

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
УЧРЕЖДЕНИЕ «ГОМЕЛЬСКАЯ ОБЛАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»**

**Кафедра неврологии и нейрохирургии
с курсами медицинской реабилитации и психиатрии**

В. Я. ЛАТЫШЕВА, М. В. ОЛИЗАРОВИЧ

КРАТКИЙ КУРС ЛЕКЦИЙ ПО НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ

**Учебно-методическое пособие
для студентов 4 курса факультета
по подготовке специалистов для зарубежных стран**

Гомель 2007

УДК 616.8(075.8)

ББК 5

Л 27

Рецензент: канд. мед. наук, доцент кафедры Галиновская Н. В.

Латышева, В.Я.

Л 27 Краткий курс лекций по неврологии и нейрохирургии: учеб.-метод. пособие для студентов 4 курса факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран / В. Я. Латышева, М. В. Олизарович. — Гомель : УО «Гомельский государственный медицинский университет», 2007. — 116 с.

Представлены основные сведения по общей (топической) и частной неврологии, которые послужат для студентов базой для подготовки и усвоения основных знаний по топической диагностике, диагностике заболеваний и травм нервной системы. Курс лекций является учебно-методическим пособием и не исключает более глубокого усвоения материала по другим учебникам.

Курс лекций предназначен для студентов 4 курса факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран медицинских вузов.

Для внутрикафедрального пользования.

УДК 616.8(075.8)

ББК 5

© Латышева В. Я., Олизарович М. В., 2007

© УО «Гомельский государственный
медицинский университет», 2007

СОДЕРЖАНИЕ

Сокращения	5
Лекция 1 Введение в неврологию. История развития неврологии и нейрохирургии. Организация оказания неврологической и нейрохирургической помощи. Черепные нервы	6
Лекция 2 Чувствительная сфера, типы и виды чувствительных расстройств	13
Лекция 3 Двигательная сфера. Пирамидная и экстрапирамидная системы. Синдромы двигательных расстройств. Мозжечок и его функция	17
Лекция 4 Высшая нервная деятельность. Динамическая локализация корковых функций. Синдромы поражения полушарий. Кровоснабжение головного и спинного мозга	22
Лекция 5 Глубинные структуры головного мозга. Лимбикоретикулярная система. Вегетативная нервная система. Синдромы поражения	27
Лекция 6 Заболевания периферической нервной системы. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника	30
Лекция 7 Сирингомиелия. Амиотрофический боковой склероз. Нарушения спинального кровообращения	36
Лекция 8 Эпилепсия и судорожные синдромы	45
Лекция 9 Оболочки головного мозга. Ликвор. Менингеальный синдром. Воспалительные заболевания оболочек головного мозга	50
Лекция 10 Первичные и вторичные энцефалиты. Полиомиелит, токсоплазмоз	56
Лекция 11 Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. Наследственные заболевания нервной системы	63
Лекция 12 Острые нарушения мозгового кровообращения. Классификация. Клиника и современные методы обследования больных	69
Лекция 13 Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения. Базисное и дифференцированное лечение нарушений мозгового кровообращения	75
Лекция 14 Поражение нервной системы при сифилисе и СПИДЕ. Поражение нервной системы при соматических заболеваниях	80

Лекция 15 Неотложные состояния в неврологии и нейрохирургии. Классификация и диагностика коматозных состояний. Интенсивная терапия в неврологии и нейрохирургии	86
Лекция 16 Опухоли головного мозга. Классификация, клиника, лечение. Внутрочерепная гипертензия	93
Лекция 17 Черепно-мозговая травма. Клиника, диагностика, Лечение	101
Лекция 18 Опухоли спинного мозга. Травматические повреждения спинного мозга.....	107
Список литературы	115

СОКРАЩЕНИЯ

АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АХЭ	— антихолинэстеразные препараты
БКЯ	— болезнь Крейтцфельда-Якоба
в/вено	— внутривенно
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека
в/мышечно	— внутримышечно
ГБО	— гипербарическая оксигенация
ДЦП	— детский церебральный паралич
ДЭ	— дисциркуляторная энцефалопатия
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
КТ	— компьютерная томография
ЛФК	— лечебная физкультура
МРТ	— магнитно-резонансная томография
п/кожно	— подкожно
ПНС	— периферическая нервная система
р-р	— раствор
РС	— рассеянный склероз
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита
ТИА	— транзиторная ишемическая атака
ЦНС	— центральная нервная система
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЭМГ	— электромиография
ЭЭГ	— электроэнцефалограмма

ЛЕКЦИЯ 1

ВВЕДЕНИЕ В НЕВРОЛОГИЮ. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ. ЧЕРЕПНЫЕ НЕРВЫ

1. Введение в неврологию

Неврология — наука о состоянии нервной системы в норме и патологии.

Клиническая неврология — это раздел медицины, изучающий этиологию, патогенез, клинические проявления заболеваний и травм нервной системы и разрабатывающий методы их диагностики, профилактики, лечения и реабилитации.

Первое неврологическое отделение было открыто в 1862 г. под Парижем. Возглавил его великий французский невропатолог Жан Шарко (1835–1893 гг.), которого принято считать отцом всемирной неврологии.

В России первая клиника нервных болезней открыта в 1869 г. на базе Екатерининской больницы проф. Московского университета Кожевниковым А. Я. (1836–1902 гг.). Ныне она называется Московская клиническая больница № 24. Он написал первый учебник по нервным и душевным болезням и возглавил первую кафедру нервных и психических заболеваний при Московском университете, где в последующие годы в университете и клиниках г. Москвы работали выдающиеся ученые-невропатологи с мировым именем профессора Рот В. К., Даркшевич Л. О., Россолимо Г. И., Гращенков Н. И., Коновалов Н. В., Шмидт Е. В., Боголепов Н. К., Верещагин Н. В.

В 1890 г. в Москве была открыта вторая клиника нервных болезней, где изучались нервные и психические заболевания, возникающие при отравлении промышленными токсинами, руководителем которой был проф. Корсаков С. С. Им впервые был описан Корсаковский синдром. В клинике начали впервые изучать проблему эпилепсии и алкоголизма. В 1901 г. вышел в свет первый номер «Журнала неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова».

В Санкт-Петербурге в 1857 г. открыта кафедра душевных болезней Медико-хирургической (с 1881 г. — Военно-медицинской) академии, которая стала базой неврологической и нейрохирургической науки в России. В 1987 г. по инициативе проф. Бехтерева В. М., который руководил кафедрой нервных и душевных болезней этой академии, открыта первая в мире нейрохирургическая операционная. После реконструкции в Санкт-Петербурге в 1909 г. кафедру хирургической невропатологии возглавил проф. Пуусепп Л. М.

В 1932 г. в Москве проф. Бурденко Н.Н. был организован Институт нейрохирургии, который в настоящее время возглавляет академик Российской Академии медицинских наук, проф. Коновалов Ю.Н. В 1937 г. вышел первый номер журнала «Вопросы нейрохирургии».

В 1944 г. в Москве при АМН СССР проф. Гращенковым Н. И. открыт институт неврологии, далее его возглавлял профессор Коновалов Н. В., затем академик Шмидт Е.В. Долгие годы у руля неврологической науки России стоял академик АМН СССР, проф. Верещагин Н. В.

Белорусская неврология и нейрохирургия также имеет свою историю.

В 1914 г. в г. Витебске профессором Пуусеппом Л. М. организован первый в мире специализированный военный нейрохирургический госпиталь. В августе 1924 г. на базе клиники нервных болезней медицинского факультета Белорусского государственного университета и психоневрологического диспансера был создан Белорусский государственный институт физиотерапии (ГИФ) со штатом 52 сотрудника и неврологическим стационаром на 50 коек. Возглавлял институт основоположник белорусской школы невропатологов и физиотерапевтов член-корр. АН СССР, академик АН БССР проф. Кроль М. Б., который воспитал таких известных ученых, как академика Маркова Д. А., профессоров: Хазанова М. А., Марголина Г. С., Бейлина И. А., Сосновика И. Л., Инсарова И. А.

В 1930 г. был построен новый корпус для института, произошло объединение его с ортопедическими учреждениями г. Минска, в связи с чем ГИФ был реорганизован в Государственный институт физиотерапии, ортопедии и неврологии (ГИФОН). Директором этого многопрофильного научно-практического учреждения был назначен академик АН БССР, заслуженный деятель науки, проф. Марков Д.А.

Во время Великой Отечественной войны материальная база ГИФОНа была полностью разрушена, однако, уже в 1946 г. на базе 2-й клинической больницы г. Минска возобновил свою работу Государственный НИИ физиотерапии и неврологии.

В 1949 г. по инициативе президента АН БССР Гращенкова Н. И. при институте был открыт нейрохирургический отдел, которым он и руководил до 1951 г., с 1951 г. эту службу в республике возглавил заслуженный деятель науки БССР, проф. Злотник Э.И., с 1989 г. — лауреат Государственной премии СССР, член-корр. национальной академии наук РБ, проф. Смеянович А. Ф., который с 1998 г., будучи директором научно-исследовательского института неврологии, нейрохирургии и физиотерапии Министерства здравоохранения РБ, руководил этим отделом.

В первые годы научный интерес сотрудников нейрохирургического отдела был сосредоточен на проблемах нейроонкологии и реабилитации больных с травмами центральной и периферической нервной системы. С конца 50-х — начала 60-х годов коллектив отдела, применив микрохирургическую технику, занимался проблемой хирургического лечения аневризм головного мозга. Особого внимания в настоящее время заслуживает разработка сотрудниками отдела проблемы ранней диагностики и микрохирургии невринома слухового нерва, периферических нервов после ранения и травм, а также хирургического лечения мозговых инсультов.

На основании Постановления Президиума АМН и приказа Министерства здравоохранения СССР институт с 1976 г. на протяжении 15 лет являлся Головным учреждением в Союзе по проблеме «Заболевания периферической нервной системы», координируя научно-исследовательскую деятельность около 40 учреждений страны, занимающихся изучением этой проблемы. С помощью комплексных современных методов исследования разрабатывались различные аспекты этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы. В 2006 г. институт переименован в Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии.

В настоящее время в центре успешно проводятся исследования различных аспектов цереброваскулярной патологии и нарушений спинального кровообращения, нейрогенетики, широко пропагандируется применение различных методов гипербарической оксигенации и гипобарической гипоксии при различных заболеваниях нервной системы, изучаются вопросы патогенеза, клиники, диагностики и лечения миастении (с 1995 г. по 2006 гг. на базе института функционировал Республиканский миастенический центр). Разрабатываются клиничко-иммунологические и вирусологические критерии диагностики и способы комплексного лечения рецидивирующих и прогрессирующих форм энцефаломиело- и полирадикулоневропатий герпес-вирусной этиологии. Проводятся фундаментальные исследования по изучению ряда аспектов вестибуляторной дисфункции на основе анализа зрительно-вестибулярных взаимодействий. Широко внедряется метод лечения ботулотоксином (ботоксом) спастической кривошеи.

Директорами института, неврологии, нейрохирургии и физиотерапии (с 2006 г. Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии) были: в 1946–1948 гг. академик АН БССР Марков Д. А., в 1948–1950 гг. — проф. Инсаров И. А., в 1950–1962 гг. — канд. мед. наук Калитовский Е. Ф. Все последующие годы институт возглавлял академик НАН РБ, член-корр. РАМН, заслуженный деятель науки, лауреат Государственной премии, народный врач Белоруссии, почетный гражданин городов Минска и Витебска Антонов И. П., с 1998 г. — лауреат Государственной премии, заслуженный деятель науки, проф. Смянович А. Ф., с 2006 г. — проф. Лихачев С. А.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии является головным научным центром по изучению клиники, диагностики, лечения, профилактики и реабилитации больных неврологического и нейрохирургического профиля. Кроме того, в центре проводятся консультации всех сложных в диагностическом плане больных со всей республики.

