возникновения головокружения пациенты могут испытывать состояние легкой дурноты, потемнение в глазах, часто теряют равновесие.

Застойные диски зрительных нервов — весьма ценный объективный симптом венозного застоя и повышения внутричерепного давления. Чаще всего он встречается при внутримозговых глиомах, реже при внемозговых доброкачественных опухолях.

Атрофия зрительных нервов может быть первичной или вторичной. Первичная обусловлена сосудистым, механическим или инфекционно-токсическим фактором, вторичная — возникает после застойных дисков зрительных нервов.

Психические расстройства при доброкачественных опухолях определяются в поздней фазе развития опухоли. При злокачественных первичных глиобластомах и особенно метастатических опухолях больших полушарий психические расстройства возникают сравнительно рано и отличаются постоянством и выраженностью.

Психические симптомы, зависящие от интегративной деятельности больших полушарий, возникают постепенно вместе с другими общемозговыми симптомами в результате нарастающего повышения внутричерепного давления, расстройства крово- и лимфообращения, гипоксии, отека, набухания мозга и дистрофии клеток коры головного мозга.

Наиболее типичные расстройства психики включают заторможенность и оглушенность пациентов, что выражается в ослаблении внимания, притуплении восприятия и снижении памяти, отмечается безучастность, безынициативность. Пациент быстро истощается, становится оглушенным, психически неконтактным, возможно развитие коматозного состояния, хотя в сопоре при внешних раздражениях может открывать глаза. В случае отсутствия срочной медицинской помощи кома может углубиться до запредельной, что часто заканчивается летальным исходом.

При опухолях височной доли часто определяется раздражение ее центров, выражающееся в стереотипных обонятельных, вкусовых и слуховых галлюцинациях.

Опухоли на стыке височной и затылочной долей характеризуются весьма своеобразными зрительными галлюцинациями: о чем бы пациент не подумал, все образно представляется перед его глазами.

При поражении теменной доли и ее связей со зрительным бугром наблюдаются парестезии и боли в противоположных конечностях, психосенсорные расстройства, аутоагнозия, анозогнозия.

Эпилептический синдром наиболее часто возникает при супратенториальной локализации опухоли и очень редко — при субтенториальной. Чаще всего эпилептические приступы встречаются при астроцитомах, реже при мультиформных глиобластомах. Диагностическая ценность эпилептических приступов заключается в том, что

они проявляются в первую очередь на ранних стадиях заболевания, до появления интракраниальной гипертензии (в 36,7 % случаев). Наиболее часто при опухолях головного мозга наблюдается два типа приступов: джексоновские и генерализованные.

Клиника опухоли хиазмально-селлярной области

Особенности клиники и диагностики опухолей хиазмально-селлярной области:

- жалобы (головная боль, слабость, сонливость, нарушение зрения, расстройство половой функции);
- неврологический статус включает различные виды нарушения остроты и полей зрения, нарушение функции глазодвигательного нерва;
- общесоматический статус: синдром Иценко — Кушинга, акромегалия, тиреотоксикоз, синдром галакторея-аменорея.

Рентгенологическая и томографическая диагностика опухолей хиазмально-селлярной области

Данные могут быть получены при обзорной и прицельной рентгенографии, а также КТ и МРТ. При этом отмечается:

- увеличение размеров турецкого седла (более 15 мм);
- истончение спинки турецкого седла;
- углубление дна турецкого седла;
- оссификаты в турецком седле либо параселлярной области;
- при МРТ — визуализация самой опухоли.

Опухоли головного мозга у детей. Особенности метастатических поражений головного мозга

Особенности опухолей у детей заключаются в преимущественном их развитии в задней черепной ямке (60 %). Из супратенториальных опухолей чаще встречается краниофарингиома, редко опухоли менингеального ряда. По сравнению со взрослыми у детей чаще диагностируется медуллобластома. Для клинической картины опухолей у детей характерен более

длительный бессимптомный период развития заболевания, чем у взрослых, превалирование общемозговых симптомов над очаговыми.

Особенности метастатического поражения головного мозга:

- наличие диагностированной первичной опухоли (в 80 % случаев);
- быстрый рост и соответственно быстрое прогрессирование симптоматики;
- могут располагаться в любом отделе головного мозга;
- часто бывают множественными;
- характерен выраженный отек прилегающих отделов мозга;
- склонность к кровоизлияниям не только в ткань опухоли, но и к формированию внутримозговых гематом, превышающих по размерам сам метастаз.

Наиболее информативные методы диагностики опухолей головного мозга

Неинвазивные методы, которые должны включаться в алгоритм обследования, позволяют диагностировать опухоль на более ранних стадиях.

Проводится неврологическое обследование, патопсихологическое исследование; осмотр нейроофтальмолога с определением остроты зрения, полей зрения, цветоощущения, глазного дна; дается оценка обоняния, вкуса; отоневрологическое исследование, включая слух и вестибулярные функции.

К параклиническим методам относятся краниография в двух основных проекциях, которая по показаниям дополняется снимками, сделанными при специальных укладках; МРТ и КТ.

Методом выбора для мягкотканых опухолей является МРТ, для костных — КТ.

Опухоли головного мозга дают на КТ участки повышенной (белые) и пониженной (черные) плотности. Томографическая картина опухолей глиального ряда отличается разнообразием: участки повышенной и пониженной плотности часто перемежаются.

ЭхоЭС. Результаты ультразвукового сканирования позволяют предположить объемный процесс в полости черепа, прежде всего по смещению средней линии мозга при полушарной локализации опухоли. При исследовании в ряде случа-

ев можно получить непосредственный сигнал от самой опухоли, особенно если она содержит кисту, а также выявить гидроцефалию желудочков.

Иммунохимическая диагностика. Достоверным считается наличие специфического α -глобулина мозга, легко проникающего через нарушенный гематоэнцефалический барьер (тонкие и ломкие сосуды) глиальной опухоли и появляющийся в крови. Характерен повышенный сывороточный уровень специфического α -глобулина мозга (более 10 нг/мл) только для глиальной опухоли.

Увеличение уровня белка S-100 в ликворе и плазме крови является маркером повреждения головного мозга. Рост его концентрации происходит при глиомах и высокодифференцированной нейробластоме.

Инвазивные методы

Исследование ликвора. Люмбальная пункция проводится для измерения давления и лабораторного анализа ликвора. В настоящее время при опухолях головного мозга в качестве самостоятельной диагностической процедуры она применяется редко, прежде всего, в связи с тем, что при высоком внутричерепном давлении проведение пункции может вызвать дислокацию и вклинение мозга.

При проведении люмбальной пункции оценивают давление ликвора; содержание белка (в норме 0,15–0,45 г/л); цитологический состав (в норме не более 4 клеток в 1 мкл). В ликворе может определяться синдром белково-клеточной диссоциации (значительное увеличение количества белка при незначительном увеличении количества клеток). Цитоскопия ликвора выявляет атипичные клетки, что позволяет определить их состав. Нередко проводят исследование ликвора на предмет активности β -глюкуронидазы и определение изоферментного состава ликвора (специфический α -глобулин мозга, α -фетапротейн).

Рентгеноконтрастные методы. Церебральная ангиография основана на получении рентгеновского изображения контрастированных сосудов головного мозга. При супратенториальных опухолях используют каротидную, а при субтенториальных — вертебральную ангиографию. О наличии опухоли судят по дислокации сосудов, выявлению ее сосудистой сети, оценивают кровоснабжение, отношение к крупным сосудам. В

большинстве случаев по ангиограмме можно достаточно уверенно судить о гистоструктуре опухоли.

Ангиография также позволяет установить наличие аномальных артерий и вен, характерных для глиальных опухолей.

Принципы, возможности и исходы хирургического лечения. Лучевая терапия, химиотерапия, симптоматическое лечение

Разработаны и внедрены различные методы лечения опухолей головного мозга. К ним относятся хирургический, лучевой, химиотерапевтический, иммунологический, генетический. В ряде случаев применяются гормональная терапия и проводится симптоматическое лечение.

Хирургическое лечение

Показания к операции. При большинстве опухолей мозга показания к операции преобладают. Так, абсолютно показанной экстренной операцией считается операция при нарастающем гипертензионном синдроме с явлениями вклинения и дислокации мозга.

К хирургическому доступу к опухоли предъявляются два требования: должен быть обеспечен достаточный обзор для проведения эффективной операции и доступ должен быть максимально щадящим по отношению к функционально важным отделам мозга. Наиболее распространен доступ, требующий трепанации черепа. Различают два вида трепанации — костнопластическая (краниотомия) и резекционная (краниоэктомия).

При первом варианте в костях черепа формируют окно и кость после операции укладывается на место; при втором — кость резецируют кусочками.

Помимо операций, осуществляемых посредством трепанации черепа, возможно разрушение опухоли путем введения в нее радиофармпрепаратов, опорожнения кисты или биопсии опухоли через небольшое фрезевое отверстие. Такие операции осуществляются в основном с применением так называемого стереотаксического метода.

Некоторые базально расположенные опухоли могут быть удалены с использованием доступа через нос и основную пазуху (аденомы гипофиза, краниофарингиомы) или ротоглотку с резекцией ската черепа (при хордомиомах).

Основные типы операций

Радикальное или частичное удаление опухоли. Тотальное или субтотальное удаление возможно при большинстве вне мозговых опухолей (невриномах, менингиомах, аденомах гипофиза), а также некоторых глиомах.

Частичное удаление опухоли независимо от ее гистоструктуры проводят при радикально неудаляемой опухоли вследствие ее локализации и выраженного инфильтративного роста, например опухоли основания черепа, когда удаляется только интракраниальная ее часть.

Паллиативные операции. Они выполняются в случаях, когда прямое вмешательство по удалению опухоли либо невозможно вообще, либо по состоянию пациента его целесообразно отсрочить до снятия вторичных симптомов опухоли. Примером такой операции являются декомпрессивная трепанация черепа, различные операции на ликворной системе, перфорация дна III желудочка по Стуккею, а также дренирующие операции.

Лучевое лечение. Методы воздействия на опухоль могут быть разделены на радиохирургические и радиотерапевтические.

К *радиохирургическим* относится имплантация твердых препаратов (иттрий-90, интрастаты) в ткань опухоли. Методика введения жидких радиопрепаратов (иттрия, золота) в кисту опухоли ранее применялась преимущественно при краниофарингиомах. В настоящее время широкого применения в нейрохирургии она не нашла.

К методам лечения опухолей относятся *радиотерапевтические методы*, которые включают дистанционную лучевую терапию. Это рентгено- и гамма-терапия, а также облучение пучком протонов. Современным методом лучевой терапии является *3D-конформное облучение*, при котором форма облучаемого объема максимально приближена к форме опухоли. Облучение здоровой ткани мозга, окружающей опухоль минимизировано, что обеспечивает малое число осложнений (таких как радионекроз, отек головного мозга).

Медикаментозное лечение. Возможности медикаментозного лечения незлокачественных опухолей ограничены. Единственным эффективным препаратом можно считать парлодел (бромокриптин), который является полусинтетическим производным алкалоида спорыньи — эргокриптина и действует как специфический агонист дофаминовых рецепторов (главным образом типа D₂). Он используется для лечения микропролактином гипофиза, когда удается приостановить рост опухоли и часто восстановить детородную функцию, и аденом, выделяющих соматотропин, уменьшая проявления акромегалии. Назначают в суточной дозе 2,5–3,75 мг (по 1/2 таблетки 2–3 раза в день).

Химиотерапия может предварять операцию для уменьшения количества опухолевых клеток. Химиопрепараты в зависимости от степени проникновения через гематоэнцефалический барьер вводят внутримышечно или внутривенно. Метод эффективен для ломустина, фторафура, винкристина; в ликворное пространство (метотрексат, ТиоТЭФ); непосредственно в ложе удаленной опухоли (цисплатин).

Симптоматическое лечение проводят в тех случаях, когда остальные методы неэффективны и требуется облегчить страдания пациента. Для этого назначают наркотические и ненаркотические анальгетики; дегидратирующие средства (осмодиуретики и салуретики); седативные и снотворные препараты; противосудорожные; противорвотные (церукал); препараты для купирования сопутствующих соматических заболеваний.

Гидроцефалия

Гидроцефалия — заболевание, при котором увеличивается объем ликвора в желудочках головного мозга, что приводит к внутричерепной гипертензии.

По срокам возникновения выделяют врожденную и приобретенную гидроцефалию.

По патогенезу различают окклюзионную (закрытую) и неокклюзионную (открытую). При закрытой имеется препятствие оттоку ликвора вследствие закрытия (окклюзии) ликворопроводящих путей опухолью, сгустком крови, цистицерком или поствоспалительным спаечным процессом.