Схема организации помощи больным неврологического и нейрохирургического профиля в РБ: Министерство здравоохранения, которое возглавляет министр здравоохранения. Неврологическую службу курирует,

главный внештатный невролог, нейрохирургическую — главный внештатный нейрохирург. В Управлении здравоохранения облисполкомов имеется главный внештатный невролог и нейрохирург, которые организуют неврологическую и нейрохирургическую службу в области. В районной больнице заведующие неврологическими отделениями или кабинетами больницы или поликлиники отвечают за организацию этих служб в районе обслуживания.

Консультативные организации по неврологии и нейрохирургии:

- Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (г. Минск);
- на областном уровне: Гомельская областная консультативная поликлиника и кафедра неврологии и нейрохирургии УО «Гомельский государственный медицинский университет».

2. Клиника и методы исследования черепных нервов

I пара (n. olfactorius) — обонятельный (чувствительный) нерв.

Клиника. Нарушение восприятия пахучих веществ всегда наблюдается на стороне патологического очага и проявляется следующими видами расстройств обоняния: утрата (*аносмия*), понижение (*гипосмия*), повышение (*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 при поражении коркового обонятельного анализатора возникают извращения восприятия пахучих веществ (*дизосмия, паросмия*). При очаге в гиппокампальной извилине может возникнуть *обонятельная агнозия* (неузнавание знакомых запахов).

II пара (n. opticus) — зрительный (чувствительный) нерв.

Клиника. Расстройство функции зрительного нерва проявляется:

- изменением остроты зрения;
- изменением полей зрения;
- нарушением цветоощущения;
- патологией глазного дна.

Остроты зрения (visus) определяется при помощи таблиц Головина, Сивцева. Расстройство цветоощущения проявляется слепотой на зеленый или красный цвет (*дальтонизм*), утратой способности различать цвета (*ахроматопсия*) или неумением правильно определить цвет (*дисхроматопсия*). Цветоощущение исследуется с помощью специальных полихроматических и пигментных таблиц Рабкина Е. Б.

При полном перерыве проводимости зрительного нерва наступает слепота (*амавроз*) с утратой прямой реакции зрачка пораженного нерва на свет (зрачок слепого глаза суживается на свет только содружественно при

освещении здорового глаза). При понижении зрения — *амблиопия*, ограничения полей зрения — *анопсия*, выпадение секторами или островками внутри границ поля зрения — *скотомы*.

Выделяют височную (битемпоральную), биназальную или гетеронимную, одноименную (гомонимную) или квадрантную *гемианопсию* в зависимости от степени поражения зрительного анализатора.

При раздражении области шпорной борозды возникают *зрительные галлюцинации*.

III, IV, VI пары (n.n. oculomotorius, trochlearis, abducens) — группа глазодвигательных нервов.

Клиника поражения III пары (n. oculomotorius):

- паралич аккомодации, невозможность конвергенции; • птоз;
- экзофтальм; • мидриаз;
- расходящееся косоглазие, ограничение или отсутствие движения глазного яблока внутрь, вверх и вниз;
- диплопия при поднятом верхнем веке (вверх, прямо и внутрь);

Клиника поражения IV пары (n. trochlearis):

- легкое сходящееся косоглазие при взгляде вниз, ограничение или отсутствие движения глазного яблока вниз;
- диплопия только при взгляде вниз (при спуске по лестнице).

Клиника поражения VI пары (n. abducens):

- сходящееся косоглазие, ограничение или отсутствие движения глазного яблока кнаружи;
- диплопия при взгляде в сторону пораженной мышцы;
- иногда головокружение и вынужденное положение головы.

V пара (n. trigeminus) — смешанный (преимущественно чувствительный) нерв.

Клиника поражения V пары — невралгия тройничного нерва:

- расстройства всех видов чувствительности в зоне иннервации I, II или III ветви;
- болезненность в точках выхода ветвей тройничного нерва на лице (триггерные, курковые зоны);
- резкая интенсивная кратковременная боль в течении нескольких секунд в зоне иннервации;
- при поражении каудального отдела ядра спинномозгового тракта — гиперестезия (или анестезия) болевой и температурной чувствительности в наружных отделах лица, орального — в центральных его частях. Тактильная чувствительность при этом сохраняется;
- двигательные расстройства при поражении III ветви проявляются параличом жевательной мускулатуры: атрофией височной и жевательной мышц; при открывании рта нижняя челюсть смещается в сторону пораженного

нерва; при двустороннем поражении она отвисает; снижается или исчезает нижнечелюстной, надбровный и корнеальный рефлекс.

VII пара (n. facialis) — смешанный (преимущественно двигательный) **нерв** с различными попутчиками: n. petrosus major (большой каменистый нерв); n. stapedius; n. chorda tympani. Ведущими симптомами поражения нерва является парез (паралич) лицевой мускулатуры на стороне поражения.

Методика исследования и клиника:

Врач просит больного:

- наморщить лоб;
- нахмурить брови;
- подуть на свечу;
- определить вкус на передних 2/3 языка.
- надуть щеки;
- зажмурить глаза;
- показать зубы;

Периферический паралич лицевой мускулатуры (невропатия VII пары) возникает при поражении ствола или ядра и проявляется чаще прозоплегией:

- больной не хмурит брови;
 - несколько затруднена речь;
 - слезотечение или сухость глаза;
 - лицо на стороне поражения маскообразно;
 - не закрывается глаз («заячий глаз», лагофthalm, симптом «заходящего солнца»);
 - больной не морщит лоб;
 - невозможен свист;
 - затруднение при приеме пищи;
- при попытке закрыть глаз глазное яблоко уходит под верхнее веко и видна склера (симптом Белла);
 - на стороне поражения опущен угол рта, сглажена носогубная складка;
 - больной не может подуть на свечу;
 - во время еды пища попадает за щеку, которую больной часто прикусывает;
 - утрачен или ослаблен надбровный рефлекс;
 - снижение вкуса на передних 2/3 языка;
 - симптомы поражения лицевого нерва могут сочетаться с глухотой, гиперacusией, расстройством слюноотделения.

Центральный парез лицевой мускулатуры возникает при надъядерном повреждении двигательного нейрона, иннервирующего только мимическую мускулатуру и проявляется выпадением функции только нижней части лица. При этом наблюдается сглаженность носогубной складки, асимметрия оскала (опущение угла рта) на стороне, противоположной очагу поражения, невозможность надуть щеки, подуть на свечку, щека «парусит», пища попадает за щеку, нередко больной прикусывает щеку. Такая патология встречается при процессах с поражением колена внутренней капсулы или нижней части прецентральной извилины.

VIII пара (n. vestibulocochlearis) — преддверно-улитковый (чувствительный) **нерв**.

Поражение слухового нерва. Клиника: снижение слуха (гипакузия) или глухота (анакузия).

Поражение вестибулярной порции.

Клиника: головокружение (системное и несистемное), мелко-размашистый, горизонтальный нистагм в противоположную сторону, ротаторно-горизонтально-клонический в сторону очага — при заинтересованности корешка, горизонтальный в сочетании с системным головокружением — при заболеваниях внутреннего уха.

IX пара (n. glossopharyngeus) — языкоглоточный (смешанный) нерв.

Клиника поражения: свисание мягкого нёба на стороне очага, язычок смещен в здоровую сторону, выпадает глоточный рефлекс, расстраивается вкус на задней трети языка своей стороны, возникает анестезия слизистой верхней половины глотки.

X пара (n. vagus) — блуждающий (смешанный) нерв.

Клиника: легкое расстройство глотания, изменение голоса — осиплость (паралич голосовой связки), свисание мягкого неба на стороне поражения, отклонение язычка в здоровую сторону, снижение глоточного рефлекса, вегетативные нарушения.

XI пара (n. accesorius) — добавочный (двигательный) нерв.

Клиника: атрофический парез плечевого пояса, нарушение поворотов и стояния головы, симптом «крыловидных лопаток», невозможность поднять руку на стороне поражения выше горизонтальной линии.

XII пара (n. hypoglossus) — подъязычный (двигательный) нерв.

Клиника: ведущими симптомами поражения нерва являются расстройство речи — дизартрия (анартрия), 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.

Бульбарный паралич возникает при поражении периферического отдела IX, X, XII черепных нервов (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 надъядерных путей центрального звена IX, X, XII пар черепных нервов (corticonuclearis).

Клиника: триада симптомов, как и при бульбарном параличе (дисфония, дисфагия, дизартрия), но нет атрофии и фибриллярных подергиваний мышц языка, глоточный рефлекс высокий, появляются рефлексы орального автоматизма, насильственный плач и смех.

Часто встречаемые рефлексы орального автоматизма:

- рефлекс Вюрпа или хоботковый рефлекс (сокращение круговой мышцы рта или выпячивание губ вперед при ударе по ним молоточком);
- рефлекс Карчикяна или дистантно-оральный рефлекс (выпячивание губ вперед при приближении к ним молоточка);
- рефлекс Аствацатурова (вытягивание губ вперед при ударе молоточком спинки носа);
- рефлекс Маринеску-Радовичи или ладонно-подбородочный рефлекс (раздражение рукояткой молоточка тенора вызывает сокращение мышц подбородка).

ЛЕКЦИЯ 2

ЧУВСТВИТЕЛЬНАЯ СФЕРА, ТИПЫ И ВИДЫ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

Чувствительность — способность живого организма воспринимать раздражения, исходящие из окружающей среды или от собственных тканей, органов и отвечать на них дифференцированными формами реакций.

Классификация чувствительности:

- поверхностная (экстероцептивная) — болевая, температурная, частично тактильная;
- глубокая (проприоцептивная — мышечно-суставная, вибрационная чувствительность, чувство давления, массы тела, определение направления движения кожной складки);
- сложные формы чувствительности: чувство локализации уколов, наносимых одновременно циркулем Вебера (дискриминационная чувствительность);
- стереогноз — двумернопространственная чувствительность (назвать предмет при ощупывании его рукой: очки, ручка).

Восходящие или чувствительные (афферентные) пути спинного мозга. Спиноталамический путь (*tractus spinothalamicus*) является звеном трехнейронного пути, проводящего болевую и температурную чувствительность от периферии к коре головного мозга.

Первый (периферический) нейрон залегает в спинальном ганглии. Периферический отросток его начинается в коже и слизистых, а центральный — через задний корешок входит в задний рог спинного мозга и оканчивается у

его основания. Здесь начинается второй нейрон, отросток которого косо, на 2–3 сегмента выше, через переднюю серую спайку переходит в боковой канатик противоположной стороны, где, сливаясь с отростками аналогичных клеток, расположенных в других сегментах, образует спиноталамический путь. Он проходит через продолговатый мозг, варолиев мост, ножки мозга и оканчивается в вентролатеральном ядре зрительного бугра. Здесь начинается третий нейрон, волокна которого, соединяясь с другими, направляются вверх через заднее бедро внутренней капсулы, занимая почти одну треть за пирамидным путем, проходит лучистый венец (*corona radiata*) и заканчиваются в задней центральной извилине.

В итоге путь, проводящий болевую и температурную чувствительность, соединяет одну половину тела с задней центральной извилиной противоположного полушария мозга.

Виды чувствительных нарушений

Анестезия — отсутствие чувствительности.

Гипестезия — снижение чувствительности.

Дизестезия — извращение восприятия раздражения (тактильное или тепловое раздражение ощущается как болевое и т.д.).

Аналгезия — потеря болевой чувствительности.

Гиперестезия или гипералгезия — повышение чувствительности.

Гиперпатия — повышение порога возбудимости (легкие раздражения не воспринимаются, при более значительных возникает чрезмерная интенсивность и стойкость ощущений).

Парестезии — ощущение ползания мурашек, зуда, холода, жжения, онемения и др., возникающие спонтанно или вследствие прижатия нерва, раздражения нервных стволов, периферических нервных окончаний.

Фантомные боли — ощущение боли в отсутствующей части конечности.