При неокклюзионной гидроцефалии, которая делится на резорбтивную, гиперпродуктивную и смешанную, ликвор

движется свободно, но имеются нарушения в механизме ее продукции или всасывания.

Врожденная гидроцефалия развивается внутриутробно.

Сообщающаяся (открытая) гидроцефалия характеризуется нарушением процесса резорбции ликвора вследствие поражения структур, участвующих в его всасывании в венозное русло (арахноидальные ворсины, пахионовы грануляции, венозные синусы).

Гиперсекреторная гидроцефалия развивается вследствие избыточной продукции ликвора (папиллома сосудистого сплетения, венитрикулит).

Диагностика гидроцефалии включает КТ или МРТ головного мозга, осмотр нейроофтальмолога, при открытой гидроцефалии показана люмбальная пункция (разгрузочная проба).

Лечение. В настоящее время единственным действенным методом лечения таких пациентов является шунтирующая операция или эндоскопическая перфорация дна III желудочка.

Опухоли спинного мозга. Классификация опухолей спинного мозга

Эпидемиология. Первичные опухоли спинного мозга являются редким заболеванием. Они составляют 10–12 % от числа всех опухолей ЦНС; 1,3 случая на 100 тыс. населения в год.

Опухоли спинного мозга делятся на *интрамедуллярные*, возникающие в веществе спинного мозга, и *экстрамедуллярные*, развивающиеся из образований, окружающих спинной мозг (корешки, оболочки, эпидуральная клетчатка). В свою очередь экстрамедуллярные опухоли делятся на *субдуральные* (расположенные под твердой мозговой оболочкой) и *эпидуральные* (расположенные над нею).

Гистологическая классификация опухолей спинного мозга:

- глиальные: астроцитомы, эпендимомы, олигодендроглиомы, глиобластомы, медуллобластомы, ганглионевромы;
- опухоли из оболочек спинномозговых нервов: шваннома (неврилеммома, невринома);
- опухоли из оболочек мозга: менингиома (менинготелиоматозная, фиброзная, псаммоматозная, ангиоматозная, метастатическая), атипичная менингиома;
- гемангиобластома;
- симпатобластома (из симпатических узлов);
- первичная саркома твердой мозговой оболочки;

- герминома;
- холестеатома (эпидермоид) и дермоид;
- интрамедуллярная липома;
- тератоидная киста;
- метастазы (из костей, молочной железы, простаты);
- опухоли, связанные с нарушением кровеносной системы (хлорома и плазмоцитомы);
- проращение опухолей из близлежащих тканей: костные опухоли из различных частей позвонков, хондрома (включая хондросаркому), лимфогранулема, рабдомиосаркома.

Клиника и диагностика экстрамедуллярных и интрамедуллярных опухолей. Метастатическое поражение спинного мозга

Экстрамедуллярные опухоли характеризуются медленно прогрессирующим очаговым поражением спинного мозга. В течение заболевания различают три стадии: первая — корешковая; вторая — синдром половинного поражения спинного мозга (синдром Броун-Секара), третья — синдром поперечного поражения спинного мозга.

Наиболее ранним проявлением заболевания является болевой синдром, который связан с раздражением корешков и оболочек. Боли весьма интенсивны, ощущаются обычно на уровне расположения опухоли. Вначале они выражены на одной стороне, в дальнейшем становятся двусторонними. Наряду со спонтанными болями отмечается болезненность при давлении на остистые отростки и паравертебральные точки. Упорные боли приводят к рефлекторной фиксации определенного вынужденного положения туловища.

При экстрамедуллярных опухолях, особенно в случае их расположения на задней и боковой поверхностях мозга, нередко при перкуссии или надавливании на определенный остистый отросток возникают корешковые боли, а иногда и проводниковые парестезии. При интрамедуллярных опухолях эти явления отсутствуют.

Расстройства чувствительности возникают, как правило, в нижних сегментах тела, ниже уровня расположения опухоли. По мере нарастания компрессии граница расстройств чувствительности постепенно перемещается вверх, достигая уровня опухоли.

На более поздней стадии развития опухоли формируется синдром Броун-Секара. На высоте заболевания спинальная опухоль чаще всего дает картину спастической нижней параплегии или тетраплегии, сопровождающейся двусторонними проводниковыми расстройствами чувствительности и тазовыми нарушениями по центральному типу.

Интрамедуллярные опухоли характеризуются начальным возникновением очаговых симптомов сегментарного характера. Заболевание начинается обычно с медленно нарастающего двустороннего вялого пареза группы мышц, иннервируемых пораженным опухолью сегментом серого вещества спинного мозга.

Для интрамедуллярных опухолей характерно отсутствие корешковых болей, появление вначале нарушений чувствительности диссоциированного характера, к которым в дальнейшем по мере сдавления мозга присоединяются проводниковые расстройства чувствительности.

Метастатические опухоли располагаются, как правило, экстрадурально. При метастазах рака в позвоночник или спинномозговой канал при любой локализации поражения проводниковая симптоматика часто проявляется вначале вялыми (а не спастическими) парализациями и параплегиями, что связано с быстротой развития сдавления мозга и токсическим влиянием на него. В дальнейшем появляются элементы спастики.

Клинические явления, наблюдающиеся при метастатических опухолях позвоночника, обусловлены не только непосредственной компрессией корешков и спинного мозга опухолью, а являются следствием также токсических воздействий опухоли на спинной мозг, сдавлением опухолью корешковых и передней спинальной артерии с развитием сосудистых нарушений в спинном мозге ишемического характера.

Наиболее информативные методы инструментальной диагностики. Принципы хирургического лечения опухолей спинного мозга

Диагностика опухоли включает неврологическое обследование, КТ и МРТ. Методом выбора для опухолей спинного мозга в настоящее время является МРТ, а в случаях костных опухолей используют КТ.

МРТ опухолей глиального ряда характеризуется разноплотными участками повышенной и пониженной плотности, что

связано с отеком и некрозами, более точный метод диагностики — с внутривенным контрастированием (магневист).

Миелография — метод, основанный на введении контрастного вещества (амипак, омнипак) в субдуральное пространство путем спинномозговой пункции, с последующим выполнением рентгенограмм. Различают восходящую и нисходящую миелографию. Оценка результата проводится по характеру контура контраста на уровне опухоли. Применяется редко.

Хирургическое лечение опухолей спинного мозга

Если при экстрамедуллярных доброкачественных опухолях удаление их показано во всех стадиях заболевания, как только установлен диагноз, то при интрамедуллярных опухолях, не выходящих за пределы спинного мозга, операция показана только в стадии резко выраженных нарушений функций спинного мозга.

Основным типом доступа при операции по поводу экстрамедуллярной опухоли спинного мозга с последующим радикальным ее удалением является *гемиламинэктомия* (удаление полудужки позвонка со стороны опухоли). При больших опухолях, а также при интрамедуллярной их локализации выполняют более травматичный доступ — *ляминэктомию* (удаление всей дужки над объемным образованием).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: в 2 т. [Электронный ресурс]: учебник / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова; под ред. А. Н. Коновалова, А. В. Козлова. — 4-е изд., доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — Т. 1. Неврология. — 640 с. — Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/> ISBN 9785970447079. html. — Дата доступа: 23.04.2021.

2. Латышева, В. Я. Головокружение: клиника, дифференциальная диагностика, лечение: учеб.-метод. пособие / В. Я. Латышева. — Гомель: ГомГМУ, 2018. — 60 с.

3. Латышева, В. Я. Методика исследования неврологического статуса: учеб.-метод. пособие / В. Я. Латышева, Н. Н. Усова, Н. В. Галиновская. — Гомель: ГомГМУ, 2019. — 40 с.

4. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия: учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотина, М. В. Олизарович. — Минск: Выш. шк., 2018. — 440 с.

5. Латышева, В. Я. Черепные нервы: (анатомия, клиника, диагностика и лечение): учеб.-метод. пособие / В. Я. Латышева, В. И. Курман. — Гомель: ГомГМУ, 2019. — 162 с.

6. Неврология и нейрохирургия: учеб.-метод. пособие / В. Я. Латышева [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 150 с.

7. Неотложные состояния в неврологии и нейрохирургии: учеб.-метод. пособие / В. Я. Латышева [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2020. — 101 с. — Режим доступа: <https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/7077.html>. — Дата доступа: 23.04.2021.

8. Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 18 января 2018 г. № 8 Об утверждении клинического протокола «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями нервной системы (взрослое население)» [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/standarty-obsledovaniya-i-lecheniya/2018-god.php>. — Дата доступа: 23.04.2021.

9. Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 24 января 2018 г. № 47 Об утверждении Инструкции по оказанию медицинской помощи пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения («Дорожная карта»). [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <https://normativka.by/lib/document/67673.http>. — Дата доступа: 23.04.2021.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА

Исследование неврологического статуса пациентов с заболеваниями и травмами нервной системы требует знаний анатомо-топографических соотношений центральной и периферической нервной системы, опорно-двигательного аппарата.

Обследование пациента включает 6 последовательных этапов:

- словесное общение с пациентом (сбор жалоб, паспортных данных, анамнеза заболевания или травмы, анамнеза жизни);
- соматическое и неврологическое обследование пациента;
- оценка результатов параклинических методов обследования;
- формулировка топического диагноза; проведение дифференциальной диагностики;
- формулировка клинического и заключительного диагноза;
- выбор лечения и составление программы медицинской реабилитации либо паллиативной помощи.

Формулировка диагноза должна соответствовать современным клиническим классификациям, принятым в Республике Беларусь и МКБ-10, а также включать характеристику неврологического дефицита, оценку структурно-функциональных повреждений.

При беседе с пациентом врач должен уметь установить контакт и добиться его расположения для наиболее полной характеристики жалоб и анамнеза, чтобы составить всеобъемлющее представление о неврологическом заболевании или травме нервной системы.

1. Жалобы пациента

Жалобы можно собрать со слов пациента либо путем ответа на наводящие вопросы при невыраженном нарушении или изменении сознания. Возможно получение информации от медицинского персонала, доставившего пациента, родственников, знакомых, на основании сопроводительной документации.

Доктор должен внимательно слушать пациента, в то же время уметь управлять диалогом, чтобы конкретизировать интересующие вопросы.

Известно, что личность пациента и сама болезнь существенно отражаются на изложении жалоб, особенно у лиц с невротическими чертами, которые нередко чрезмерно детализируют жалобы и сосредотачивают внимание на второстепенных моментах.

Жалобы излагаются в порядке значимости и группируются по системам и синдромам. При последовательном четком изложении жалоб пациента не надо прерывать и лишь наводящими вопросами уточнять основные жалобы, их характеристику, а затем включить в описание второстепенные.

При наличии боли нужно узнать ее локализацию, характер, степень выраженности, область иррадиации, длительность; по возможности — установить причину ее возникновения.

При головной боли следует уточнить время ее появления (утренние, дневные, вечерние часы), локализацию, интенсивность, иррадиацию, характер (острые, тупые, ноющие, постоянные, приступообразные). Необходимо выяснить, не сопровождается ли головная боль тошнотой, рвотой, головокружением, потерей сознания, мельканием «мушек» перед глазами, «затуманиванием зрения». Также необходимо выяснить длительность болевого синдрома (острый, подострый, хронический) и определиться, чем купируется головная боль и как быстро.

При болевом синдроме, который является патогномоничным при заболеваниях периферических нервов и для неврологических проявлений остеохондроза позвоночника, врачу необходимо уточнить не только длительность, характер и локализацию боли, но и связь ее с положением тела пациента (лежа, сидя, стоя, при ходьбе, при сгибании), с физической нагрузкой, временем года. При сборе анамнеза выясняют иррадиацию боли и обращают внимание на речевые дескрипторы (определения), которыми пациент ее описывает. Уточняют, имеется ли чувство жжения, нарушение чувствительности, наличие боли при прикосновении; беспокоят ли пациента ночные боли, происходит ли уменьшение степени ее выраженности при «расслаживании». Также необходимо уточнить используемые пациентом лекарственные средства для купирования болевого синдрома.

Особого внимания заслуживают лица с потерей сознания, обмороками, пароксизмами, приступами общей слабости.

При указании на приступы потери сознания нужно уточнить их характер: четко определить начало приступа, наличие предвестников, очаговых или генерализованных судорог, часто-

ту, обычное время возникновения (дневное, ночное время, при физической или психоэмоциональной нагрузке); установить, сопровождаются ли они прикусом языка, непроизвольным мочеиспусканием, падением; выяснить провоцирующие факторы.

Далее следует уделить внимание предположениям пациента о возможной причине провокации возникновения пароксизма (после употребления спиртного, ушиба, черепно-мозговой травмы, физической нагрузки, бега и т. д.).