Аутопагнозия — нарушение узнавания собственного тела и его частей.

Проприоцептивная (глубокая) чувствительность. Клетка *первого нейрона* расположена в межпозвоноковых спинальных ганглиях. Аксоны идут в составе заднего корешка, не заходя в серое вещество, вступают в задний канатик своей стороны и в составе пучков Голля (медиально) несут глубокомышечное чувство — от нижней половины тела и ног и Бурдаха (латерально — начинаются с Th₅) несут чувствительность от верхней половины тела и рук. Далее они идут в продолговатый мозг к ядрам Голля и Бурдаха. В ядрах находится тело *второго нейрона*, аксоны которого направляются вентрально и к средней линии, совершая на уровне олив перекрест. Переходя на противоположную сторону, волокна (*fibrae arcuatae internaе*) прилегают медиально к *tractus spinothalamicus* и образуют *медиальную петлю*. Заканчивается медиальная петля в вентролатеральном ядре зрительного бугра. Здесь расположены клетки *третьих нейронов*, которые через заднюю треть заднего бедра внутренней капсулы и *corona radiata* (лучистый венец), направляются в зад-

ную центральную извилину и теменную долю коры головного мозга, где представлена глубокая чувствительность.

Проприоцептивная чувствительность мозжечка обеспечивает постоянную информацию о состоянии органов движения и начинается на периферии.

Клетки *первого нейрона* расположены в спинальном ганглии, аксоны которых заканчиваются в основании заднего рога спинного мозга, где располагаются импульс передаётся на клетки 2-го нейрона.

Tractus spinocerebellaris dorsalis или *пучок Флексига*, начинается в основании заднего рога. Аксоны входят в боковой канатик своей стороны, располагаясь на периферии его задней части, достигают продолговатого мозга и в составе нижних ножек мозжечка заканчиваются в его черве.

Tractus spinocerebellaris ventralis или *пучок Говерса*, клетки 2-го нейрона расположены в средней части заднего рога, аксоны через переднюю белую спайку переходят на противоположную сторону и проходят в боковых канатиках, впереди от пучка Флексига. Затем проходят спинной, продолговатый мозг, варолиев мост, в верхнем парусе переходят на противоположную сторону, т.е. совершают двойной перекрест и входят в червь через верхние ножки мозжечка. Расстройства при поражении этих структур возникают на стороне поражения.

Мозжечок

Функции мозжечка:

- координация движений (динамическая, статико-локомоторная и статическая);
- регуляции равновесия;
- поддержание оптимального мышечного тонуса.

Различают: динамическую атаксию (при выполнении произвольных движений конечностей, особенно верхних), статическую (нарушение равновесия в положении стоя и сидя) и статико-локомоторную (расстройство стояния и ходьбы). Мозжечковая атаксия проявляется в форме статической и динамической.

Динамическая атаксия. Этот вид атаксии наблюдается при поражении полушарий мозжечка. Расстройства обнаруживаются при исследовании движений верхних конечностей. Для этого выполняются следующие тесты:

- пальце-носовая проба;
- пяточно-коленная проба;
- проба на диадохокинез;
- проба на соразмерность движений: на стороне поражения мозжечка отмечается избыточная ротация кисти — дисметрия (гиперметрия);
- указательная проба: больной указательным пальцем стремится попасть в молоточек, который перемещают в различных направлениях;
- проба Шильдера: пациент вытягивает руки вперед, закрывает глаза, одну конечность поднимает вверх до вертикального уровня и по команде опускает

ет до уровня горизонтально вытянутой другой руки. Если опускающаяся верхняя конечность окажется ниже горизонтального уровня — это гиперметрия.

Статико-локомоторная атаксия возникает при поражении червя мозжечка, что приводит к расстройству стояния и ходьбы. Для выявления статико-локомоторной атаксии проводят следующие пробы:

- поза Ромберга: больному, находящемуся в положении стоя, предлагают плотно сдвинуть стопы; голова слегка приподнята, верхние конечности опущены вдоль туловища. В начале больной находится в позе Ромберга с открытыми глазами, а затем с закрытыми. При поражении мозжечковых систем больной в этой позе или покачивается в сторону пораженного полушария мозжечка либо вообще не сможет стоять со сдвинутыми ступнями. Это положительный симптом Ромберга;

- фланговая походка: проверяются шаговые движения в сторону, обращается внимание на четкость шага и возможность быстрой остановки при внезапной команде;

- асинергия и диссинергия: асинергия определяется с помощью пробы Бабинского.

Статистическая атаксия наблюдается при поражении червя мозжечка:

- в положении стоя больной падает назад или вперед;
- больной, лежащий на спине со скрещенными на груди руками, не удается сесть без помощи рук (асинергия — проба Бабинского).

Проба на асинергию проводится следующим образом: отведенную до горизонтального уровня верхнюю конечность больной с силой сгибает в локтевом суставе, врач пытается разогнуть предплечье больного и при внезапном прекращении сопротивления рука обследуемого с силой ударяется в грудную клетку больного. Это симптом отсутствия обратного толчка Стюарта-Холмса.

Кроме статико-локомоторной и динамической атаксий для поражения мозжечка характерно:

- расстройство речи (скандированная речь);
- изменение почерка (мегалография);
- нистагм — ритмичное подергивание глазных яблок при взгляде в стороны или вверх;
- мышечная гипотония — мышцы становятся дряблыми, вялыми, возможна гипермобильность суставов.

ЛЕКЦИЯ 3

ДВИГАТЕЛЬНАЯ СФЕРА. ПИРАМИДНАЯ И ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ СИСТЕМЫ. СИНДРОМЫ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ. МОЗЖЕЧОК И ЕГО ФУНКЦИЯ

Пирамидная система. Система произвольных движений

Различают два вида движений: *непроизвольные и произвольные*.

Непроизвольные движения представляют простые автоматические движения по типу простого рефлекторного акта, которые выполняются за счет сегментарного аппарата спинного мозга и мозгового ствола.

Произвольные целенаправленные движения — акты двигательного поведения человека, которые осуществляются пирамидной системой при ведущем участии коры головного мозга, экстрапирамидной системы и сегментарного аппарата спинного мозга.

Основным двигательным путем, осуществляющим произвольные двигательные акты, является путь, соединяющий прецентральные извилины коры большого мозга с поперечно-полосатой мускулатурой противоположной половины тела — *кортикоспинальный* или *пирамидный путь*. Этот путь двухнейронный. Он состоит из центрального, расположенного в прецентральной извилине (первый нейрон) лобной доли мозга, и периферического (второго нейрона) с локализацией в передних рогах и ядрах двигательных черепных нервов, то есть аксоны двигательных нейронов центральных нейронов соединяют кору прецентральных извилин полушарий с двигательными ядрами черепных нервов и передними рогами спинного мозга.

Расположение функции в двигательной коре имеет обратную соматотопическую проекцию: нейроны, иннервирующие глотку и гортань расположены в нижней части прецентральной извилины; затем в восходящем порядке следуют нейроны, иннервирующие мышцы лица, рук, туловища и ног. Такое расположение нейронов получило название *обратной соматотопической проекции* и может быть представлено в виде человека, стоящего на голове. При этом ширина зоны иннервации зависит в первую очередь от выполняемой функции. Так, зона иннервации большого пальца руки значительно превышает таковую для бедра.

Пирамидный тракт начинается в крупных пирамидных клетках Беца, которые составляют пятый слой коры прецентральной извилины. Покинув кору, волокна первого мотонейрона (первый нейрон) проходят через белое вещество в составе лучистого венца и затем сходятся в области передних 2/3 заднего бедра внутренней капсулы. Волокна корково-ядерного пути проходят через коллено внутренней капсулы и в виде компактного пучка вместе с пирамидным путем опускаются в центр основания каждой половины моста.

На уровне перехода моста в продолговатый мозг пирамидные пути становятся заметными снаружи и формируют удлинённые перевернутые пирамиды по обе стороны от средней линии — отсюда и происходит название «*пирамидные пути*».

В нижней части продолговатого мозга 80–85% волокон пирамидного тракта переходят на противоположную сторону, вступают в боковые канатики спинного мозга и образуют *латеральный корково-спинномозговой путь*, оканчивающийся в передних рогах спинного мозга на всем его протяжении. Оставшиеся неперекрещенные волокна спускаются в передних канатиках своей стороны, формируя передний *корково-спинномозговой путь*, который также оканчивается в передних рогах спинного мозга (где располагается второй нейрон).

Корково-ядерный путь начинается от нижней трети прецентральной извилины, затем проходит через лучистый венец, колено внутренней капсулы, а затем переключается на периферические мотонейроны в двигательных ядрах черепных нервов (второй нейрон), перед вступлением в которые совершает полный (VII, XII пара) или частичный надъядерный перекрест. Верхняя часть лица имеет двустороннюю иннервацию, поэтому при надъядерном поражении VII пары страдает функция только нижней части лица. Периферические нейроны черепных нервов начинаются в двигательных ядрах и идут к иннервируемым образованиям.

Симптомы поражения пирамидной системы на разных уровнях

Расстройства произвольных движений проявляются в виде *паралича (плегии)* — полной утраты мышечной силы и активных движений или *пареза* — ослабление мышечной силы и уменьшение объема активных движений. Эти расстройства возникают при поражении центрального или периферического двигательного мотонейрона. Поражение центрального мотонейрона на любом уровне корково-спинномозгового пути обуславливает возникновение *центрального или спастического паралича*, при поражении периферических мотонейронов (передний рог, корешок, сплетение и периферический нерв) возникает *периферический* или *вялый паралич*.

Признаки центрального паралича:

- снижение объема активных движений;
- снижение объема пассивных движений;
- снижение силы в сочетании с утратой тонких движений;
- спастическое повышение мышечного тонуса (гипертонус);
- повышение глубоких рефлексов с возникновением клонуса или без него;
- снижение или утрата поверхностных рефлексов;
- появление патологических рефлексов;
- появление защитных произвольных рефлексов;
- отсутствие атрофий;
- отсутствие реакции перерождения мышц.

При поражении периферического мотонейрона возникает периферический паралич.

Признаки периферического паралича:

- снижение объема активных движений;
- увеличение объема пассивных движений;
- снижение мышечной силы в зоне иннервации соответствующего нейрона;
- снижение мышечного тонуса (гипотония);
- снижение глубоких рефлексов вплоть до арефлексии;
- через несколько недель наступает атрофия;
- сохранение поверхностных рефлексов;
- наблюдается реакция перерождения парализованных мышц, которые хорошо заметны в виде фибриллярных и фасцикулярных подергиваний и которая определяется при проведении электронейромиографии.

Экстрапирамидная двигательная система

К экстрапирамидной системе относятся подкорковые, стволовые внепирамидные образования и моторные пути, которые не проходят через пирамиды продолговатого мозга, а также базальные ядра большого мозга и мозгового ствола, ретикулярная формация, мозжечок со своими морфологическими и функциональными связями. Эти образования играют важную роль в осуществлении двигательных актов, поддержании и перераспределении нормального мышечного тонуса, регуляции произвольных автоматизированных движений, сообщают законченность движениям, обеспечивают готовность мышечного аппарата к выполнению произвольных двигательных актов, последовательность включения в них определенных мышечных групп, перегруппировку мышечного тонуса.

Корковым отделом экстрапирамидной системы является премоторная область, а также некоторые области височной и затылочной долей. Основную часть экстрапирамидной системы составляют базальные ядра, расположенные в глубинных отделах большого мозга, ядра среднего мозга (черное вещество, красные ядра, Льюисово тело) и гипоталамус.

К базальным ядрам относятся:

- хвостатое ядро;
- чечевицеобразное ядро. Последнее подразделяется на три части: наружное ядро (*скорлупу*) и два внутренних (*латеральные и медиальные сегменты бледного шара*).

Хвостатое ядро и скорлупа, состоящие из большого количества мелких и незначительного числа крупных волокон, объединены в одну систему — *полосатое тело*.