При предъявлении жалобы на возникновение слабости в той или иной области тела необходимо: определить пострадавший регион, уточнить степень выраженности возникшего пареза, оценить степень остроты появления симптомов и длительность их существования. Обязательно следует уточнить у пациента наличие «мерцающих» симптомов.

Аналогичные мероприятия проводятся при исчезновении или снижении чувствительности (гипестезии).

Необходимо помнить, что поражение головного мозга различного генеза может сопровождаться речевыми нарушениями различного характера: в виде моторной афазии (пациент все понимает, но ничего не может сказать), сенсорной афазии (пациент не понимает собственную речь и речь окружающих), семантической афазии (пациент не понимает смысл сложных грамматических конструкций), амнестической афазии (пациент отчуждает значения смысла слов), что может отражаться на процессе сбора жалоб или анамнеза.

Нарушения памяти (амнезия) также могут влиять на изложение жалоб.

Еще одна группа симптомов существенно влияет на сбор словестной информации. Пациенты с корковыми проявлениями нарушения зрения могут не осознавать своего дефекта, не ориентироваться в его локализации. Этот же феномен характерен для лиц с агнозиями. Так, пациент со слуховой агнозией не понимает смысла знакомых звуков, таких как лай собаки или шум едущего поезда (душевная глухота), а пациент со зрительной агнозией игнорирует стоящие перед ним предметы мебели, хотя и видит их при упоминании (душевная слепота).

В последнее время наблюдается тенденция к всеобщему старению населения развитых стран. В связи с этим к врачу общей практики будут обращаться за помощью лица с сосудистыми или несосудистыми нейродегенеративными заболеваниями. При сборе жалоб или анамнеза у этой категории лиц

следует учитывать, что данная группа заболеваний сопровождается нарушениями высших корковых функций (афазия, апраксия, амнезия, акалькулия) и аффективными нарушениями. В этом случае обязательным условием будет дополнительный опрос сопровождающих лиц.

2. Анамнез заболевания

В этом разделе необходимо изложить четкую последовательность возникновения первых симптомов заболевания, дальнейшего их развития, особенно первых признаков (остро, постепенно), характер течения заболевания (прогрессирующее, регрессирующее, ремитирующее, рецидивирующее, острое, хроническое), отметить период (острый или ремиссия), частоту рецидивов (при рассеянном склерозе рецидив обозначается как эксацербация), их продолжительность.

Учитывая, что значительное число заболеваний нервной системы возникает вторично, необходимо выяснить, какие заболевания или травмы пациент перенес в прошлом, были ли инфекционные заболевания с длительной температурой и выраженной головной болью, профессиональные вредности, интоксикации, укусы клещей, установить другие провоцирующие факторы, вызвавшие заболевание (подъем тяжести, работа в неблагоприятных метеоусловиях, в ночные смены и др.).

Дополнительные данные можно получить из амбулаторной карты (запрашивается при необходимости) или выписок из отделений больничных организаций здравоохранения, где могут быть представлены более подробные сведения с указанием результатов обследования, предшествующего лечения, программ медицинской реабилитации пациента или инвалида.

3. Анамнез жизни

Информация, относящаяся к анамнезу жизни, является важным звеном подготовки диагноза, так как некоторые из них могут быть наследственными или перенесенными в предыдущие годы.

Необходимо воспроизвести основные этапы жизни пациента, если пациент в сознании, контактен и ориентирован. Определенный интерес могут представлять сведения о физическом и интеллектуальном развитии в детском и юношеском возрасте, особенно, если они связаны с заболеванием, с которым обратился пациент:

- перенесенные заболевания в детские и юношеские годы, вредные привычки, энурез, заикание, наличие припадков и фебрильных судорог;
- отставание от сверстников в физическом и умственном развитии, полученное образование;
- трудовая деятельность, профессиональные заболевания и вредности;
- сексуальное здоровье, наличие эректильной (половой) дисфункции у мужчин и характер менструального цикла (болезненность, своевременность их наступления, бывают ли обильные) у женщин, выкидыши, мертворождения;
- при наследственных заболеваниях необходимо составить родословную (генеалогическую) таблицу, что способствует верной диагностике наследственных заболеваний нервной системы;
- аллергологический анамнез;
- профессиональный маршрут.

4. Объективное исследование

Оценка состояния пациента включает:

- общую оценку — состояние удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое;
- оценку положения пациента в постели (активное, пассивное, вынужденное);
- измерение температуры тела;
- определение состояния сознания — ясное, оглушение — умеренное и глубокое, сопор, кома — умеренная, глубокая, терминальная;
- определение телосложения — нормостеничное, астеничное, гиперстеничное;
- состояние кожных покровов и видимых слизистых (цвет, наличие сыпи и ее характер, наличие ссадин, гематом, кровоподтеков, особенно в области черепа и шейного отдела позвоночника);
- описание состояния опорно-двигательного аппарата, объема активных и пассивных движений в позвоночнике и суставах, наличия контрактур, изменения конфигурации позвоночника в различных отделах (кифоз, лордоз, сколиоз, спондилолистез, кифосколиоз);
- определение болезненности при пальпации паравертебральных точек и мышц, наличия триггерных точек и уплотнений;
- проверку наличия венозного рисунка в ромбе Михаэляса.

Далее дается характеристика систем: дыхательной, сердечно-сосудистой, эндокринной, пищеварения, мочеполовой.

5. Неврологический статус

5.1. Характеристика высшей нервной деятельности

Высшая нервная деятельность включает:

- состояние сознания: сохранено, угнетено (определяется стадия умеренного или глубокого оглушения, сопор, умеренная, глубокая или терминальная кома) или изменено (психомоторное возбуждение, делирий, ступор, онейроид). Также состояние сознания оценивается по шкале ком Глазго (приложение Б);
- когнитивные и высшие корковые функции:
 - умственное развитие (соответствие возрасту и образованию);
 - ориентация в месте, времени, в собственной личности и окружающем пространстве;
 - внимание (устойчивое, быстрая истощаемость, наличие астенического синдрома);
 - память на ближайшие и отдаленные события (амнезия — нарушение памяти: *конградная* — отсутствие воспоминаний о событиях, происходящих вокруг пациента в период инцидента, чаще всего ЧМТ; *антероградная* — после того, как пациент вышел из состояния нарушенного сознания; *ретроградная* — выпадение воспоминаний о себе и событиях до момента выключения сознания; *ретроконантероградная* — отсутствуют все воспоминания; *фиксационная* — отсутствие памяти на текущие события);
 - мышление — последовательное, замедленное, ускоренное, повышенная обстоятельность;
 - поведение (мимика, жестикация, манера изложения, артистичность, излишняя или недостаточная эмоциональность);
 - речь: общие характеристики (дизартрия, скандированная речь, монотонность, брадилалия, заикание), спонтанная речь и ее понимание (наличие моторной, сенсорной, амнестической, семантической афазии);
 - праксис (сохранность целенаправленных действий), идеаторная апраксия (апраксия замысла), моторная (апраксия выполнения приказа, подражания), конструктивная (невозможность конструировать целое из части);

— стереогноз (узнавание предметов на ощупь), астереогноз — тактильная агнозия;

— письмо (аграфия — нарушение письменной речи), чтение (алексия — нарушение чтения), счет (акалькулия — нарушение счета), право-левая ориентация;

— гнозис (ориентировка в пространстве и топографии частей своего тела), аутоотопагнозия — искаженное представление о размерах и частях своего тела, анозогнозия — отсутствие осознания неврологического дефекта, псевдополимелия — ощущение наличия лишних конечностей, обонятельная, зрительная, слуховая агнозия;

— настроение: ровное, подавленное, апатия, депрессия, тревожность, раздражительность, эйфория;

— сон и его нарушения (бессонница, сонливость, раннее, позднее засыпание, частые просыпания, самочувствие после сна, сновидения).

5.2. Функции черепных нервов

Описывается функция каждой пары ЧН: I — обонятельный; II — зрительный; III — глазодвигательный; IV — блоковый; V — тройничный нерв; VI — отводящий; VII — лицевой; VIII — кохлеовестибулярный; IX — языкоглоточный; X — блуждающий; XI — добавочный; XII — подъязычный нервы.

I пара (*n. olfactorius*) — обонятельный нерв. Нарушения проявляются изменением восприятия пахучих веществ в виде утраты обоняния (*аносмия*), понижения обоняния (*гипосмия*), повышения обоняния (*гиперосмия*).

Раздражение коркового обонятельного анализатора (височная доля) проявляется *обонятельными галлюцинациями*. При одновременном поражении височных долей и диэнцефальной области возникает обонятельная гиперпатия (резкое повышение порога восприятия пахучего вещества, сопровождаемое выраженной вегетативной дисфункцией). Иногда возникают извращения восприятия пахучих веществ (*дизосмия, паросмия*). При очаге в гиппокамповой извилине может появиться *обонятельная агнозия* (неузнавание знакомых запахов).

Исследование обоняния. Функция I пары ЧН исследуется при помощи набора ароматических веществ, отдельно оценивается обоняние с каждой стороны. При этом обследуемого просят закрыть рот, так как пахучие вещества попадают с

воздухом и через глотку, воздействуя на обонятельные рецепторы. Одностороннее нарушение может быть выявлено только при поражении слизистой оболочки полости носа (хронический атрофический ринит) или первичных обонятельных центров (обонятельный тракт, обонятельная луковица). Последний феномен может наблюдаться при метастазировании злокачественных новообразований в базальные отделы лобных долей головного мозга. При этом могут возникать короткие простые обонятельные галлюцинации по типу запаха «жженой резины или керосина».

II пара (*n. opticus*) — зрительный нерв. *Исследование зрительного анализатора* начинают с определения остроты зрения, полей зрения, правильности цветоощущения, прямой и содружественной реакции зрачка на свет (РЗС).

Исследование остроты зрения (visus) определяется при помощи таблиц Головина — Сивцева. У детей используются таблицы с разорванными кольцами либо фигурами животных. До года можно определять остроту зрения с помощью ярких игрушек различной величины. У детей до 6 мес. острота зрения не определяется ввиду незрелости створчатых структур. Расстройство цветоощущения проявляется слепотой на зеленый или красный цвет (*дальтонизм*), утратой способности различать цвета (*ахроматопсия*) или неумением правильно определить цвет (*дисхроматопсия*). Цветоощущение определяется с помощью специальных полихроматических и пигментных таблиц Е. Б. Рабкина.

Поля зрения исследуются на белый, синий, красный и зеленый цвета при помощи периметра (ручного или электронного) и переносятся на особую схему. Границы на белый цвет составляют кверху и кнутри до 60°, книзу до 70°, кнаружи до 90°.

При отсутствии периметра поля зрения можно обследовать ориентировочным методом: врач садится напротив пациента и предлагает ему закрыть один глаз рукой, а другой глаз фиксировать в точке наилучшего видения (для этого можно использовать шариковую ручку) и медленно передвигать молоточек из-за головы пациента к центру его поля зрения. При появлении молоточка в поле зрения пациент сообщает об этом врачу. Исследование проводится сверху, снизу, снаружи.

Исследование глазного дна проводят при помощи офтальмоскопа в затемненной комнате. Изменения на глазном дне могут проявляться застойным соском зрительного нерва, невритом зрительного нерва, первичной или вторичной атрофией.

При полном перерыве проводимости зрительного нерва наступает слепота (*амавроз*) с утратой прямой реакции зрачка пораженного нерва на свет. Снижение зрения называется *амблиопия*.

При возникновении поражения зрительного анализатора на различных уровнях возникают дефекты полей зрения: выпадение половины поля зрения (*гемианопсия*), выпадение секторами или островками (*скотомы* — *положительные или отрицательные*) внутри границ поля зрения.

Для ориентировочного определения гемианопсии используют пробу с полотенцем, когда пациенту показывают натянутое полотенце и просят поделить его пополам. На стороне гемианопсии конец полотенца будет существенно короче.

Выделяют гетеронимные гемианопсии: височную (битемпоральную) при поражении центральной части хиазмы и биназальную — при поражении латеральных отделов хиазмы. При выпадении обоих полей зрения с одной стороны говорят о гомонимной гемианопсии. Исчезновение четверти поля зрения называется *квадрантной гемианопсией*: при поражении клина возникает нижнеквадрантная гемианопсия, язычной извилины — верхнеквадрантная гемианопсия.

При раздражении области вокруг шпорной борозды затылочной доли возникают сложные *зрительные галлюцинации* в виде «киноленты».

III, IV, VI пары — группа глазодвигательных ЧН.

III пара (*n. oculomotorius*) — глазодвигательный нерв.

Методы исследования III, IV, VI пар ЧН

Эти три пары ЧН включены в группу глазодвигательных, однако исследование их функций проводится совместно, а затем выявляются симптомы, характерные для повреждения конкретного нерва.

В начале обследования оценивают размер, форму и симметричность зрачков. Выявление у пациента зрачков разного диаметра (*анизокория*). Этот симптом имеет особое значение при отсутствии сознания у пациента, так как может являться одним из симптомов субдуральной гематомы, отека и дислокации головного мозга. Если пациент остается в сознании и не имеет иной неврологической симптоматики, анизокория может быть следствием функциональных нарушений, таких как мигрень или симптом Эйди. Однако выявление стойкой ани-

зокории требует более детального обследования пациента для уточнения ее причины и исключения более грозных заболеваний (например, новообразование головного мозга, диссекция брахиоцефальных артерий и др.).

Также оценивают ширину глазных щелей и их симметричность, наличие опущения верхнего века (*птоз*), глубину выстояния глазных яблок (*энд-, экзофтальм*).

Обследование объема движений глазных яблок: пациенту предлагают, не вращая головой, следить глазами за молоточком,двигающимся вверх, вниз, кнаружи и внутрь. При этом выявляют объем движений глазных яблок — полный или ограниченный в какую-либо сторону, косоглазие (сходящееся, расходящееся). У пациента спрашивают, не двоится ли молоточек (*диплопия*). Определяют прямую и содружественную реакцию зрачка на свет (РЗС), а также реакцию на конвергенцию и аккомодацию. Необходимым условием выполнения этого теста является плавность и медленность движений врача, так как быстрое перемещение молоточка может привести к диагностическим ошибкам (неправильной трактовке подстроечных саккадических движений глазных яблок как нистагма).

Прямая реакция зрачков на свет проверяется путем поочередного закрывания и открывания то одного, то другого глаза ладонью врача. Пациент в это время смотрит перед собой. В норме зрачок суживается при освещении и расширяется при затемнении. Этот тест можно проводить с фонариком.

Содружественная реакция зрачка на свет проверяется закрыванием одного глаза ладонью врача и определением реакции зрачка открытого глаза. При закрывании правого глаза зрачок левого расширяется, при освещении правого — суживается.

Реакция зрачков на конвергенцию с аккомодацией оценивается при фиксации взгляда на молоточке и приближении его к носу пациента. Зрачок суживается при рассматривании предметов вблизи или расширяется при взгляде вдаль. Аккомодация глаза — способность отчетливо видеть предметы, находящиеся на различном расстоянии. Конвергенция — схождение глазных яблок к средней линии при рассмотрении близко расположенных предметов.

III пара ЧН, наряду с соматическими нервными волокнами, содержит и парасимпатические. Эти волокна иннервируют внутренние мышцы глаза: мышцу, суживающую зрачок, и мышцу, изменяющую кривизну хрусталика (ресничную).

Клиника поражения III пары ЧН (n. oculomotorius):

- птоз;
- мидриаз;
- расходящееся косоглазие, ограничение или отсутствие движений глазного яблока внутрь, вверх, вниз и прямо;
- диплопия при поднятом верхнем веке (вверх, вниз, прямо и внутрь), т. е. диплопия при взгляде во все стороны, кроме стороны поражения;
- экзофтальм;
- паралич аккомодации;
- невозможность конвергенции;
- РЗС пораженного глаза отсутствует (афферентная часть дуги зрачкового рефлекса).

IV пара (n. trochlearis) — блоковый нерв.

Клиника поражения IV пары ЧН:

- легкое сходящееся косоглазие при взгляде вниз, ограничение или отсутствие движения глазного яблока вниз;
- диплопия только при взгляде вниз (например, при спуске по лестнице, ходьбе по лужам).

VI пара (n. abducens) — отводящий нерв.

Клиника поражения VI пары ЧН:

- сходящееся косоглазие, ограничение или отсутствие пораженного движения глазного яблока кнаружи;
- диплопия при взгляде в сторону пораженной мышцы;
- иногда головокружение и вынужденное положение головы (поворот в сторону пораженного нерва).

V пара (n. trigeminus) — тройничный нерв, смешанный, преимущественно чувствительный.

Методы исследования

1. Проводится пальпация точек выхода ветвей тройничного нерва на лицо — триггерные (курковые) зоны: в области надбровной вырезки, собачьей ямки и подбородочного отверстия.

2. Чувствительность исследуют с помощью иголки в зоне иннервации каждой ветви (лобная, скуловая область и зона подбородка), а также уколами от носа кнаружи по лицу (выявление «луковичного» или диссоциированного типа расстройства чувствительности при поражении ядра спинномозгового тракта тройничного нерва в стволе головного мозга). Глубокую чувствительность исследуют нанесением тактильных раздражений (узнаванием расправления кожной складки и нарисованных цифр), температурную чувствительность определяют приложением пробирок или предметов с горячей и холодной водой.

Поражение тройничного нерва проявляется болями, различными видами чувствительных расстройств на лице.

3. Ощупывают височную и жевательную мускулатуру.

4. Для исследования мышечной силы жевательных мышц просят открыть рот и подвигать нижней челюстью в стороны.

Клиника поражения V пары — невралгия тройничного нерва

1. Болезненность в точках выхода ветвей тройничного нерва на лице и наличие триггерных зон.

2. Расстройства всех видов чувствительности в зоне иннервации I, II или III ветви.

3. При поражении каудального отдела ядра спинномозгового тракта — гиперстезия (или анестезия) болевой и температурной чувствительности в наружных отделах лица, орального — в центральных его частях. Тактильная чувствительность при этом сохраняется.

4. Двигательные расстройства при поражении III ветви проявляются параличом жевательной мускулатуры:

- атрофией височной и жевательной мышц на стороне поражения;
- при открывании рта нижняя челюсть смещается;
- при двустороннем поражении отвисает нижняя челюсть;
- снижаются или исчезают нижнечелюстной, надбровный и корнеальный рефлекс.

VII пара (*n. facialis*) — лицевой нерв, смешанный, преимущественно двигательный, который отдает ряд ветвей: *n. petrosus major* (большой каменистый нерв); *n. stapedius*; *chorda tympani*. Ведущими симптомами поражения нерва является парез (паралич) лицевой мускулатуры на стороне пораженного нерва (прозопарез).

Методы исследования

Врач просит пациента:

- наморщить лоб;
- нахмурить брови;
- закрыть глаза;
- надуть щеки;
- подуть на свечу;
- показать зубы;

- определяет вкус на передних 2/3 языка, а также, спрашивает, не изменился ли слух (*гиперакузия* — повышенная чувствительность к звукам).

Поражение лицевого нерва, осуществляющего иннервацию мимической мускулатуры, носит периферический либо центральный характер.

Периферический паралич лицевого нерва возникает при поражении ствола или ядра и проявляется прозопарезом или прозоплегией всей мимической мускулатуры на стороне поражения:

- лицо на стороне поражения маскообразное;
- пациент не морщит лоб;
- не хмурит брови;
- не закрывает глаз («заячий глаз», лагофтальм);
- при попытке закрыть глаз глазное яблоко уходит под верхнее веко и видна склера (симптом Белла);
- опущен угол рта, сглажена носогубная складка;
- невозможен свист;
- пациент не может подуть на свечу;
- во время еды пища попадает за щеку, которую пациент часто прикусывает;
- слезотечение или сухость глаза;
- затруднение при приеме пищи;
- утрачен или ослаблен надбровный рефлекс.
- вкус на передних 2/3 языка либо сохранен, либо расстроен (зависит от уровня поражения нерва).

Поражение выше уровня отхождения n. stapadius — ветви лицевого нерва в пирамидке височной кости: симптомы поражения лицевого нерва могут сочетаться с глухотой (при заинтересованности слухового нерва), при поражении только лицевого нерва отмечается гиперакузия, расстройство слюноотделения.

Парасимпатическая иннервация лицевого нерва осуществляется для слезной, подчелюстной и подъязычной желез. При поражении отмечается сухость глаза или слезотечение, гипо- или гиперсаливация.

В отдаленном периоде периферической невропатии лицевого нерва могут развиваться контрактуры пораженных мимических мышц: сужение глазной щели, усиление носогубной складки, перетягивание угла рта в больную сторону, иногда патологические синкинезии.

Центральный парез лицевого нерва возникает при надъядерном повреждении двигательного нейрона и проявляется

выпадением функции только нижних ветвей лицевого нерва. При этом наблюдается сглаженность носогубной складки, асимметрия оскала (опущение угла рта) на стороне, противоположной очагу поражения, невозможность надуть щеки, подуть на свечку, щека «парусит». Чаще встречается при полушарных и альтернирующих синдромах поражения головного мозга.

VIII пара (*n. vestibulocochlearis*) — преддверно-улитковый нерв, чувствительный.

Методы исследования

При исследовании слухового аппарата проверяют остроту слуха, воздушную и костную проводимость звука.

Острота слуха проверяется шепотной речью врача, когда пациент стоит боком к врачу, закрыв одно ухо, и повторяет слова или цифры. В норме шепотная речь воспринимается на расстоянии 6 м. Разговорную речь пациент должен различать с расстояния 25 м.

Костная проводимость исследуется камертоном с проведением трех проб: Вебера, Ринне и Швабаха.

Проба Вебера: при поражении звукопроводящего аппарата (наружного и среднего уха) звук звучащего камертона, ножка которого устанавливается на темени, лучше слышен пораженным ухом. При заболеваниях звуковоспринимающего аппарата (улитка, слуховой корешок) звук лучше воспринимается здоровым ухом.

Проба Ринне. В норме и при поражении звуковоспринимающего аппарата пациент слышит звучащий камертон, установленный на сосцевидный отросток (проба Ринне положительная). При заболеваниях звукопроводящего аппарата звука не слышно (проба Ринне отрицательная).

Проба Швабаха. При поражении звуковоспринимающего аппарата костная проводимость у пациента укорочена (проба Швабаха отрицательная): камертон на темени врача звучит дольше, чем на темени обследуемого. Если звучащий камертон пациент слышит дольше, чем врач, проба Швабаха положительная, что характерно для поражения звукопроводящего аппарата.

Вестибулярный аппарат исследуется на кресле Барани, при вращении которого пациент испытывает головокружение и у него появляется нистагм (ритмическое подергивание глазных яблок в ту или иную сторону). Нистагм имеет два компонента: медленное отведение глазных яблок в сторону и быстрое приведение их к исходному положению. Направление ни-

стагма определяют по быстрому компоненту. Нистагм может быть горизонтальным, вертикальным, конвергирующим, ротаторно-горизонтально-клоническим.

Оптокинетический нистагм появляется при взгляде на движущиеся предметы и является физиологическим: медленный компонент направлен в сторону движения вращающегося кресла Барани, быстрый — в обратную. Отсутствие его свидетельствует о патологическом процессе в головном мозге.

Калорический нистагм возникает в связи с промыванием наружного слухового прохода теплой (40–50 °С) или холодной (15–20 °С) водой с помощью шприца под небольшим давлением. В норме теплая вода вызывает нистагм в сторону орошаемого уха, холодная — в обратную. При вестибулярной гиперестезии реактивный нистагм усилен, при разрушении лабиринта — отсутствует.

Поражение слухового нерва

Клиника: снижение слуха (*гипакузия*) или глухота (*анакузия*). При раздражении слухового аппарата появляется ощущение шума, потрескивания, свиста, при раздражении корковых центров слуха (наружные отделы височных долей головного мозга) — слуховые галлюцинации. Одностороннее нарушение слуха возможно при поражении улитки или слухового нерва. Более высокие поражения приводят к незначительному диффузному снижению.

Поражение вестибулярной порции

Клиника: головокружение (системное и несистемное), нистагм, вестибулярная атаксия. Виды нистагма:

- конвергирующий — при поражении четверохолмия;
- вертикальный — при заинтересованности мозгового ствола;
- ротаторный — при патологии каудального отдела ствола;
- ротаторно-горизонтально-клонический в сторону очага — при поражении ствола головного мозга;
- горизонтальный в сочетании с системным головокружением — при заболеваниях внутреннего уха.

При поражении периферической части вестибулярного анализатора наблюдается *системное головокружение*, когда пациент четко указывает сторону, в которую вращается ком-

ната или он относительно комнаты. *Несистемный* характер носит головокружение центрального генеза, когда повреждаются полушария головного мозга, при этом пациент указывает, что его «ведет», «шатает», однако не может конкретизировать.

Также при проверке функции VIII пары черепных нервов и выявления вестибулярной атаксии, пациента просят походить, выполняют пробу Ромберга и другие координаторные пробы. Вестибулярная атаксия обычно сопровождается выраженной вегетативной симптоматикой с тошнотой, рвотой, тахикардией.

Виды атаксии:

- мозжечковая (при заболеваниях и поражениях мозжечка);
- вестибулярная;
- сенситивная (поражение глубокомышечной чувствительности);
- корковая (астазия-абазия);
- функциональная;
- истерическая;
- рентная (обусловлена желанием пациента, демонстративна).