Бледный шар, черное вещество, красные ядра, Льюисово тело, состоящие из крупных клеток представляют *паллидарную* систему, которая в филогенетическом отношении является более старым образованием.

Корково-стриарные волокна идут через внутреннюю капсулу к полосатому телу и бледному шару. От латерального сегмента бледного шара часть волокон направляется к красному ядру и ретикулярной формации. Другая часть волокон из полосатого тела заканчивается в черном веществе.

В клетках черного вещества начинаются нервные волокна, которые идут в ретикулярную формацию. От ее ядер начинается сетчато-мозговой путь (*tr. reticulospinalis*), который проходит в передних канатиках спинного мозга и заканчивается на вставочных и малых альфа-нейронах передних рогов спинного мозга. Через этот путь оказывается облегчающее (при этом клинически у больного наблюдается повышение мышечного тонуса) и тормозящее (проявляющееся снижением мышечного тонуса) влияние ретикулярной формации на спинной мозг.

От клеток красных ядер начинается красное ядро-спинномозговой путь (*tr. rubrospinalis*). Этот путь является общим для экстрапирамидной системы и мозжечка. Красные ядра связаны также с ретикулярной формацией.

От преддверных ядер начинается преддверно-спинномозговой путь (*tr. vestibulospinalis*), который спускается в спинной мозг, проходит на границе переднего и бокового канатиков и оканчивается в передних рогах спинного мозга. Он связывает мозжечок и ядра преддверного корешка с мышцами обеих половин туловища, осуществляя проведение импульсов, направленных на сохранение равновесия тела и регуляцию мышечного тонуса.

Покрышечно-спинномозговой путь (*tr. tectospinalis*) начинается в сером веществе крыши среднего мозга, перекрещивается (перекрест Мейнерта) и спускается в передних канатиках спинного мозга, оканчиваясь в передних рогах шейных сегментов. Этот путь регулирует работу мышц, связанных с рефлексными движениями головы и туловища в ответ на зрительные раздражения.

Синдромы поражения экстрапирамидной системы

Клиническая картина поражения экстрапирамидной системы зависит от характера и локализации патологического процесса.

Синдромы поражения паллидарного отдела

Поражение бледного шара, черной субстанции, красного ядра, Льюисова тела проявляется развитием *гипокинетически-гипертонического (или акинетико-ригидного)* синдрома.

В классическом варианте *акинетико-ригидный* синдром наблюдается при болезни Паркинсона и проявляется:

- повышением мышечного тонуса, который характеризуется тем, что при пассивных движениях конечностей определяется равномерное прерывистое сопротивление мышц (феномен «зубчатого колеса»);
- бедностью (*олигокинезия*) и замедленностью (*брадикинезия*) движений;
- затруднением при переходе из состояния покоя в движение и наоборот;

- наклонностью застревать в приданной позе (поза «восковой куклы», симптом «воздушной подушки»);
- тремор дистальных отделов конечностей, особенно кистей рук, который напоминает движения при счете монет, катании пилюль; ритмичный тремор головы, нижней челюсти, который уменьшается во сне и при произвольных движениях;
- ослаблением или исчезновением содружественных движений (*синкинезий*): при ходьбе больной не размахивает руками в такт ходьбе (*ахейрокинез*);
- характерной является поза такого больного: полусогнутое, несколько наклоненное вперед туловище, полусогнутые руки и ноги;
- походка мелкими шажками (*шаркающая*);
- произвольные толчкообразные движения вперед (*пропульсия*), в сторону (*латеропульсия*) или назад (*ретропульсия*);
- речь монотонная, тихая, склонная к затуханию, повторение одних и тех же слов (*персеверации*);
- у такого больного изменяется почерк: он становится неровным, очень мелким (*микрография*);
- скудная мимика (*гипомимия*);
- сальность кожи лица, гиперсаливация, гипергидроз;
- парадоксальные кинезии — возможность быстрого выполнения каких-либо движений на фоне общей скованности;
- изменения характера: безынициативность, вялость, назойливость, склонность к повторению одних и тех же вопросов и просьб.

Синдромы поражения полосатого тела

При поражении полосатого тела (хвостатого ядра и скорлупы) развивается *гиперкинетически-гипотонический синдром*.

Лицевой параспазм — тоническое симметричное сокращение лицевых мышц рта, щек, шеи, языка, глаз: *хорея* — это неритмичные, быстрые, беспорядочные движения в проксимальных отделах конечности, туловище, лице, языке и мягком небе; *атетоз* — в клинике преобладают медленные вычурные, червеобразные движения, преимущественно в дистальных отделах конечностей; *торсионная дистония* — характеризуется тоническим сокращением мышц, появляющимся при движениях, ходьбе и исчезающим в покое; *гемибаллизм* — проявляется крупноразмашистым гиперкинезом в виде неритмичных вращательных и бросковых движений в конечностях; *миоклонии* — молниеносные подергивания отдельных мышечных групп или отдельных мышц, усиливающиеся в движениях и исчезающие во сне; *тики* — кратковременные, однообразные, насильственные, клонические подергивания отдельных мышечных групп.

ЛЕКЦИЯ 4

ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ. ДИНАМИЧЕСКАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ КОРКОВЫХ ФУНКЦИЙ. СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПОЛУШАРИЙ. КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Анатомия коры головного мозга

Знание симптоматики поражения различных отделов головного мозга, а также умение ее выявлять является фундаментальной основой топической диагностики заболеваний центральной нервной системы. Понимание принципов, на которых базируется современная теория о локализации функций в коре мозга является основой понимания принципов высшей нервной деятельности человека.

Анатомически кора представляет собой пластинку серого вещества, выстилающую наружную поверхность полушарий. Складчатость коры обуславливается наличием большого количества мозговых извилин, разделенных бороздами. Меньшая часть коры находится на поверхности, а большая в глубине борозд. Различают наружную (конвекситальную) поверхность полушарий, внутреннюю (медиальную) их поверхность и основание. По наружной поверхности мощная центральная роландова борозда отделяет лобную долю от теменной, латеральная (сильвиева) борозда отделяет лобную и теменную от височной. Затылочная доля отделяется теменно-затылочной бороздой. Таким образом, на конвекситальной поверхности каждого полушария выделяются четыре доли: лобная, теменная, височная и затылочная.

КЛИНИКА ПОРАЖЕНИЯ ДОЛЕЙ МОЗГА

Клиника поражения лобной доли:

- центральные парезы и параличи возникают при локализации очагов в прецентральной извилине;
- парез взора в противоположную сторону связан с поражением заднего отдела средней лобной извилины — «Больной смотрит на очаг поражения»;
- экстрапирамидные расстройства: гипокинезы или гиперкинезы;
- хватательный феномен — навязчивое стремление схватить вещи, появляющиеся перед глазами (рефлекс Янишевского);
- появляются рефлекс орального автоматизма: хоботковый, ладонно-подбородочный (Маринеску-Радовичи), назо-лобиальный (Аствацатурова) и дистанс-оральный (Карчикяна);
- центральный парез лицевого нерва;
- лобная (астазия, абазия) атаксия — нарушение координации движений и туловищная атаксия — невозможность стоять и ходить с отклонением тела в противоположную очагу сторону);

- незавершенность действий — лобная апраксия;
- моторная афазия при поражении центра Брока в заднем отделе нижней лобной извилины;
- синдром лобной психики — насильственный смех, насильственный плач, неряшливость, неупорядоченность поведения (мория, эйфория);
- Джексоновские двигательные фокальные припадки (без потери сознания) в противоположных очагу конечностях;
- адверсивные припадки — внезапный судорожный поворот головы, глаз и всего тела в противоположную сторону;
- общие судорожные и малые эпилептические припадки.

Клиника поражения височной доли:

- эпилептические припадки с различными аурами: обонятельными, вкусовыми, слуховыми, вестибулярными и висцеральными, не редко в виде оперкулярных приступов (чмоканье, жевание, глотание);
- сноподобные состояния — «дежавю» по типу уже виденного, уже слышанного;
- кратковременные выключения сознания без двигательных нарушений;
- сенсорная афазия — при поражении заднего отдела верхней височной извилины (зона Вернике);
- расстройства в эмоциональной сфере: депрессия, тревога, лабильность эмоций, вегетативные нарушения.

Клиника поражения затылочной доли:

- контратеральная гомонимная (одноименная) гемианопсия при поражении шпорной борозды;
- ахроматоПСия — утрата способности узнавать цвета;
- при поражении клина (uncus) выпадают нижние квадранты в полях зрения, при поражении язычной борозды (gyrus lingualis) — наблюдается верхняя квадрантная гемианопсия;
- раздражение внутренней поверхности затылочной доли вызывает фотопсии — вспышки света, зигзаги, цветные искры;
- метаморфопсии — искаженное восприятие формы видимых предметов (контуры кажутся изломанными, искривленными, слишком маленькими — микропсии или слишком большими — макропсии).

Симптомы поражения теменной доли:

- анестезия или гипестезия — болевой, температурный, тактильный чувствительности и расстройство глубокомышечного чувства — при поражении постцентральной извилины;
- астереогноз — неузнавание предметов при ощупывании их с закрытыми глазами;
- алексия — непонимание письменной речи и акалькулия — нарушение счета;

- апраксия — нарушение целенаправленного действия с сохранностью элементарных движений при поражении доминантного полушария (левого у правшей);
- аутоагнозия — нарушение схемы тела;
- псевдомелия — ощущение лишней конечности;
- анозогнозия — неузнавание проявления своего заболевания (больной уверяет, что двигает своей парализованной рукой) при поражении правого полушария;
- раздражение в постцентральной извилине вызывает чувствительный Джексонский приступ (ползание мурашек, прохождение электрического тока) в противоположных конечностях.

РЕЧЬ И ЕЕ РАССТРОЙСТВА

Речь — специфическая человеческая форма деятельности, служащая общению между людьми. Она характеризуется процессами приема, переработки, хранения и передачи информации с помощью языка, который представляет собой дифференцированную систему кодов, обозначающую объекты и их отношения.

Выделяют 2 основных вида речи — импрессивную и экспрессивную. Импрессивная речь — понимание устной и письменной речи (чтение). Экспрессивная речь — процесс высказывания в виде активной устной речи или самостоятельного письма.

В клинической практике выделяют различные формы нарушений речи в виде афазии, дизартрии, алалии, мутизма и общего недоразвития речи.

Под **афазией** понимают центральное нарушение уже сформировавшейся речи. Исходя из основных видов речи, выделяется 2 вида афазий: сенсорная (рецептивная, импрессивная) — непонимание речи окружающих и моторная (экспрессивная) — нарушение высказывания устной речи.

Моторная афазия (афазия Брока) — характеризуется нарушением всех компонентов экспрессивной речи; спонтанная речь невозможна. Она наблюдается при поражении задних отделов нижней лобной извилины (зона Брока) доминантного полушария, повторяет слова эмболы, сохранена интонация, больной осознает дефект.

Сенсорная афазия (зона Вернике) характеризуется нарушением понимания речи как окружающих лиц, так и своей, т.е. нарушается слуховой гнозис. Очаг располагается в задней части верхней височной извилины.

Алексия (расстройство чтения и понимания прочитанного) и *аграфия* (утрата способности правильно писать при сохранении двигательной функции верхней конечности) обычно включаются в синдром сенсорной и моторной афазии, а иногда они выступают на первый план и как бы выявляются в изолированном виде.

Мутизм — отсутствие речевого общения у больного при сохранности речевого аппарата. Это обычно проявление реактивного невроза, истерии или психического заболевания (шизофрении).

Алалия — системное недоразвитие речи, возникающее в результате поражения корковых речевых зон в возрасте до 3 лет. Алалия, как и афазия, подразделяется на моторную и сенсорную.

Дизартрия — расстройство артикуляции, которое может быть обусловлено центральным (двусторонним) или периферическим параличом мышц речедвигательного аппарата (подъязычного нерва в частности), поражением мозжечка, стриопаллидарной системы. Пример: больного просят произнести скороговорку «сшит колпак да не по-колпаковски» и «на дворе трава, на траве — дрова». При дизартрии фразы больных правильно построены, словарный запас не страдает.