Для выявления периферической причины головокружения проводится диагностическая проба Дикса — Халлпайка. Коррекция проводится с применением приемов Эпли, Семонта (приложение В).

IX пара (*n. glossopharyngeus*) — языкоглоточный нерв, смешанный.

Ведущими симптомами поражения нерва являются:

- расстройство глотания твердой пищи (дисфагия);
- расстройство вкуса на задней трети языка на своей стороне при поражении периферического звена нерва (ядра, корешка и самого ствола).

Обследование нерва начинают с определения вкуса водными растворами сладких, горьких и соленых веществ, нанося их пипеткой поочередно на обе половины задней трети языка; смотрят на подвижность мягкого нёба и шпателем определяют глоточный рефлекс и рефлекс с мягкого нёба (совместная функция IX и X ЧН).

X пара (*n. vagus*) — блуждающий нерв, смешанный. Исследование функции нерва начинают:

- с оценки звучности и тембра голоса;
- оценивают состояние голосовых складок;
- определяют состояние мягкого нёба и его подвижность при фонации;

- проверяют глоточный рефлекс;
- оценивают пульс, дыхание, функцию желудочно-кишечного тракта.

При этом наблюдается:

- свисание мягкого нёба на стороне очага;
- смещение язычка в здоровую сторону;
- снижение и выпадение глоточного рефлекса (при дотрагивании шпателем до задней стенки глотки не возникает рвоты или кашля);

- пациент поперхивается твердой пищей;
- расстраивается вкус на задней трети языка своей стороны;
- возникает анестезия слизистой верхней половины глотки;
- голос может приобретать гнусавый оттенок.

При раздражении нерва наблюдается спазм мышц глотки, пищевода, желудка, кишечника, затрудненное дыхание, гипергидроз, склонность к обморокам, замедление сердечного ритма.

Ведущими симптомами одностороннего поражения нерва являются:

- легкое расстройство глотания;
- изменение голоса — осиплость (паралич голосовой связки);
- свисание мягкого нёба на стороне поражения;
- отклонение язычка в здоровую сторону;
- снижение глоточного рефлекса.

При поражении периферического нейрона (ядра, корешка и ствола IX и X пары черепных нервов на одной стороне) возникает *бульбарный синдром*:

- *дисфония* (нарушение фонации) и дисфагия (нарушение глотания) (или афония, афагия);

- мягкое нёбо свисает на стороне очага, а язычок отклоняется в здоровую сторону;

- глоточный рефлекс отсутствует на стороне поражения;

- выявляется парез голосовых связок (складок) на своей стороне (при осмотре гортанным зеркалом или ларингоскопом);

- жидкая пища выливается через нос, твердой пищей пациент поперхивается;

- тахикардия, учащенное дыхание.

При полном двустороннем поражении *n. vagus* наступает смерть. При частичном двустороннем поражении центрального мотонейрона возникают те же симптомы, но с двух сторон с повышением глоточного рефлекса, появлением рефлексов

орального автоматизма, насильственного смеха, плача (*псевдобульбарный синдром*).

Поражение возвратного гортанного нерва с одной стороны приводит к параличу голосовой связки на стороне поражения. Этот симптом может наблюдаться при аневризме дуги аорты.

XI пара (*n. accessorius*) — добавочный нерв, двигательный. Ведущими симптомами при поражении периферического звена нерва являются:

- атрофический парез мышц плечевого пояса;
- нарушение поворотов в здоровую сторону и стояния головы;
- симптом «крыловидных лопаток»;
- невозможность поднятия руки выше горизонтальной плоскости на пораженной стороне.

Исследование функции нерва начинают с оценки состояния грудино-ключично-сосцевидных и трапециевидных мышц; определения их силы; возможности поворота головы в здоровую сторону, поднятия плеч; вызывании лопаточного рефлекса.

При раздражении клеток передних рогов в этих мышцах возникают фибриллярные подергивания, клонические подергивания головы в противоположную сторону. При одностороннем тоническом спазме кивательной мышцы возникает спастическая кривошея, при двустороннем — «салаамова судорога» — клоническое кивание головой.

XII пара (*n. hypoglossus*) — подъязычный нерв, двигательный. Ведущим симптомом поражения нерва является расстройство речи — дизартрия (анартрия).

Исследование функции нерва начинают с оценки речи пациента, осмотра языка, оценки его подвижности, состояния круговой мышцы рта и подвижности гортани при глотании.

При одностороннем поражении *периферического отдела* нерва (ядра, корешка и ствола) возникает:

- атрофия одноименной половины языка;
- отклонение его в сторону очага;
- дизартрия;
- при ядерном поражении — истончение губ и фибриллярные подергивания мышц языка;
- при повреждении внечерепного отдела нерва — смещение гортани в здоровую сторону.

При двустороннем поражении *периферического отдела* нерва — язык неподвижен, речь невозможна, глотание и перемешивание пищи во рту резко затруднено.

При одностороннем поражении *центрального мотонейрона* возникает мягкая дизартрия, язык смещен в противоположную сторону (в сторону сглаженной носогубной складки). Атрофии мышц языка и фибриллярных подергиваний при этом нет.

При поражении периферического звена IX, X, XII черепных нервов возникает картина бульбарного паралича, центрального звена — развивается псевдобульбарный синдром или паралич.

Бульбарный паралич

Бульбарный паралич возникает при поражении IX, X, XII ЧН (ядер, корешков и стволов нервов).

Ведущими симптомами бульбарного паралича являются:

- дисфония (афония);
- дисфагия (афагия);
- дизартрия (анартрия);
- паралич мышц мягкого нёба;
- утрата глоточного рефлекса и рефлекса с мягкого нёба;
- поперхивание, выливание жидкой пищи через нос;
- атрофия мышц языка (фибриллярные подергивания при поражении ядра);
- смещение гортани (при поражении стволов XII нерва).

Псевдобульбарный паралич

Псевдобульбарный паралич возникает при двустороннем поражении центрального звена IX, X, XII пар ЧН. Клинически для него характерна та же триада симптомов, что и при бульбарном параличе (дисфония, дисфагия, дизартрия), но нет атрофии и фибриллярных подергиваний мышц языка, глоточный рефлекс высокий, появляются насильственный плач и смех. Часто определяются рефлексы орального автоматизма:

- *рефлекс Вюрна*, или хоботковый рефлекс (сокращение круговой мышцы рта или выпячивание губ вперед при их ударе молоточком);
- *рефлекс Карчикяна*, или дистансоральный рефлекс (выпячивание губ вперед при приближении к ним молоточка);
- *рефлекс Аствацатурова* (вытягивание губ вперед при ударе молоточком спинки носа);
- *рефлекс Маринеску — Радовича*, или ладонно-подбородочный рефлекс (раздражение рукояткой молоточка тенора вызывает сокращение мышц подбородка).

5.3. Исследование произвольных движений

Исследование пирамидной системы включает определение мышечной силы в конечностях, определение мышечного тонуса, оценку нормальных и патологических рефлексов, выявление атрофий, гипо- и гипертрофий, фасцикулярных и фибриллярных подергиваний.

Мышечная сила оценивается по шестибальной шкале Ашофа:

0 баллов — паралич (*плегия*), полное отсутствие движений;

1 балл (*резко выраженный парез*) — единичные сокращения дистальных или проксимальных отделов конечностей;

2 балла (*выраженный парез*) — движения возможны без преодоления силы тяжести;

3 балла (*умеренный парез*) — мышечная сила достаточна для преодоления силы тяжести, пациент отрывает конечность от кушетки, однако объем активных движений заметно снижен;

4 балла (*легкий парез*) — объем активных движений сохранен, мышечная сила снижена, легкая податливость при движении через сопротивление или положительная проба Барре. Для выявления легкого пареза проводится верхняя проба Барре (пациент с закрытыми глазами удерживает вытянутые руки в течение 1–2 мин, на стороне пареза рука медленно опускается вниз) и нижняя проба Барре (пациент на животе удерживает в течение 1–2 мин согнутые в коленных суставах ноги, при наличии пареза нога медленно опускается вниз).

5 баллов (*норма*) — объем движений в конечности достаточен.

Мышечный тонус оценивается при пассивном движении конечности пациента исследователем.

Может отмечаться гипо-, атония, характерные для периферического пареза. При очень низком тонусе объем пассивных движений в суставах может быть повышен, отмечается «разболтанность» суставов. Спастическая гипертония — *спастичность* (симптом «складного ножа») — при центральном парезе.

Пластическая (симптом «зубчатого колеса») гипертония или *ригидность* выявляется при поражении экстрапирамидной системы.

Исследование рефлексов

Глубокие нормальные рефлексы:

При исследовании глубоких рефлексов, в зависимости от состояния пациента и условий, необходимо придать конечно-

стям одинаковое положение (возможно, в положении лежа или сидя). Удары молоточком наносятся 3–4 раза с равной силой, быстро, отрывисто, симметрично.

Запястно-лучевой (карпо-радиальный) рефлекс вызывается ударом молоточка по шиловидному отростку лучевой кости. При этом наблюдается сгибание предплечья в локтевом суставе и пронация кисти. Рефлекторная дуга включает срединный, лучевой и кожно-мышечный нервы (сегменты спинного мозга С₅–С₈).

При вызывании рефлекса с двуглавой мышцы (бицепитальный рефлекс) удар молоточком наносится в области локтевого сустава, по сухожилию двуглавой мышцы. Рефлекторная дуга — кожно-мышечный нерв (сегменты спинного мозга С₅–С₆).

Рефлекс с трехглавой мышцы (трицепитальный) вызывается ударом молоточка по ее сухожилию на 1–1,5 см выше локтевого отростка. При сокращении мышцы разгибается предплечье в локтевом суставе. Рефлекторная дуга — лучевой нерв (сегменты С₇–С₈).

Лопаточно-плечевой рефлекс Бехтерева проявляется приведением и ротацией плеча кнаружи в ответ на удар молоточком по внутреннему краю лопатки. Рефлекторная дуга — подлопаточный нерв (сегменты спинного мозга С₅–С₆).

Коленный рефлекс определяется при ударе молоточком по сухожилию четырехглавой мышцы бедра. Иногда в норме коленные рефлексы вызываются с трудом. В этих случаях необходимо отвлечь внимание пациента, для чего применяются различные отвлекающие приемы:

- прием Ендрассика — пациенту предлагается сцепить пальцы рук и с силой растягивать кисти;
- пациенту предлагается считать вслух от десяти до нуля и в это время вызывается рефлекс.

Рефлекторная дуга — бедренный нерв (сегменты спинного мозга L₂–L₄).

Ахиллов рефлекс вызывается ударом молоточка по ахиллову сухожилию, в ответ сгибается стопа в голеностопном суставе. Рефлекс вызывается в положении пациента лежа на спине или стоя на коленях на стуле спиной к врачу так, чтобы стопы свободно свисали, а руки находились на спинке стула или поверхности стола. Рефлекторная дуга — сегменты спинного мозга S₁–S₂.

У здорового человека рефлексы должны быть равновеликие с двух сторон, могут быть различной степени выраженности.

При центральных двигательных нарушениях (парез, паралич) нормальные глубокие рефлексы повышаются, иногда определяется клонусоид (крайняя степень выраженности рефлекса, когда в ответ на один удар возникает несколько мышечных сокращений) надколенной чашечки или стопы, при периферических — снижаются или не вызываются. Клонус — клонические сокращения конечности, возникающие при ее сгибании исследователем. При периферическом параличе (парезе) глубокие рефлексy снижаются или исчезают.

Поверхностные нормальные (кожные) рефлексy:

- *корнеальный (роговичный) рефлекс* вызывается при легком прикосновении к роговице (конъюнктиве) глаза, не над радужкой. При этом наблюдается смыкание глазной щели. Рефлекс иннервируется афферентно первой ветвью тройничного нерва, эфферентно — лицевым нервом. Имеет значение для определения прогноза у пациента, находящегося в коматозном состоянии;

- *брюшные* (верхний — замыкается Th₇–Th₈ сегментами спинного мозга, средний — Th₉–Th₁₀, нижний — Th₁₁–Th₁₂); *кремаштерный, или яичковый* (L₁–L₂ сегменты); *подошвенный* (L₅–S₁) и *анальный* (S₄–S₅ сегменты спинного мозга). Поверхностные рефлексy вызываются штриховым раздражением кожных покровов острым концом неврологического молотка. Они снижаются или не вызываются при поражении центрального мотонейрона;

- *подошвенный* — штриховое раздражение наружной подошвенной поверхности стопы приводит к сгибанию I пальца стопы, рефлекс постоянен, наблюдается с 2 лет.

Патологические рефлексy определяются только при поражении пирамидного пути на уровне центрального мотонейрона.