ГНОЗИС И ЕГО РАССТРОЙСТВА

Гнозис (греч. Gnosis — познавание, знание) — это способность узнавать предметы по чувственным восприятиям.

Агнозии (расстройства узнавания) развиваются при поражении вторичных зон в пределах какого-либо одного анализатора.

Зрительная (оптическая) агнозия, или так называемая «душевная слепота», возникает при поражении наружных участков коры затылочных долей.

Слуховая (акустическая) агнозия («душевная глухота») характеризуется нарушением способности узнавать звуки при поражении височной доли доминантного полушария головного мозга.

Тактильная агнозия — неузнавание характера поверхности предмета на ощупь.

Сенситивная агнозия выражается в неузнавании предметов при воздействии их на рецепторы поверхностной и глубокой чувствительности. Утрачивается способность узнавать предметы при ощупывании с закрытыми глазами. Это явление получило название *астереогноз*. Истинный астереогноз появляется при поражении теменной доли.

ПРАКСИС И ЕГО РАССТРОЙСТВА

Праксис (от греч. Praxis — действие) — способность выполнять последовательные комплексы движений и совершать целенаправленные действия по выработанному плану.

Апраксия характеризуется утратой навыков, выработанных в процессе индивидуального опыта сложных целенаправленных действий. Выделяют несколько основных видов апраксии.

Идеаторная апраксия обусловлена утратой плана или замысла сложных действий. Она возникает при поражении надкраевой извилины (gurgus supramarginalis) теменной доли доминантного полушария.

При *конструктивной апраксии* страдает прежде всего правильное направление действий; больным трудно конструировать целое из частей. Очаги поражения находят в угловой извилине (*gyrus angularis*) теменной доли доминантного полушария.

Моторная апраксия, или *апраксия выполнения Дежерина*, отличается нарушением не только спонтанных действий и действий по заданию, но и по подражанию.

КРОВОСНАБЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Кровоснабжение головного мозга

Осуществляется парными внутренними сонными и позвоночными артериями. Внутренняя сонная артерия берет начало от общей сонной, а позвоночная — от подключичной артерии.

В полости черепа от внутренней сонной артерии отходят: глазная артерия; передняя и средняя мозговые артерии; задняя соединительная и передняя ворсинчатая артерия. Позвоночные артерии отдают ряд ветвей к спинному мозгу, твердой мозговой оболочке, соединяясь вместе, они образуют базилярную артерию. Базилярная артерия посылает ряд ветвей к мозжечку, мосту, лабиринту и разделяется на две задние мозговые артерии. Заднее-нижние мозжечковые артерии отходят от позвоночной артерии.

На основании мозга, над турецким седлом, образуется артериальный круг большого мозга — Виллизиев круг. Он связывает в общую систему две внутренние сонные артерии с позвоночно-базилярной артериальной системой.

Кровоснабжение спинного мозга осуществляется передними и задними спинальными артериями.

Артериальная система спинного мозга состоит из двух бассейнов: верхнего и нижнего. Верхний бассейн получает кровь из позвоночных и некоторых других ветвей подключичных артерий, а нижний — из сегментарных ветвей аорты и подчревных артерий.

Arteriae spinales anteriores отходят от позвоночных артерий еще в полости черепа. На верхнем конце спинного мозга они сливаются в непарную *a. spinales anterior* идущую вдоль передней срединной щели. Передние 4/5 поперечника спинного мозга получает кровь главным образом из системы передней спинальной артерии (*a. a. sulci*).

Arteriae spinales posteriores отходят от позвоночных артерий немного ниже передних. Эти артерии не сливаются. Передние и задние спинномозговые артерии являются непрерывными магистральями, а только конечными (восходящими и нисходящими) ветвями корешковых артерий.

Число и выраженность радикуло-медуллярных артерий весьма переменны. Нижняя половина грудного отдела и весь пояснично-крестцовый отдел спинного мозга кровоснабжается самой крупной радикуло-медуллярной

артерией — *артерия поясничного утолщения, артерия Адамкевича*, которая чаще подходит к спинному мозгу на уровне Th₉–Th₁₂.

Передние и задние спинальные артерии анастомозируют между собой, образуя артериально-сосудистый венец, окаймляющий периферию спинного мозга. От этого венца — *vasocorona* — отходят веточки, питающие белое вещество спинного мозга и большую часть задних рогов.

Вены спинного мозга. Из капилляров венозная кровь собирается главным образом в две крупные внутренние вены — *vv. centrales*. Наружные вены спинного мозга сопутствуют спинальным артериям. Они тесно связаны с венозными сплетениями позвоночного канала — *plexus venosi vertebrales interni anteriores et posteriores*.

ЛЕКЦИЯ 5

ГЛУБИННЫЕ СТРУКТУРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ЛИМБИКО-РЕТИКУЛЯРНАЯ СИСТЕМА. ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА. СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ

Под **лимбической системой** понимают ряд корковых и подкорковых структур, тесно взаимосвязанных, имеющих общий характер развития и функций.

К лимбической системе относят:

- на основании мозга: образования обонятельных путей, включая обонятельные луковицы, тракты, треугольник, переднее продырявленное вещество;
- на медиальной поверхности полушария: прозрачная перегородка, сводчатая извилина, кора задней орбитальной поверхности лобной доли, передняя часть островка и полюс височной доли;
- важными структурами лимбической системы являются: гиппокамп (аммонов рог), который называют «сердцем лимбической системы»), зубчатая извилина, основание и предоснование гиппокампа. Все эти образования называют гиппокамповой формацией;
- подкорковые структуры: хвостатое тело, скорлупа, миндалевидное ядро, передние (неспецифические) ядра таламуса, гипоталамус, ядро уздечки.

Лимбическая система — это сложные переплетения восходящих и нисходящих путей, образующих в пределах этой системы множество замкнутых концентрических кругов.

Лимбическая система — высший центр вегетативной нервной системы, является функциональной единицей, висцеральным мозгом, который получает афферентную импульсацию от внутренних органов, участвует в осуществлении эмоциональных реакций. Установлено, что центральная роль в возникновении и внешнем выражении эмоций принадлежит гипоталамической области.

Воздействие на лимбическую систему изменяет характер эмоций, их течение, а также поведенческие акты, связанные с ними.

Лимбическую систему считают нервным субстратом памяти, хранящей не генетически унаследованный, а приобретенный опыт.

К многочисленным и разнообразным функциям лимбической системы относятся также регуляция ритма сна и бодрствования.

Ретикулярная формация представляет собой недифференцированную клеточную сеть мозгового ствола. Главный нисходящий путь — это ретикулоспинальный путь, соединяющий ретикулярную формацию со спинным мозгом.

Ретикулярной системе принадлежит роль одного из важнейших интегративных аппаратов мозга. К числу интегративных функций относят контроль сна и бодрствования, регуляцию мышечного тонуса, расшифровку и отбор сигналов внешней среды. Ретикулярная формация регулирует дыхание, кровообращение, деятельность сердца и других органов, обмен веществ, является составной частью глобальных интегральных систем, коррелирует свою деятельность с лимбическими структурами.

Вегетативная нервная система — это часть нервной системы, посредством которой регулируется деятельность внутренних органов и обмен веществ в организме. Ее иначе называют автономной.

Она состоит из двух отделов: симпатического и парасимпатического.

В центральной нервной системе (ЦНС) различают сегментарный аппарат вегетативной нервной системы (клетки расположены в стволе мозга и спинном мозге) и надсегментарный аппарат, к которому относятся ядра гипоталамуса и лимбико-ретикулярного комплекса, а также ассоциативные зоны коры больших полушарий.

Симпатическая нервная система представлена основными морфологическими образованиями, которые включают:

- *спинномозговые симпатические центры*, которые лежат в боковых рогах спинного мозга на протяжении от 8 шейного до 3 поясничного сегмента. Эфферентные волокна выходят из спинного мозга вместе с передними корешками, затем отделяются от них и, в виде *rami communicantes albi* вступают в *truncus sympathicus*;

- *пограничный ствол симпатической нервной системы* образован симпатическими узлами, связанными между собой продольными пучками волокон. Узлов чаще всего бывает 20–22 с каждой стороны: три шейных (верхний, средний и нижний). Нижний шейный узел обычно сливается с верхним грудным, образуя так называемый звездчатый узел;

- *симпатические нервы* (10–12 грудных, 3–4 брюшных, 4 тазовых) и нервные сплетения;

- *превертебральные симпатические узлы*;

- *чревной верхний брыжеечный, нижний брыжеечный, крестцовый ганглии*;

- симпатические сплетения вокруг кровеносных сосудов;
- симпатические волокна в соматических нервах.

С преобладанием напряжения симпатической сферы обнаруживаются следующие признаки:

- бледность и сухость кожи;
- холодные конечности;
- склонность к тахикардии, неприятные ощущения в области сердца, тахипноэ;
- блеск глаз и легкий экзофтальм;
- неустойчивость температуры тела;
- тенденция к повышению артериального давления;
- склонность к запорам (ослабление перистальтики кишечника);
- мышечная дрожь;
- парестезии, зябкость, снижение переносимости солнца, тепла;
- большая работоспособность, физическая выносливость при пониженной способности к запоминанию и сосредоточенности;
- повышение эффективности деятельности к вечеру;
- тревожность, страх, ощущение напряжения;
- снижение переносимости шума, яркого света, кофеинсодержащих продуктов.

При парасимпатическом преобладании (ваготонии) характерны следующие признаки:

- холодная влажная и бледная кожа;
- тенденция к увеличению массы тела;
- брадикардия, тенденция к артериальной гипотензии, дыхательная аритмия, склонность к обморокам;
- гипергидроз и гиперсаливация;
- яркий красный дермографизм;
- более высокая эффективность деятельности в утренние часы, снижение выносливости;
- явления апатии, астении, низкая инициативность, боязливость, чувствительность и склонность к депрессии.

К заболеваниям вегетативной нервной системы относится синдром вегетативной дистонии.

В синдром вегетативной дистонии объединяются симпатические, парасимпатические и смешанные симптомокомплексы, проявляющиеся перманентно или в виде пароксизмов (кризов, имеющих генерализованный, системный или локальный характер).

Гипоталамический синдром представляет собой сочетание вегетативных, эндокринных, обменных и трофических расстройств, обусловленных поражением гипоталамуса. Непременным компонентом гипоталамического синдрома являются нейроэндокринные расстройства.

Ангионеврозы. Заболевание относится к группе ангиотрофоноврозов. Это общее название ряда заболеваний, развивающихся вследствие расстройств вазомоторной и трофической иннервации органов и тканей.

Эритромелалгия. Относится к заболеваниям, при которых происходит патологическое расширение сосудов. Протекает в виде приступов болей жгучего характера, локализующихся в дистальных отделах конечностей, с покраснением кожи, местным повышением кожной температуры, отеком и потливостью.

Мигрень — особый вид приступообразной головной боли, которая является самостоятельной нозологической формой. Часто развивается на фоне конституциональной предрасположенности. Выделяют три основных вида мигрени: классическая, атипичная и ассоциированная.

Мигрень обычно начинается с предвестников — стадия продромальных симптомов. Аура длится от нескольких минут до получаса, иногда до 1–2 дней, после чего возникают локальная пульсирующая головная боль (стадия развернутых симптомов), тошнота, рвота. В последующем боль усиливается, отмечается в одной половине головы, но может быть и двусторонней. Головная боль достигает максимума в период от получаса до часа. При этом отмечаются побледнение, а затем покраснение лица, глаз слезотечение, в основном на стороне боли, повышенная саливация, тошнота, рвота. Затем наступает стадия обратного развития — стадия разрешения.

Лечение. Во время приступа и для курсового лечения назначают: эрготамин, спрей, суматриптан, ненаркотические анальгетики, седативные препараты, транквилизаторы, антидепрессанты.