Выделяют **разгибательную группу**, из которой наиболее постоянным и ранним является *рефлекс Бабинского* (вызывается штриховым раздражением рукояткой молоточка наружного края подошвы в направлении к большому пальцу). Рефлекс Бабинского появляется при остром поражении центрального мотонейрона пирамидной системы и затем сохраняется.

В разгибательную группу также входят рефлексy:

- *Оппенгейма* (проводится давление большим и указательным пальцами на переднюю поверхность большеберцовой кости сверху вниз);

- *Гордона* (сдавливаются икроножные мышцы);
- *Шеффера* (сжимается пальцами ахиллово сухожилие).

В случае поражения центрального мотонейрона возникает разгибание первого пальца стопы.

Сгибательные патологические рефлексy (кивательное сгибание пальцев стопы) включают:

- *рефлекс Россолимо* (вызывается короткими ударами кончиками пальцев кисти по подошвенной поверхности концевых фаланг II–V пальцев стопы);
- *рефлекс Бехтерева — Менделя* (ударяют молоточком по тыльной поверхности III–IV плюсневых костей);
- *рефлекс Жуковского — Корнилова* (молоточком ударяют у основания подошвенной поверхности пальцев).

Сгибательные патологические рефлексy могут вызываться также с кисти:

- *рефлекс Россолимо* — сгибание пальцев кисти в ответ на быстрые удары по концевым фалангам;
- *рефлекс Тремнера* — при касании фаланг II–IV пальцев;
- *рефлекс Якобсона — Ласка* — сочетанное сгибание предплечья и пальцев кисти в ответ на удар молоточком по шиловидному отростку лучевой кости;
- *рефлекс Жуковского* — сгибание пальцев кисти при ударе молоточком по ладонной поверхности;
- *рефлекс Бехтерева* — при перкуссии молоточком тыла кисти.

Патологические защитные рефлексy — рефлексy спинального автоматизма на верхних и нижних конечностях, когда при резком сгибании пальцев стопы происходит непроизвольное укорочение или удлинение парализованной конечности. Патологические защитные рефлексy появляются при поражении центрального двигательного нейрона.

Хватательный рефлекс Янишевского на верхних конечностях — непроизвольное захватывание предметов, соприкасающихся с ладонью, *дистантный хватательный рефлекс* — попытка захватить предмет, показываемый на расстоянии (наблюдается при поражении лобной доли).

К патологическим знакам относятся также рефлексy орального автоматизма (хоботковый, назолабиальный, сосательный, ладонно-подборо-дочный рефлекс Маринеску — Радовича, дистансоральный рефлекс Карчикяна). Указанные рефлексy возникают при диффузном поражении головного мозга, преимущественно лобных долей.

Признаки центрального и периферического пареза (паралича)

Признаки центрального паралича (значительная область тела, обусловлен острым нарушением мозгового кровообращения, черепно-мозговой или спинальной травмой, энцефалитом, новообразованием и т. п.):

1. Парез (паралич).
2. Спастичность.
3. Исчезновение нормальных поверхностных рефлексов и повышение нормальных глубоких рефлексов.
4. Появление патологических рефлексов.
5. Отсутствие атрофий фибрилляций, фасцикуляций.

Признаки периферического паралича (менее значительная область тела, обусловлен: плексит, радикулопатия, полиневропатия и т. п.):

1. Парез (паралич).
2. Гипотония.
3. Наличие нормальных поверхностных рефлексов и снижение или исчезновение нормальных глубоких рефлексов.
4. Отсутствие патологических рефлексов.
5. Наличие атрофий фибрилляций, фасцикуляций.

5.4. Исследование функций мозжечка

Мозжечок участвует в регуляции равновесия, координации движений и поддержании мышечного тонуса. Функции мозжечка: поддержание баланса, координация движений, модуляция мышечного тонуса.

Исследование проводится по трем группам проб.

Поддержание баланса:

Полушария мозжечка обеспечивают динамическую координацию (расстройство координации движений в конечностях, «пьяная» походка), а червь мозжечка — статическую (стояние и сидение).

Методы исследования:

Статическая координация проверяется пробой Ромберга — в положении стоя нужно поставить стопы вместе, вытянуть руки вперед, закрыть глаза. При поражении червя мозжечка содружественные движения ног в коленных и тазобедренных суставах отсутствуют, поэтому пациент теряет равновесие и падает назад, реже — вперед.

Усложненная (сенсibilизированная) проба Ромберга — поставить ноги на одной линии, чтобы пятка одной ноги приходилась к носку другой, вытянуть руки вперед и закрыть глаза, при поражении червя мозжечка пациент падает в сторону поражения.

При проверке позы Ромберга нужно стоять позади пациента и в случае падения поддержать его.

Динамическая (локомоторная) атаксия включает:

- нарушение походки с открытыми и закрытыми глазами (не контролируется зрением) по прямой линии, фланговой походки — ходьбы в стороны.

Координаторные пробы:

- пальцевой феномен Донникова — у сидящего пациента с разведенными пальцами в положении супинации на стороне поражения происходит сгибание пальцев и пронация кисти;

- нарушение при *пальценосовой* (пациента просят указательным пальцем попасть в кончик носа), *пяточноколенной* (пациент пяткой попадает в колено противоположной ноги и ведет ногу вниз к стопе) и *пальцеуказательной* пробах (попадание указательным пальцем в молоточек) с открытыми и закрытыми глазами (проверяется 2–3 раза);

- проба на соразмерность движений (дисметрия);
- мегалография, расстройство письма с написанием несоответствующих больших и маленьких зигзагообразных букв;
- выявление гиперкинезов в виде интенционного дрожания;
- нистагм — ритмическое подергивание глазных яблок, выраженное при взгляде в сторону поражения.

Пробы на оценку мышечного тонуса (гипотонии):

- *пронаторная проба Тома* (избыточное движение — гиперметрия на стороне поражения мозжечка при повороте рук с разведенными пальцами вниз);

- *проба Стюарта — Холмса* (при отпускании врачом согнутой в локтевом суставе руки пациента, он ударяет себя рукой в грудь вследствие гипотонии на стороне поражения);

- *проба (на асинергию) Бабинского* (пациенту, лежащему на спине со скрещенными на груди руками, не удастся сесть без помощи рук);

- *гипотония мышц*, которая выявляется при пассивных движениях на стороне поражения мозжечка;

- *проба Шильдера* — пациент не может удерживать на одном уровне руки в горизонтальном положении после подъема их вверх;

- нарушение пробы на диадохокинез (при проведении последовательной пронации-супинации), отставание на стороне поражения.

5.5. Исследование экстрапирамидной системы

Синдром поражения бледного шара и черной субстанции (синдром паркинсонизма — *гипертонически-гипокинетический синдром*) включает следующие симптомы:

- повышение мышечного тонуса по пластическому типу — феномен «зубчатого колеса» — **ригидность**;
- олигокинезия (бедность) и брадикинезия (замедленность) движений;
- поза «восковой куклы» — затруднение перехода из состояния покоя в движение и наоборот;
- ослабление или исчезновение содружественных движений;
- ахейрокинез — отсутствие содружественного размахивания рук при ходьбе;
- поза «просителя» — своеобразная поза пациента с наклоном туловища вперед;
- «шаркающая» походка мелкими шагами;
- пропульсии — произвольные толчкообразные движения вперед или в стороны (латеропульсии), назад (ретропульсии);
- микрография — мелкий почерк с неровными линиями;
- гипомимия — скудная мимика или ее отсутствие (амимия);
- тремор покоя — дрожание дистальных отделов рук по типу «счета монет», головы, нижней челюсти вертикального характера, ритмичный, 3–4 Гц, которые исчезают во сне;
- парадоксальные кинезии — скованность при обычных движениях и возможность нормальной езды на велосипеде, танцев при выраженных эмоциональных потрясениях;
- вегетативные нарушения (сальность кожных покровов, гиперсаливация, гипергидроз, запоры);
- изменение эмоциональной сферы и характера (депрессия, астения);
- нарушение когнитивных функций (снижение памяти, внимания, мышления) — брадифрения, брадипсихия, монотонная, тихая, затухающая речь, персеверация — повторение одних и тех же слов.

Синдром поражения подкорковых ядер включает:

- мышечную гипотонию (дистонию) — снижение или изменение, патологическое распределение мышечного тонуса;
- гиперкинезы:
 - *хорея* — неритмичные, быстрые, беспорядочные нестереотипные движения в конечностях;
 - *атетоз* — медленные, вычурные, червеобразные движения в дистальных отделах конечностей;
 - *торсионная дистония* — тонические сокращения мышц туловища по типу скручивания при движении, ходьбе, которые исчезают в покое;
 - *миоклонии* — быстрые, молниеносные подергивания отдельных мышечных групп, усиливающиеся при движении и исчезающие во сне;
 - *миоритмии* — стереотипные короткие ритмичные сокращения мышц, возникающие независимо от движений;
 - *тики* — кратковременные однообразные, насильственные клонические подергивания отдельных мышечных групп;
 - *лицевой параспазм* — периодические тонико-клонические подергивания лицевой мускулатуры с преобладанием тонической фазы;
 - *гемибаллизм* — крупноразмашистый гиперкинез в виде неритмичных вращательных и бросковых движений в конечностях, чаще с одной стороны на фоне мышечной гипотонии.

5.6. Менингеальные симптомы

Исследование проводят в положении пациента лежа на спине. При оболочечном (менингеальном синдроме) определяются следующие симптомы:

- *ригидность затылочных мышц* — невозможность приведения подбородка к груди при пассивном наклоне головы вперед;
- *симптом Кернига* — при разгибании согнутой в коленном суставе ноги отмечается сопротивление мышц и некоторая болевая реакция;
- *симптомы Брудзинского*: верхний (пассивное сгибание головы сопровождается сгибанием ног в коленных и тазобедренных суставах и подтягиванием их к животу); средний (лобковый) — при надавливании на область лобка отмечается приведение и сгибание ног в тазобедренных и коленных суставах и нижний (контралатеральный) — пассивное сгибание одной ноги в

коленном суставе и прижатие ее к животу сопровождается сгибанием другой ноги в коленном и тазобедренном суставе;

- *симптом Бехтерева* — перкуссия скуловой дуги вызывает усиление головной боли и появление болезненной гримасы;

- *симптом подвешивания Лессажа (у детей раннего возраста)* — при поднятии за подмышки ребенка, его ножки подтягиваются к животу;

- *менингеальная поза* — у лежащего на боку пациента голова запрокинута, живот втянут, руки согнуты, брюшная стенка напряжена, ноги приведены к животу (поза легавой собаки);

- *общая гиперестезия* к шуму, громкому разговору, яркому свету.

5.7. Чувствительная сфера

Дается характеристика качественных расстройств чувствительности:

- боль, ее локализация, интенсивность, иррадиация, причины возникновения и усиления, время суток ее появления;

- болезненность при перкуссии черепа, позвоночника;

- определение болезненности мышц, суставов, связок при пальпации;

- определение чувствительности различных модальностей:

- поверхностная (болевая, температурная, тактильная) — врач наносит болевые (температурные, тактильные) раздражители на симметричные участки туловища и конечностей, пациент сравнивает ощущения от разных областей;

- глубокая (суставно-мышечная, вибрационная, чувство давления, веса): при исследовании суставно-мышечного чувства врач совершает пассивные движения в мелких суставах конечностей, а пациент определяет наличие и направление движения; вибрационная чувствительность исследуется с помощью камертона, который прикладывается к костным выступам;

- сложные виды чувствительности: дискриминационная (способность воспринимать отдельно два одновременно наносимых раздражения циркулем Вебера), двумерно-пространственная (определить цифры, буквы, наносимые штриховым раздражением на кожу пациента), стереогнозия (способность узнавать предметы на ощупь с закрытыми глазами);

- качественные расстройства чувствительности:

— анестезия, гипестезия — отсутствие или снижение чувствительности;

— гиперестезия — повышение чувствительности;

— гиперпатия — повышение порога чувствительности при нанесении раздражения, отсутствие чувства локализации, извращение ощущений и их иррадиация;

— полиестезия — при одиночном раздражении множественное ощущение;

— аллоэстетезия — при раздражении ощущение локализуется в другом месте;

— аллохейрия — ощущение раздражения в симметричном участке с другой стороны;

— дизестезия, или тактильная аллодиния, — прикосновение ощущается как боль либо неприятные ощущения;

— фантомные боли — ощущение боли в отсутствующей конечности;

• *субъективное расстройство чувствительности* — парестезии в виде ощущения ползания «мурашек», онемения, жжения, покалывания, прохождения тока, похолодания.

Типы нарушения чувствительности:

1. Периферический:

1.1. Невральный тип характерен для поражения периферических нервов и нервных стволов.