Болезнь Меньера характеризуется выраженными приступами системного головокружения, сопровождающимися шумом в ухе, снижением слуха, ощущением заложенности только в одном ухе. В процесс вовлекается VIII пара черепных нервов. Описана Меньером в 1860 г., может диагностироваться как самостоятельная нозологическая форма.

Этиология не известна до настоящего времени.

Лечение. Назначают бетасерк, бетагистин, аминазин, трифтазин, галоперидол, димедрол, супрастин, беллоид, белласпон, проводят лазеропунктуру, КВЧ-пунктуру. Эффективных средств лечения нет.

ЛЕКЦИЯ 6

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Периферическая нервная система (ПНС) включает спинномозговые и черепные нервы.

Поражение ПНС — наиболее частая патология, встречающаяся в кабинетах неврологов (до 75–85%) и неврологических стационарах (до 55–60%)

случаев). Заболевание поражает молодой, наиболее трудоспособный возраст, дает высокий процент трудопотерь и часто приводит к инвалидности.

Спинномозговые нервы формируются при соединении двигательных и чувствительных корешков спинного мозга и покидают позвоночный канал через межпозвонковое отверстие.

Двигательные нервы — аксоны двигательного комплекса передних рогов спинного мозга. *Чувствительные нервы* представляют собой отростки чувствительных клеток спинальных ганглиев. *Вегетативные волокна* спинномозговых нервов являются отростками клеток боковых рогов.

Соответственно числу сегментов спинного мозга различают 31 пару спинномозговых нервов: шейных — 8; грудных — 12; поясничных — 5; крестцовых — 5; сакральных — 1–2. Каждый спинномозговой нерв делится на две ветви: заднюю, иннервирующую дорсальную часть тела, и переднюю, иннервирующую боковую и вентральную часть туловища.

Передние ветви, за исключением грудных, соединяясь друг с другом образуют 4 сплетения: шейное, плечевое, поясничное, крестцовое, из которых формируются отдельные нервы.

Шейное сплетение (plexus cervicalis, C₁–C₄) иннервирует затылок, шею, надплечья. Наиболее важным является малый затылочный нерв.

Клиника: острые приступообразные боли в затылочной области с иррадиацией в шею и надключичную область.

Диафрагмальный нерв (n. phrenicus, C₄) — смешанный нерв, преимущественно двигательный, иннервирует мышцу диафрагмы, чувствительная часть — плевру, перикард, брюшину, связки печени.

Клиника: паралич одноименной половины диафрагмы, изменение нормального движения подреберья при дыхании, нет дыхательных движений в брюшной стенке.

Плечевое сплетение (plex. brachialis) образовано передними ветвями 4-х нижних шейных (C₅–C₈) и 2-х верхних грудных (Th₁–Th₂) спинномозговых нервов.

Клиника: при поражении C₅–C₆ нервов или первичного верхнего пучка возникает верхний плечевой плексит (паралич Эрба-Дюшена) — атрофия мышц плечевого пояса, предплечья, снижение двуглавого, карпорадиального рефлекса, гипестезия по наружной стороне плеча и предплечья.

При поражении спинномозговых нервов C₈–Th₂ (или первичного нижнего пучка) развивается нижний плечевой плексит (паралич Дежерина-Клюмпке).

Клиника: крыловидная лопатка, атрофия мелких мышц пальцев кисти, гипестезия по внутреннему краю. Нередко при поражении боковых рогов и симпатических нервов, идущих к нижнему симпатическому узлу от цилиоспинального центра (C₈–Th₁), развивается синдром Бернара-Горнера (птоз, миоз, энофтальм).

Грудные нервы — смешанные нервы.

Клиника: опоясывающие боли, снижение чувствительности, межреберная невралгия, грудной радикулит. Поражение спинномозгового ганглия проявляется высыпанием пузырьков (herpes zoster).

Поясничное сплетение (plexus lumbalis) образуют передние ветви L₁–L₃, частично Th₁₂ и L₄.

Клиника:

- поражение наружного кожного нерва бедра (L₂–L₃) проявляется выраженным болевым синдромом по наружному краю бедра, гиперестезией, парестезией (болезнь Рота — невралгия наружного кожного нерва бедра);
- поражение запирательного (L₂–L₄), бедренного (L₂–L₄), бедренно-полового (L₁–L₂), иннервирующего мошонку, проявляются чаще болевым синдромом. В области пораженного нерва снижается или исчезает коленный рефлекс, а на передней поверхности бедра определяется анестезия или гиперпатия.

Наиболее частой патологией ПНС являются неврологические проявления остеохондроза позвоночника. Выделяют 3 стадии клинических (неврологических) проявлений остеохондроза позвоночника:

- рефлекторная — клинически определяется только болевой синдром вследствие раздражения (ирритации) спинномозгового корешка грыжей межпозвонкового диска;
- корешковая — наблюдается сдавление (компрессия) спинномозгового корешка, выявляется болевой синдром, снижение или выпадение рефлекса, нарушение чувствительности в зоне пораженного корешка;
- компрессионно-ишемическая (радикулоишемия) развивается вследствие компрессии корешка и сосуда его питающего. Необходимо указать два смежных пораженных корешка (C₅–C₆, C₆–C₇ или L₂–L₄, L₅–S₁). Клинически болевой синдром снижается или исчезает, развивается парез или паралич, чаще кисти или стопы (плечевого пояса или бедра).

Классификация заболеваний периферической нервной системы при остеохондрозе позвоночника (по Антонову И.П., 1985 г.)

I. ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

1. Шейный уровень

1.1. Рефлекторные синдромы

1.1.1. Цервикалгия

1.1.2. Цервикокраниалгия (задний шейный симпатический синдром др.)

1.1.3. Цервикобрахиалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями

1.2. Корешковые синдромы

1.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулопатия) корешка

1.3. Компрессионно-ишемический синдром (радикулоишемия)

2. Грудной уровень
 - 2.1. Рефлекторные синдромы
 - 2.1.1. Торакалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-висцеральными, или нейродистрофическими проявлениями
 - 2.2. Корешковые синдромы
 - 2.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулопатия) корешков
3. Пояснично-крестцовый уровень
 - 3.1. Рефлекторные синдромы
 - 3.1.1. Люмбаго (прострел)
 - 3.1.2. Люмбалгия
 - 3.1.3. Люмбоишиалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями
 - 3.2. Корешковые синдромы
 - 3.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулопатия) корешков
 - 3.3. Компрессионно-ишемический синдром (радикулоишемия)

ПОРАЖЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ СПИННОМОЗГОВЫХ НЕРВОВ

1. Травматические
 - 1.1. На верхних конечностях: лучевого, локтевого, срединного, мышечно-кожного и других нервов
 - 1.2. На нижних конечностях: бедренного, седалищного, малоберцового, большеберцового и других нервов

ПОРАЖЕНИЕ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ

1. Невралгия тройничного и других черепных нервов
2. Невропатия лицевого нерва
3. Невралгия или невропатии других черепных нервов (XI, X, XII пар черепных нервов: дифтерийная полиневропатия, глоссалгия)
4. Прозопалгии
 - 4.1. Ганглиониты (ганглионевриты) крылонебного, ресничного, ушного, подчелюстного и других узлов
 - 4.2. Сочетанные и другие формы прозопалгии
5. Стоматалгия, глоссалгия

При заболеваниях ПНС определяется *болевого синдром*. Различают 4 степени его выраженности:

- резко выраженный — интенсивные боли в покое, усиление их при малейшем движении; больные не могут уснуть без снотворных и обезболивающих, принимают вынужденное коленно-локтевое положение в постели;
- выраженный — боли в покое сохраняются, но острота их меньше; больные с трудом передвигаются, принимая противоанталгические позы; при этом выражен сколиоз;
- умеренный — болей в покое нет, возникают они лишь во время движения, а также в положении сидя, при ходьбе, при наклоне вперед;

- слабый болевой синдром — боли ноющего характера, появляются в период физической нагрузки или при резких движениях и сопровождаются состоянием дискомфорта.

Периферическая нервная система

1. N. radialis (C₅–Th₁), лучевой — ослаблена супинация, не сгибается и не отводится 1 палец, тест разведения кистей, «свисающая кисть», атрофия трицепса, нет рефлекса, не разгибается предплечье.

2. N. medianus (C₆–Th₁), срединный — атрофия thenar, не сгибает 1–3 пальцы, не «царапают» 1–3 пальцы, тест Деку (невозможность удержать лист бумаги между I и II пальцами кисти), страдает пронация, ослаблено ладонное сгибание кисти, «обезьянья» кисть.

3. N. ulnaris (C₈–Th₁), локтевой — не «царапает» 5-ый палец, 5–4 пальцы в кулак не сжимаются и не приводятся, «когтеобразная» кисть.

4. N. femoralis (L₂–L₄), атрофия бедра, нет коленного рефлекса, сидя не может выпрямить ногу в колене, затруднен наклон прямой ноги, синдром Вассермана, синдром Мацкевича, анестезия на передней поверхности бедра.

5. N. ischiaticus (L₄–S₃), не сгибает голень, переразгибание в колене и поражение n. tibialis.

6. N. tibialis — большеберцовый (L₂–S₂) нерв: не ходит на носках, невозможно подошвенное сгибание стопы, нет ахиллова рефлекса, атрофия мышц задней группы на голени, «конская стопа».

7. N. peroneus communis (L₄–S₁), не ходит на пятках, невозможно тыльное сгибание и поворот стопы кнаружи, атрофия передненаружной группы мышц голени, петушиная походка. Выделяют три типа морфологического нарушения функции периферических нервов:

- Валлеровская дегенерация после травмы ниже поперечного пересечения нерва;
- поражение аксонального цилиндра;
- демиелинизирующее с разрушением миелина.

Полиневропатии (полирадикулоневропатии) — множественное поражение периферических нервов, проявляющееся периферическими вялыми параличами, нарушениями чувствительности, трофическими и вегетососудистыми расстройствами, преимущественно в дистальных отделах конечностей. Это распространенный симметричный патологический процесс, обычно дистальной локализации, постепенно распространяющийся проксимально.

Выделяют мононевропатии, когда поражается отдельный нерв; радикулопатии — при поражении корешков; ганглиониты — спинозных ганглиев (узлов) и плексопатии — при вовлечении в процесс сплетений.

По этиологическому признаку невропатии можно разделить на воспалительные, токсические, аллергические и травматические.

Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (синдром Гийена-Барре) развивается после предшествующей острой инфекции, протекающей с высокой температурой в течение 3–5 дней.

Клиника. Заболевание начинается с появления общей слабости, повышения температуры тела, болей в мышцах конечностей. Главным отличительным признаком болезни служит мышечная слабость, парестезии в дистальных отделах рук и ног, иногда вокруг рта и в языке. Поражения нервов бульбарной группы при отсутствии дыхательной реанимации могут приводить к летальному исходу. Двигательные нарушения раньше возникают в ногах, затем распространяются на руки, поражая черепные нервы каудального отдела ствола мозга (IX, X, XII).

При люмбальной пункции в ликворе типична *белково-клеточная диссоциация*. Уровень белка достигает 3–5 г/л. Цитоз не более 10 клеток (лимфоциты и моноциты) в 1 мкл.

Алкогольная полиневропатия наблюдается у лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, развивается в поздних стадиях заболевания. В патогенезе основная роль принадлежит токсическому действию алкоголя на нервы и нарушению в них обменных процессов.

Клиника. Полиневропатия развивается подостро на фоне длительного употребления алкоголя. Появляются парестезии в дистальных отделах конечностей, болезненность в икроножных мышцах, развиваются слабость, более выраженная в разгибателях стоп. В паретичных мышцах развиваются атрофии, возникает расстройство поверхностной чувствительности по типу «перчаток» и «носков», что приводит к атактическим нарушениям и в сочетании с расстройствами глубокой чувствительности выпадают сухожильные и периостальные рефлексy.

Из черепных нервов могут поражаться глазодвигательный, зрительный, реже блуждающий (ускорение пульса, нарушение дыхания) и диафрагмальный нервы.

Дифтерийная полиневропатия. Через 1–2 недели после заболевания возникают признаки поражения черепных нервов бульбарной группы: парез мягкого неба, языка, расстройство фонации, глотания; возможно нарушение дыхания, особенно при вовлечении в процесс диафрагмального нерва. Поражение блуждающего нерва может обусловить бради- или тахикардию, аритмию. Нередко вовлекаются в процесс глазодвигательные нервы, что проявляется расстройством аккомодации. Полиневропатия в конечностях обычно проявляется поздними (на 3–4-й неделе) вялыми парезами с расстройством поверхностной и глубокой чувствительности, что приводит к сенситивной атаксии.

Диабетическая полиневропатия развивается у лиц, страдающих сахарным диабетом.

Клиника. Ранним проявлением полиневропатии может быть ослабление вибрационной чувствительности и снижение ахилловых рефлексов. Вторым вариантом проявляется острым или подострым поражением отдельных нервов: чаще бедренного, седалищного, локтевого или срединного, а также глазодвигательного, тройничного и отводящего. Третьим вариантом является поражение дистальных отделов многих нервов с чувствительными нарушениями и парезами, преимущественно в ногах.

Течение диабетической полиневропатии обычно имеет прогрессирующий характер. Часто при этом развиваются ортостатическая гипотония, нарушение мочеиспускания, импотенция, «диабетическая стопа», трофические язвы нижних конечностей.

Методы обследования при заболеваниях ПНС: электродиагностика; электромиография (ЭМГ); компьютерная, магнитно-резонансная томография (КТ, МРТ); тепловидение; реовазография; капилляроскопия; спондилография.

Основные принципы лечения заболеваний ПНС:

- купирование болевого синдрома и болевых пароксизмов;
- устранение гипоксии и отека (при грыже межпозвонкового диска);
- стимуляция проводимости нервов и активизация двигательной функции при поражении двигательных и смешанных нервов;
- миорелаксация;
- регуляция аутоиммунных сдвигов в организме (иммуномодулирующая профилактика и устранение трофических нарушений нервно-мышечного аппарата);
- устранение инфекционно-аллергического агента;
- воздействие на герпетическую инфекцию;
- улучшение гемодинамики периферических сосудов.

ЛЕКЦИЯ 7

СИРИНГОМИЕЛИЯ. АМИОТРОФИЧЕСКИЙ БОКОВОЙ СКЛЕРОЗ. ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ. МИАСТЕНИЯ НАРУШЕНИЕ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.

СИРИНГОМИЕЛИЯ — это хроническое заболевание, характеризующееся наличием продольных полостей, которые локализуются в центральной части спинного мозга и нередко в продолговатом мозге (сирингобулбия). Возможна и более высокая локализация — мост, внутренняя капсула (сирингоэнцефалия).

Распространённость 8–9 случаев на 100 тыс. населения. Болеют чаще мужчины. Возраст больных — от 10 до 60 лет, преимущественно в период 25–40 лет.

Этиология: Первичное звено — дисэмбриогенез, который включает ряд дизрафических вариантов.

Краниовертебральные аномалии:

- дислокация мозжечка и продолговатого мозга;
- спаечный, слипчивый процесс в спинном мозге.

Аномалия формирования невральной трубки:

- дизрафия;
- образование дивертикулов;
- заращение отверстий Люшка, Мажанди.

В результате этих процессов формируются следующие вторичные звенья: нарушение ликвородинамики; нарушение кровообращения; глиоз с распадом, что приводит к **образованию полостей**, часто травматического генеза.

Классификация сирингомиелии

Клинические формы:

- заднероговая (преобладание чувствительных расстройств);
- переднероговая (двигательные расстройства);
- вегетативно-трофическая (боковые рога);
- смешанная;
- бульбарная (сирингобульбия — поражение ствола).

Локализация (распространенность процесса):

- спинальная (чаще шейная, грудная, шейно-грудная, пояснично-крестцовая, тотальная);
- стволовая;
- стволово-спинальная.

Степень тяжести: легкая — затруднения при физических нагрузках; средняя — умеренные парезы, ограничение самообслуживания; тяжелая — глубокие парезы, выраженные трофические нарушения.

Тип течения: непрогредиентный, медленно и быстро прогрессирующий.

Стадии: дебют (начальная); стадия нарастания; стадия стабилизации.

Клиника. Начало заболевания постепенное. В клинической картине данного заболевания выделяют: чувствительные, двигательные, трофические нарушения.

1. *Нарушение чувствительности* носит сегментарный характер (чаще на уровне нижнешейных и верхнегрудных сегментов спинного мозга). Возникает утрата болевой и температурной чувствительности при сохранности глубокомышечного чувства. Такой тип чувствительности называется диссоциированным или «сирингомиелитическим». Если полость локализуется с одной стороны, нарушение чувствительности носит характер «полукуртки», при локализации полости в области передней серой спайки чувствительность нарушается по типу «куртки», реже в виде пятен.

Ввиду того, что утрачивается поверхностная чувствительность увеличивается частота травм, особенно часты ожоги рук. У больных могут быть спонтанные боли.

2. *Двигательные нарушения* проявляются атрофией мышц вследствие сдавления полостью передних рогов спинного мозга. Полости, расположенные в области продолговатого мозга, приводят к развитию бульбарного паралича. Разрушение симпатических центров в С₈–Th₁ сегментах спинного мозга приводит к развитию одно- или двустороннего синдрома Горнера. При сдавлении пирамидных путей развивается нижний спастический паразез.

3. *Трофические нарушения*: отмечается ангидроз, гипергидроз кожи в зоне поражения. В 20% случаев выявляются нейроостеоартропатии (суставы Шарко). Наблюдается гнойное воспаление мягких тканей дистальных фаланг, некрозы костей с секвестрацией. Частое беспричинное развитие безболезненных панарициев — это причина для подозрения у больного сирингомиелии.

Диагностика заболевания основывается на следующем:

- клиника с выявлением диссоциированного нарушения чувствительности, двигательных и трофических нарушений;
- данных КТ или МРТ — выявление одной или нескольких продольных полостей диаметром в среднем 4–10 мм;
- выявление при рентгенографии атрофий и декальцификаций костей, образующих сустав, эрозий суставных поверхностей с последующим разрушением костной ткани;
- выявление дизрафического статуса (врожденных костных аномалий), шестипалость, добавочный позвонок и др.

Течение сирингомиелии хроническое, медленно прогрессирующее. Смерть наступает от последствий бульбарного паралича (бронхопневмонии) или интеркуррентных инфекций.

Лечение симптоматическое при «сообщающихся» полостях. При болевых синдромах назначают анальгетики, нейролептики.

При «несообщающихся» полостях проводят нейрохирургическое лечение: декомпрессию, дренирование и шунтирование полостей. Полное выздоровление наблюдается редко.

АМИОТРОФИЧЕСКИЙ БОКОВОЙ СКЛЕРОЗ (АБС) — хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, обусловленное избирательным поражением мотонейронов спинного мозга, мозгового ствола, а также корковых мотонейронов, т.е. центрального и периферического мотонейронов.

Многие исследователи поддерживают вирусную концепцию АБС и относят это заболевание к «медленным инфекциям» с тропностью к нижнему мотонейрону, который находится в передних рогах.

Эндогенно-абиотрофическая концепция связана с современными представлениями о механизмах гибели мотонейрона, развитием митохондриальных мутаций и окислительного стресса в процессе старения.

При АБС в биологических жидкостях (кровь, ликвор) выявлено значительное (в 2–3 раза) повышение уровней глутамата и аспартата.

Классификация АБС по локализации:

- шейно-грудная форма — парадоксальное сочетание амиотрофий и повышение тонуса по спастическому типу с высокими рефлексами и патологическими знаками, наличием фибрилляций, брюшные рефлекс сохраняются;
- пояснично-крестцовая — поражение передних рогов и боковых канатиков поясничного утолщения — заболевание начинается с ног;
- бульбарная форма — поражение ядер IX, X, XI, XII и верхне-шейного сегмента (дизартрия, дисфония, дисфагия, фибрилляции языка, парез неба);
- высокая (церебральная) — поражение от коры до ствола и спинного мозга: надъядерный синдром — дисфагия, дизартрия и синдром «орального» автоматизма (псевдобульбарный паралич).

Клиника. Заболевание может начинаться со слабости в дистальных отделах рук, неловкости при выполнении тонких движений пальцами, значительного похудания конечностей и фасцикуляций.

При бульбарной форме заболевания отмечаются элементы дизартрии и дисфагии. Часто предвестниками АБС являются крампи (боль в икроножных мышцах). Реже в дебюте определяются слабость в проксимальных отделах рук и плечевом поясе, атрофия мышц ног и нижний спастический парапарез.

В типичных случаях похудание начинается асимметрично с мышц тенора в одной кисти, затем в процесс вовлекаются мышцы предплечья, движения пальцев становятся неловкими, кисть приобретает вид «когтистой». Спустя несколько месяцев развивается атрофия мышц другой руки. На фоне атрофических процессов выявляется поражение пирамидной системы, что проявляется в повышении глубоких рефлексов и появлении патологических стопных знаков.

Необычное сочетание выраженных атрофических процессов и высоких рефлексов является важнейшим клиническим признаком, позволяющим заподозрить АБС.

При бульбарной форме АБС развивается бульбарный синдром или сочетание бульбарного и псевдобульбарного синдромов. Появление бульбарных нарушений — неблагоприятный прогностический признак. Летальный исход наступает чаще в течение 1–4 лет, реже позже.

Диагностика: очень важное значение имеет ЭМГ, позволяющая зафиксировать распространенное поражение клеток передних рогов. При этом, как правило, в двух и более конечностях выявляют признаки денервации, потенциалы фибрилляций, снижение количества двигательных единиц с появлением гигантских потенциалов.

При исследовании ликвора нередко выявляют небольшое повышение уровня белка. Содержание креатинфосфокиназы в плазме может быть в 2–3 раза повышено. Как упоминалось, нередко обнаруживают антитела к ацетилхолиновым рецепторам. КТ не информативна, при МРТ выявляют мало значимые отклонения.

Лечение: эффективного лечения не существует. Лечение симптоматическое. Назначаются антихолинэстеразные препараты, витамины группы В и др.

Разрабатываются новые терапевтические направления: антиэксайтотоксические препараты; антиоксиданты; новые блокаторы кальциевых каналов; нейротрофические факторы; антиапоптогическая терапия; генная терапия.

ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ (ДЦП) — группа прогрессирующих нарушений двигательных функций мозга, обусловленных его повреждением в перинатальном периоде и существующих с момента рождения ребенка.

В клинике различают несколько форм ДЦП:

- *спастическая диплегия* – характеризуется симметричностью поражения, преимущественно нижних конечностей и в меньшей степени верхних. Эта форма также получила название болезни Литтля;

- *гемиплегическая форма* – возникает в результате преимущественного поражения одного полушария мозга. Пораженные конечности нередко отстают в росте, часто в них развивается атрофия центрального генеза, нередко олигофрения, судорожный синдром;

- *гиперкинетическая форма* возникает при преимущественном поражении подкорковых ганглиев во внутриутробном периоде. Для нее характерны изменчивость мышечного тонуса, признаки гипертонии, чередующиеся с нормальным тонусом или гипотонией, что обуславливает наличие вычурных поз, неловкость в движении, судорожный синдром. Отмечаются гиперкинезы типа хорей, хореоатетоза, торсионной дистонии. В большинстве случаев страдает психика больных;

- *двойная гемиплегия* – спастический тетрапарез с более выраженным дефектом в верхних или нижних конечностях. Больные не могут сидеть, стоять, самостоятельно перемещаться, часто сопровождается грубым нарушением интеллекта;

- *атонически-астатический* синдром характеризуется низким мышечным тонусом, при наличии обычных или даже повышенных глубоких рефлексов;

- *мозжечковая форма* характеризуется нарушением координации движений, умеренными спастическими парезами.