1.2. Полиневритический (дистальный) тип выявляется при нарушении чувствительности в симметричных дистальных зонах по типу «носков» и «перчаток», бывает при полиневритах.

1.3. Корешковый тип наблюдается при поражении задних корешков спинного мозга в виде опоясывающих болей или ощущения стягивания («пояса»).

1.4. Ганглионарный тип — при поражении спинномозгового узла, проявляется болью по ходу корешка опоясывающего характера со множеством герпетических высыпаний.

2. Центральные:

2.1. Сегментарный (диссоциированный) тип — при поражении сегментарного аппарата спинного мозга и чувствительного ядра тройничного нерва (луковичный тип расстройства чувствительности на лице) — снижение или утрата болевой и температурной чувствительности при сохранении суставно-

мышечного чувства (глубокой), вибрационной и частично тактильной чувствительности.

2.2. Проводниковый — гемигипестезия или гемианестезия: снижение или утрата чувствительности на контрлатеральной половине тела при поражении внутренней капсулы.

2.3. Кортиковый — моногипестезия: снижение чувствительности на контрлатеральной конечности при поражении коры головного мозга.

5.8. Ортопедо-неврологическое обследование при клинических проявлениях остеохондроза позвоночника

Ортопедическое обследование и симптомы:

- объем активных движений в шейном, грудном и пояснично-крестцовом отделах позвоночника;
- объем пассивных движений в этих отделах (наклоны вперед, назад, в стороны);
- деформация позвоночника (сколиоз, кифоз, лордоз);
- болезненность и напряжение (дефанс) паравертебральных мышц в различных отделах;
- симптом «вожжей» — напряжение длинных мышц спины;
- венозный рисунок в ромбе Михаэлиса;
- сглаженность шейного или пояснично-крестцового лордоза.

Неврологические симптомы:

- *симптом Ласега* (характерен для поражения седалищного нерва и корешков, участвующих в его образовании) — разогнутую в коленном суставе ногу сгибают в тазобедренном (первая фаза натяжения нерва — болевая), затем сгибают в коленном суставе голень (вторая фаза — исчезновение боли вследствие прекращения натяжения нерва);
- *симптом Бехтерева*, или перекрестный симптом Ласега (при сгибании, затем выпрямлении в коленном и тазобедренном суставе здоровой ноги появляется боль по задней поверхности больной ноги);
- *симптом Нери* — появление боли в пояснице при сгибании головы;
- *симптом Дежерина* — боль в пояснице и ноге по ходу компремированного корешка при кашле, чихании (симптом «кашлевого толчка»);

- *симптом Вассермана* (характерен для поражения бедренного нерва и корешков, участвующих в его образовании) — возникновение боли по передней поверхности бедра у пациента, лежащего на животе, при разгибании ноги в тазобедренном суставе;

- *симптом Мацкевича* — максимальное сгибание голени у пациента, лежащего на животе, вызывает боль по передней поверхности бедра.

5.9. Исследование вегетативной нервной системы

Алгоритм исследования симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы представлен в приложении Г.

Для оценки состояния вегетативной нервной системы применяются следующие функциональные пробы:

- *холодовая*, если опускание кисти в холодную воду на 1 мин при температуре +4 °С повышает артериальное давление (АД), говорят о симпатической реакции, снижает — о парасимпатической;

- *глазосердечный рефлекс Даньини — Ашнера*, если число сердечных сокращений после надавливания на глазные яблоки замедляется на 12–16, то такую реакцию расценивают как резкое повышение тонуса парасимпатической нервной системы, ускорение на 2–4 в мин указывает на повышение возбудимости симпатической ее части;

- *местный дермографизм* — в норме при легком штриховом раздражении кожи на груди появляется белая полоска (локальный белый дермографизм), при более сильном и медленном — появляется узкая красная полоска (красный дермографизм). Появление интенсивного покраснения указывает на преобладание парасимпатической, белого — симпатической реакции;

- *солярный рефлекс* — при давлении рукой на верхнюю часть живота до ощущения пульсации брюшной аорты у здоровых лиц через 20–30 с число сердечных сокращений замедляется на 4–12 в мин. Изменение сердечной деятельности у пациентов оценивается как при проведении глазосердечного рефлекса;

- *ортостатический рефлекс* — у здорового человека при переходе из горизонтального положения в вертикальное (ортостатическая проба) частота сердечных сокращений уве-

личивается на 12 в мин, а АД — на 20 мм рт. ст. При переходе в горизонтальное положение через 3 мин эти показатели возвращаются к норме. Замедление частоты пульса и снижение АД указывают на повышение парасимпатической нервной системы, степень ускорения является показателем возбудимости симпатической нервной системы.

Функция сегментарных вегетативных образований исследуется пиломоторным рефлексом (образование «гусиной кожи» при нанесении на кожу затылка или надплечий холодного предмета), пробой с пилокарпином, световая ванна, термометрия кожи, зрачковые реакции (прямая и содружественная реакция на аккомодацию, конвергенцию и боль).

При исследовании вегетативной нервной системы нередко возникают нейроэндокринные нарушения, в связи с чем исследуют гормональный профиль и другие нейрогуморальные показатели, которые проверяют только при показаниях. Они включают: основной обмен с применением радиоизотонического метода поглощения йода¹³¹, определяют кортикостероиды и их метаболиты в крови и моче, углеводный, белковый и водно-электролитный обмен, содержание катехоламинов, ацетилхолина и его ферментов, гистамина и его ферментов, серотонина и других показателей в основных биологических жидкостях организма.

6. Диагностика

6.1. Топический диагноз

Основной задачей невролога после неврологического осмотра является определение локализации патологического процесса на основании данных объективного исследования. Топический диагноз отвечает на вопрос «Где?».

Заболевание или травма могут быть обусловлены поражением ЦНС: головной мозг (полушария, ствол, мозжечок) и спинной мозг (канатики, рога).

В патологический процесс может вовлекаться периферическая нервная система (спинномозговые корешки, спинномозговые ганглии, периферические нервы, нервные сплетения). В некоторых случаях у пациента может быть диффузное или многоочаговое поражение нервной системы.

6.2. Клинический диагноз

Клинический диагноз выставляется на совокупной оценке жалоб, анамнестических и клинических данных с учетом дополнительных методов исследования.

Диагноз должен быть развернутым (клинико-функциональным), отражающим характер основного заболевания, локализацию патологического процесса, степень выраженности функциональных нарушений — двигательных (легкий, умеренно выраженный, выраженный, парез, паралич), координационных, речевых (моторная, сенсорная, тотальная афазия, дизартрия), когнитивных и др.

Также необходимо отметить степень выраженности болевого синдрома (легкий, выраженный, умеренно выраженный, резко выраженный).

Приложение Б

Таблица Б.1 — Шкала комы Глазго для определения состояния сознания пациента

Симптомы	Баллы
1. Открывание глаз:	
— спонтанное	4
— на речь и обращение	3
— на боль	2
— не открывает глаза	1
2. Вербальные реакции:	
— участвует в беседе, речь нормальная, ориентация не нарушена	5
— участвует в беседе, но речь спутанная	4
— бессвязные слова	3
— нечленораздельные звуки	2
— реакция отсутствует	1
3. Двигательные реакции:	
— выполняет инструкции	6
— защищает рукой область болевого раздражения	5
— отдергивает конечность в ответ на боль	4
— декортикационная ригидность	3
— децеребрационная ригидность	2
— движения отсутствуют	1

Приложение В

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ)

Составляет от 17 до 35 % от всех видов головокружений.

Вызывается наличием свободно плавающих отолитов в просвете полукружного канала. Поражение заднего полукружного канала встречается в 90 % случаев.

Основным проявлением заболевания являются кратковременные приступы системного головокружения, возникающие при перемене положения головы.

ДППГ достаточно легко диагностируется. Для этого пациента достаточно из положения сидя уложить на спину и повернуть голову на 45° в одну, а затем — в другую сторону (рисунок В.1).

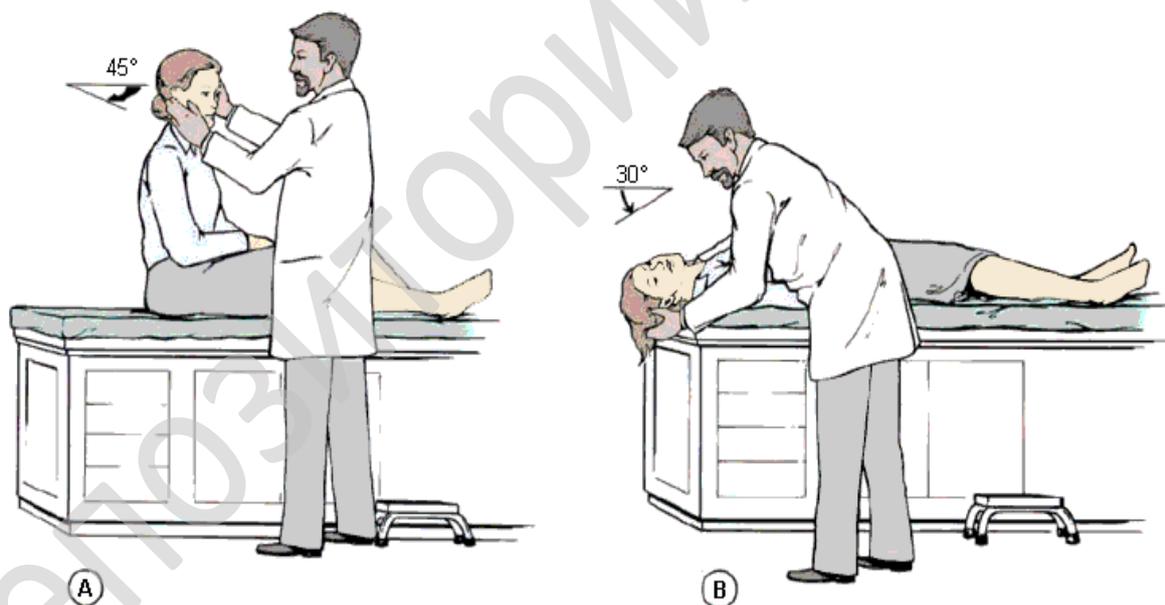


Рисунок В.1 — Диагностический прием Дикса — Холлпайка для заднего полукружного канала (90 % случаев)

При укладывании пациента на бок, возникает кратковременное головокружение (длительность около до 30 с), сопровождающееся тошнотой. Объективно при этом можно увидеть ротаторный нистагм от пораженного уха.



Рисунок В.2 — Репозиционный маневр Эпли

Для лечения ДППГ используются репозиционные маневры. Наиболее частым является маневр Эпли (рисунок В.2).

Осуществляется доктором или физиотерапевтом, но также может быть проведен самим пациентом на дому.

Процедуру следует выполнять в следующем порядке:

1. Посадите пациента прямо на край стола или кушетку.
2. Поверните голову в ту сторону, в которой есть проблемы во внутреннем ухе, на угол в 45° и уложите пациента на спину. Задержите его в этом положении не меньше, чем на 2 мин.
3. Поверните голову в другую сторону на 90° . Задержите пациента в этом положении на 2 мин.
4. Переверните пациента в направлении наклона головы так, чтобы нос был направлен вниз. Задержите его в этом положении на 2 мин.
5. Вернитесь в исходное сидячее положение и задержитесь в нем на 30 с.
6. Вся процедура следует повторить еще 2 раза, в целом 3 раза.
7. В течение каждого шага процедуры пациент может испытывать головокружение.

Более простым вариантом, который можно рекомендовать для домашнего применения является маневр Семонта (рисунок В.3).

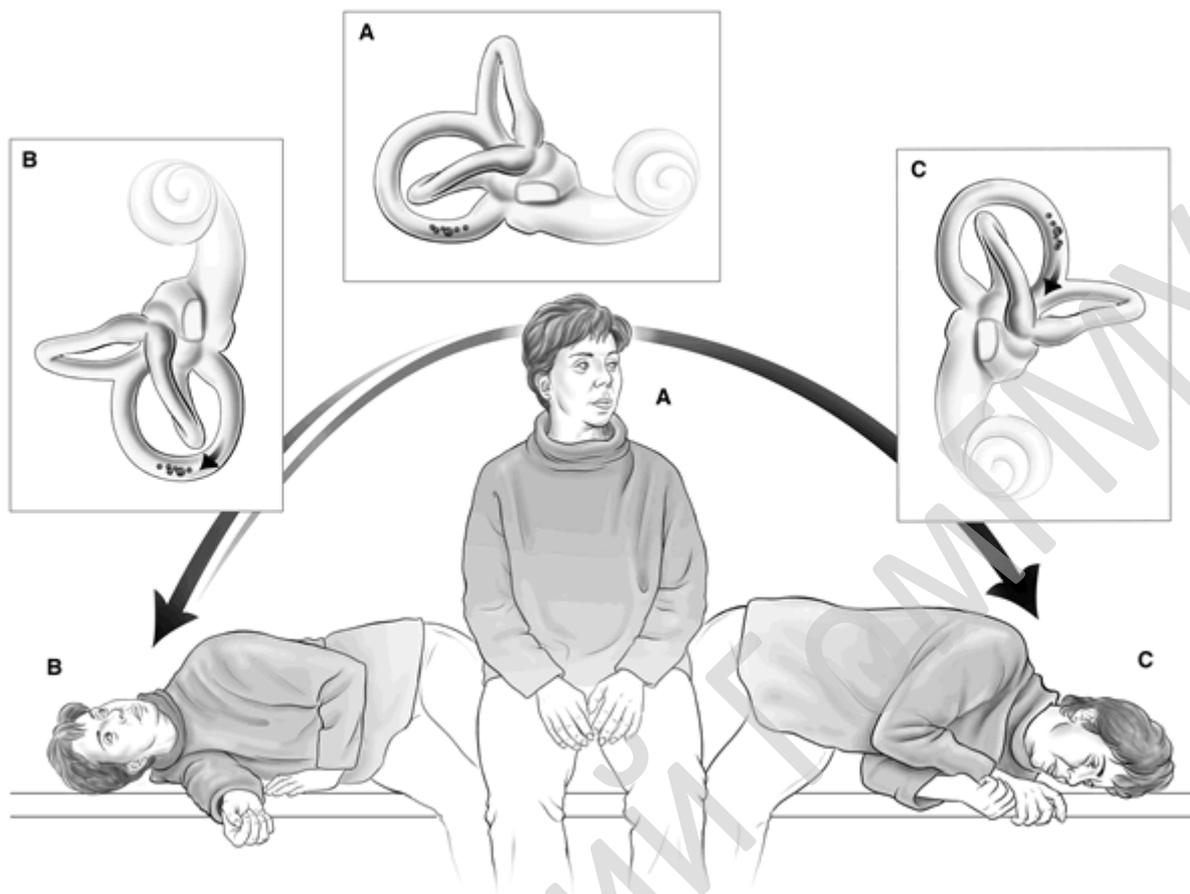


Рисунок В.3 — Маневр Семонта

1. Исходное положение: сидя, голова повернута на 45° в горизонтальной плоскости в сторону пораженного уха.
2. Пациент наклоняется примерно на 105° в сторону пораженного уха. Эта позиция сохраняется в течение 3 мин.

Приложение Г

Таблица Г.1 — Клиническая характеристика вегетативной нервной системы (Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд, 2000 г.)

Симптомы и показатели	Симпатические реакции	Парасимпатические реакции
Цвет кожи	Бледность	Склонность к гиперемии
Демографизм	Розовый, белый	Интенсивно-красный, Возвышающийся
Температура тела	Повышена	Снижена
Переносимость холода	Удовлетворительная	Плохая
Переносимость жары	Плохая, непереносимость душных помещений	Удовлетворительная
Масса тела	Склонность к похудению	Склонность к увеличению
Аппетит	Повышен	Понижен
Пульс	Лабильная тахикардия	Брадикардия
АД (систолическое и диастолическое)	Повышено	Понижено или нормальное
Головокружение	Не характерно	Часто
Частота дыхания	Нормальное или учащенное	Медленное, глубокое
Моторика кишечника	Атонический запор, слабая перистальтика	Дискинезии, спастический запор, поносы
Мочеиспускание	Полиурия, светлая моча	Императивные позывы
Темперамент	Повышенная возбудимость	Вялость, малоподвижность
Сон	Непродолжительный, плохой	Сонливость
Физическая работоспособность	Повышена	Снижена
Психическая сфера	Рассеянность, неспособность сосредоточиться на чем-либо одном, активность больше вечером	Внимание удовлетворительное, активность выше в первой половине дня
Ортостатическая проба	Пульс относительно ускорен	Пульс относительно замедлен
Клиностатическая проба	Пульс относительно замедлен	Пульс относительно ускорен
Проба Ашнера	Норма, парадоксальное ускорение пульса	Значительное замедление пульса

Приложение Д

Таблица Д.1 — Диагностические критерии Макдональда

Клиническая картина	Необходимые дополнительные данные
Два и более обострений, клинические проявления двух и более очагов	Не требуется никаких дополнительных данных (если проводится МРТ, данные не должны исключать рассеянный склероз)
Два и более обострений, объективные данные о наличии одного очага	«Диссеминация в месте», доказанная с помощью критериев: <ul style="list-style-type: none"> • один и более T₂ очаг при МРТ в двух из четырех областей, типично поражающихся при рассеянном склерозе: перивентрикулярно, юкстакортикально, инфратенториально, в спинном мозге; • ожидание второго обострения, вовлекающего другую область ЦНС
Одно обострение и объективные признаки двух и более очагов	«Диссеминация во времени», доказанная с помощью критериев: <ul style="list-style-type: none"> • одновременное наличие на МРТ бессимптомных очагов усиления контрастом гадолинием и неконтрастируемых очагов в любое время; • появление новых T₂ и (или) контрастируемых гадолинием очагов на повторных МРТ, независимо от периода заболевания, в который была сделана первая МРТ; • ожидание повторного обострения
Одно обострение, клинические данные о наличии одного очага (моносимптомное проявление, клинически изолированный синдром)	Подтверждение «диссеминации в месте» и «диссеминация во времени». <p>Для подтверждения «диссеминации в месте»: один или более T₂ очаг при МРТ в двух из четырех областей, типично поражающихся при рассеянном склерозе:</p> <ul style="list-style-type: none"> • перивентрикулярно, юкстакортикально, инфратенториально, в спинном мозге; • ожидание второго обострения, вовлекающего другую область ЦНС. <p>Для подтверждения «диссеминации во времени»:</p> <ul style="list-style-type: none"> • одновременное наличие бессимптомных очагов усиления контрастом гадолинием и неконтрастируемых очагов в любое время; • появление новых T₂ и (или) контрастируемых гадолинием очагов на повторных МРТ, независимо от того, была ли сделана первая МРТ во время обострения или ремиссии; • ожидание второго обострения

Окончание таблицы Д.1

Клиническая картина	Необходимые дополнительные данные
<p>Постепенное прогрессирование неврологических симптомов, подозрительных на рассеянный склероз (первично-прогрессирующий тип)</p>	<p>Прогрессирование болезни в течение одного года (ретроспективно или проспективно) и наличие 2 и 3 следующих критериев:</p> <ul style="list-style-type: none"> • доказательство «диссеминации в пространстве» в головном мозге, т. е. обнаружение одного или более T₂ очагов при МРТ головного мозга в типичных для рассеянного склероза регионах (перивентрикулярно, юкстакортикально или инфратенториально); • доказательство «диссеминации в пространстве» в спинном мозге, то есть обнаружение двух или более T₂ очагов при МРТ спинного мозга; • положительные данные анализа ЦСЖ (обнаружение олигоклональных полос иммуноглобулинов G при изоэлектрическом фокусировании и (или) повышенный индекс IgG)

Эль-Эскориальские критерии бокового амиотрофического склероза (2008)

1. Наличие:
 - 1) признаков поражения нижнего мотонейрона (клинических, электрофизиологических или патанатомических);
 - 2) наличие признаков поражения верхнего мотонейрона (клинических);
 - 3) прогрессирующее течение заболевания.
2. Отсутствие:
 - 1) расстройств поверхностной и (или) глубокой чувствительности;
 - 2) тазовых расстройств;
 - 3) глазодвигательных расстройств;
 - 4) вероятной болезни Паркинсона;
 - 5) значимых вегетативных расстройств;
 - 6) вероятной деменции;
 - 7) причин синдрома бокового амиотрофического склероза другой этиологии, по данным МРТ всех отделов ЦНС и игольчатой и стимуляционной электромиографии мышц и нервов верхней и нижней конечностей.

Приложение Ж

Классификация степеней тяжести болезни Паркинсона, предложенная Хеном и Яром (Hoen — Yahr, 1967 г.)

I стадия — акинезия, ригидность и тремор в конечностях с одной стороны.

II стадия — данная симптоматика становится двусторонней.

III стадия — к вышеописанным симптомам добавляется постуральная неустойчивость, но способность к самостоятельному передвижению сохраняется.

IV стадия — резко выраженное ограничение двигательной активности.

V стадия — пациент прикован к постели.

Приложение И

Классификация степеней (классов) тяжести миастении (Американский фонд миастении, 2000 г.)

Класс I: слабость смыкания век при сохранности силы других мышц.

Класс II: слабость глазных мышц (любой степени) + легкая слабость любых других мышц:

- IIА: преимущественное поражение мышц конечностей и (или) аксиальных мышц (может дополнительно присутствовать слабо выраженная симптоматика IIВ класса, но всегда IIА > IIВ);

- IIВ: преимущественное поражение орофарингиальной мускулатуры и (или) дыхательных мышц (может дополнительно присутствовать слабо выраженная симптоматика IIА класса, но всегда IIВ > IIА).

Класс III: слабость глазных мышц (любой степени) + умеренная слабость любых других мышц:

- IIIА: преимущественное поражение мышц конечностей и (или) аксиальных мышц (может дополнительно присутствовать слабо выраженная симптоматика IIIВ класса);

- IIIВ: преимущественное поражение орофарингиальной мускулатуры и (или) дыхательных мышц (может дополнительно присутствовать слабо выраженная симптоматика IIIА класса).

Класс IV: слабость глазных мышц (любой степени) + выраженная слабость любых других мышц:

- IVА: преимущественное поражение мышц конечностей и (или) аксиальных мышц (может дополнительно присутствовать слабо выраженная симптоматика IVВ класса);

- IVВ: преимущественное поражение орофарингиальной мускулатуры и (или) дыхательных мышц (может дополнительно присутствовать слабо выраженная симптоматика IVА класса).

Класс V: необходимость интубации (с механической вентиляцией или без нее), если это не связано с обычным послеоперационным ведением пациента с миастенией.

Приложение К

Классификация эпилепсии (ILAE, 2017)

1. Классификация содержит три уровня диагностики:

Первый уровень: тип приступа (обозначает начало приступа):

- фокальный;
- генерализованный;
- неизвестный (unknown).

Второй уровень: тип эпилепсии:

- фокальный;
- генерализованный;
- комбинированный (генерализованный и фокальный);
- неизвестный.

Третий уровень: эпилептический синдром.

2. Этиологический диагноз следует рассматривать на каждом этапе диагностики, что может нести значимые изменения в терапии.

Эпилепсия разделена на шесть этиологических категорий:

- структурная;
- генетическая;
- инфекционная;
- метаболическая;
- иммунная;
- неизвестный этиологический фактор.

Четвертый уровень — коморбидные состояния.

Классификация неврологических проявлений остеохондроза позвоночника (И. П. Антонов, 1981 г.)

На шейном уровне

1. Рефлекторные синдромы:
 - цервикалгия;
 - цервикокраниалгия (задний шейный симпатический синдром);
 - цервикобрахиалгия с мышечнотоническими, вегетососудистыми и нейротрофическими проявлениями.
2. Корешковые синдромы (радикулопатия):
 - поражение корешка С₅;
 - поражение корешка С₆ и т. д.
3. Компрессионно-ишемический синдром:
 - радикулоишемия С₅–С₆;
 - радикулоишемия С₇–С₈.

На грудном уровне

1. Рефлекторные синдромы:
 - торакалгия с мышечнотоническими, вегетососудистыми и нейро-трофическими проявлениями.
2. Корешковые синдромы (радикулопатия):
 - поражение Th₁–Th₁₂ корешков.
3. Компрессионно-ишемический синдром.

На пояснично-крестцовом уровне

1. Рефлекторные синдромы:
 - люмбаго (прострел);
 - люмбалгия;
 - люмбоишиалгия с мышечнотоническими, вегетососудистыми или нейротрофическими проявлениями.
2. Корешковые синдромы (радикулопатия):
 - поражение корешка L₃;
 - поражение корешка L₅;
 - поражение корешка S₁ и т. д.
2. Компрессионно-ишемический синдром:
 - радикулоишемия L₂–L₄;
 - радикулоишемия L₅–S₁.

Учебное издание

Усова Наталья Николаевна
Галиновская Наталья Викторовна
Латышева Валентина Яковлевна и др.

**НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ
В ОБЩЕВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ**

Учебно-методическое пособие

Редактор **Т. Ф. Рулинская**
Компьютерная верстка **Ж. И. Цырыкова**

Подписано в печать 17.01.2022.

Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Bookman Old Style».
Усл. печ. л. 9,65. Уч.-изд. л. 10,55. Тираж 70 экз. Заказ № 29.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.

Репозиторий ГомГМУ