ДЦП представляет собой не прогрессирующее заболевание, а является последствием перенесенного поражения нервной системы. Прогноз ДЦП определяется прежде всего двигательными нарушениями, частотой эпилептических приступов и степенью сохранности интеллекта.

Лечение заключается в назначении ЛФК, курсов массажа, средств, снижающих мышечный тонус (баклофен, реланиум), парафиновых аппликаций, озокерита, ортопедического вмешательства на сухожилиях, а также средств, улучшающих метаболизм (ноотропил, церебролизин, глицин). При наличии гиперкинезов возможно использование препаратов группы L-допа.

МИАСТЕНИЯ — аутоиммунное нервно-мышечное заболевание, характеризующееся патологической утомляемостью мышц.

Классификация:

Клинические формы:

- глазная форма. Характерна наружная офтальмоплегия, асимметричность глазодвигательных нарушений, слабость одних мышц глаза при сохранности других. Может быть одно- и двустороннее поражение;
- глоточно-лицевая форма. Нарушается глотание, фонация, артикуляция, жевание, поперхивание при приеме пищи;
- скелетная форма. Проявляется слабостью мышц туловища и проксимальных отделов конечностей. Возникают «утиная» походка, «свисающая голова»;
- генерализованная форма. Характерны распространенные мышечные нарушения, затруднения при выполнении нагрузки.

По течению: интермиттирующее, стационарное, прогрессирующее, злокачественное.

По степени тяжести: легкая, средней степени тяжести, тяжелая.

По компенсации антихолинэстеразными (АХЭ) препаратами: полная компенсация, неполная (частичная), плохая компенсация.

По возрастному аспекту: миастения новорожденных, врожденная, юношеская миастения, миастения взрослых и пожилых людей.

По состоянию вилочковой железы: тимомогенная (при наличии опухоли вилочковой железы), тимогенная (при гипер-, нормо- или гипоплазии вилочковой железы).

При миастении возникают кризы, которые представляют опасность для жизни и требуют неотложной помощи.

Миастенический криз возникают при прогрессировании процесса либо недостаточности дозы АХЭ-препаратов, либо приемом препаратов, противопоказанных при миастении. Характеризуется криз быстрым нарастанием мышечной слабости до обездвиженности, резко нарастает птоз, афония, дизартрия, глотание, жевание, челюсть больного отвисает, нарастает саливация. Опасность для жизни представляют дыхательные нарушения до апное, часто прекращается перистальтика кишечника.

Холинергический криз возникает при передозировке АХЭ-препаратов. Клинически характерна прогрессирующая мышечная слабость до обездвиженности, затруднение дыхания. При этом отмечаются три типа нарушений, проявляющиеся:

- мускариновым эффектом (гипергидроз, тошнота, рвота, боли в животе, диарея);
- никотино-подобным эффектом (фасцикулярные подергивания, судороги);
- синдромом перевозбудимости ЦНС (страх, выраженное возбуждение, головная боль, снижение АД, сонливость, птоз, брадикардия).

Диагностика основывается на:

- клинической картине (усиление мышечной слабости в течение дня, особенно после физической нагрузки);

- активном выявлении мышечной слабости после тестовых нагрузок (открывание и закрывание глаз, сжатие кистей в кулак, приседание и др.);
- проведении фармакологических проб: прозериновая проба оценивается за 30 мин до введения и через 30 мин после введения 0,05%-го р-ра прозерина (1–2 мл) подкожно (п/кожно) или внутримышечно (в/мышечно);
- электромиографии (уменьшение амплитуды повторных мышечных ответов, улучшение реакции после приема АХЭ-препаратов);
- исследовании вилочковой железы (рентгенография переднего средостения).

Лечение:

- назначение АХЭ-препаратов (прозерин, нивалин, калимин, оксазил, циклоферон);
- воздействие на аутоиммунные процессы: Т-или В-активин, тимонил, циклофосфан); кортикостероиды: преднизолон, дексаметазон, солу-медрол, метилпреднизолон). Иммунодепрессанты (азатиоприн) применяют при неэффективности либо при малой эффективности кортикостероидов; проводится 4–5 сеансов плазмафереза, ГБО. Симптоматическая терапия включает препараты K^+ ; калийсберегающие диуретики; анаболические гормоны.

Хирургическое лечение (тимэктомия) проводится при наличии тимомы.

Купирование миастенического криза: преднизолон 100–200 мг — 1-й день; 50–60 мг — 2-й день, вводится до 9 ч утра в один прием внутривенно (в/венно), капельно, доза снижается через 2–3 приема через день; солу-медрол по схеме пульс-терапия 500 — 250 мг, 4–5 дней, затем переходят на таблетированную форму преднизалона или дексаметазона; прозерин 0,05%-ый р-р 1,0 мл п/кожно; калимин 30 мг, 3–4 раза в день; оксазил; убретид; панангин; аспаркам; верошпирон 1 табл. в день; ретаболил 50 мг 2 раза в неделю или милдронат внутрь или в/вено; плазмаферез № 4–5 сеансов; внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК); ГБО.

НАРУШЕНИЕ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Существует большое число этиологических факторов, приводящих к сосудистому поражению спинного мозга. У преобладающего большинства больных развивается ишемическое поражение мозга (*миелоишемия*) и только изредка встречаются кровоизлияния (*гематомиелия*).

Можно выделить три основные группы причин миелоишемии.

1. Поражения собственно сердечно-сосудистой системы: врожденные (мальформации спинномозговых сосудов — артериовенозные аневризмы, артериальные аневризмы, варикоз; коарктация аорты, гипоплазия спинномозговых сосудов) и приобретенные (атеросклероз ветвей аорты, артерииты, флебиты, тромбозы и эмболии, недостаточность гемодинамики из-за слабости сердечной деятельности при инфарктах миокарда, мерцательной аритмии, при артериальной гипертензии).

2. Процессы, приводящие к сдавлению сосудов извне: компрессия аорты и ее ветвей опухолями и опухолеподобными образованиями грудной и брюшной полости (увеличенной вследствие беременности маткой, пакетами лимфатических узлов при лимфогранулематозе, туберкулезе, метастазах опухоли и др.).

3. Ятрогенные факторы, когда миелоишемия возникает как осложнение хирургических вмешательств (радикулотомия с пересечением корешково-спинномозговой артерии и др.).

Геморрагический спинальный инсульт возникает вследствие разрыва артериовенозной (артериальной) аневризмы или травмы позвоночника и спинного мозга.

Расстройства спинномозгового кровообращения подразделяются:

- преходящие;
- острые;
- хронические.

Преходящие и хронические нарушения спинномозгового кровообращения

К преходящим (транзиторным) миелоишемиям относятся формы, при которых очаговые спинальные симптомы проходят до 24 ч. Клиника расстройств кровотока в верхнем и нижнем артериальном бассейне различна. Различают следующие варианты.

Синдром «падающей капли» Характеризуется внезапным возникновением резкой слабости рук и ног при быстром повороте головы в сторону или запрокидывании головы кзади, когда больной неожиданно падает. Сознание не изменяется, часто ощущается боль в области затылка и шеи. Спустя 2–3 мин сила в конечностях восстанавливается.

Синдром Унтерхарншейдта. Характеризуется внезапно появляющимися параличами верхних и нижних конечностей с выключением сознания на короткое время (2–3 мин).

Миелогенная перемежающаяся хромота. Наступает при появлении ишемии в нижнем артериальном бассейне спинного мозга. Характеризуется слабостью и чувством онемения в ногах, иногда – императивными позывами к мочеиспусканию и дефекации при длительной ходьбе или другой физической нагрузке. После недлительного отдыха эти явления проходят. Нарушения возникают при низком отхождении артерии Адамкевича или при наличии нижней дополнительной корешково-спинномозговой *артерии Деброж-Геттерона.*

Каудогенная перемежающаяся хромота. Возникает при врожденном или приобретенном сужении позвоночного канала. При ходьбе появляются мучительные парестезии, чувство «ползания мурашек», онемения в дистальных отделах ног с постепенным распространением до паховых складок и половых органов. При попытке продолжить ходьбу у больных развивается слабость ног. Расстройства также проходят после непродолжительного отдыха.

Ишемический спинальный инсульт

Выделяют несколько стадий:

- предвестников;
- развития инсульта;
- обратного развития;
- резидуальных явлений или полного выздоровления.

Синдром ишемии вентральной половины спинного мозга (синдром закупорки передней спинномозговой артерии). Характеризуется острым развитием паралича конечностей, диссоциированным расстройством чувствительности (снижение болевой и температурной при сохранности глубокомышечного чувства), нарушением функции тазовых органов.

Синдром передней ишемической полиомиелопатии. Характеризуется быстрым развитием вялого пареза определенных мышечных групп верхних или нижних конечностей с арефлексией и атрофией мышц и изменением ЭМГ, указывающим на ишемию в пределах передних рогов спинного мозга.

Возможны также:

- ишемический синдром Броун-Секара;
- синдром центромедуллярной ишемии;
- синдром ишемии краевой зоны передних и боковых канатиков;
- ишемический синдром бокового амиотрофического склероза;
- синдром ишемии дорсальной части поперечника спинного мозга (синдром Уильямсона);
- синдром ишемии поперечника спинного мозга.

Синдром выключения артерии Адамкевича. В острой фазе инсульта всегда обнаруживают вялый нижний парапарез (параплегия), диссоциированную или редко тотальную паранестезию с верхней границей, колеблющейся от сегмента Th₄–S₁. Всегда страдает функция тазовых органов (недержание или задержка мочи, кала). Нередко быстро присоединяются пролежни. В дальнейшем при уменьшении ишемических явлений многие симптомы подвергаются обратному развитию.

Синдром окклюзии нижней дополнительной корешково-спинномозговой артерии Денрож-Готтерона. Развивается чаще за счет сдавления грыжей межпозвоночного диска L₄–L₅ или L₅–S₁ и проявляется обычно синдромом, получившим название парализующего ишиаса или радикулоишемии с парезом мышц, иннервируемых сегментами L₄–S₁. На передний план клинической картины выступают паралич малоберцовых, большеберцовых и ягодичных мышц, иногда сегментарные расстройства чувствительности.

ЛЕКЦИЯ 8

ЭПИЛЕПСИЯ И СУДОРОЖНЫЕ СИНДРОМЫ

Эпилепсия — это полиэтиологическое заболевание головного мозга, которое характеризуется периодически возникающими, относительно стереотипными, повторными судорожными и бессудорожными пароксизмами, чаще с потерей сознания, возникающими в результате чрезмерных нейронных разрядов и сопровождающимися изменениями личности эмоциональной сферы и биоэлектрической активности головного мозга. Эпилепсию принято диагностировать при возникновении у больного не менее двух спонтанных (неспровоцированных) припадков с интервалом не менее 24 ч.

Следует строго разграничивать эпилептический припадок и эпилепсию как болезнь. Единичные эпилептические припадки или эпилептические реакции, которые возникают в определенной ситуации и в дальнейшем не повторяются, к эпилепсии не относят. Так же не следует относить к эпилепсии повторяющиеся припадки при острых церебральных заболеваниях: инсультах, менингитах, энцефалитах. Эти припадки следует расценивать как эпилептический синдром.

Припадок — это приступ (пароксизм), реализующийся церебральными механизмами.

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

Биохимической основой эпилептического припадка является избыточное выделение возбуждающих нейротрансмиттеров (аспартат, глутамат, ацетилхолин, аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) и глицин) и недостаток тормозных (гамма-аминомасляная кислота — ГАМК) нейротрансмиттеров.

Сокращенная международная классификация эпилептических припадков (1981 г.)

I. Парциальные (фокальные, локальные) припадки:

- А. Простые парциальные припадки (без нарушения сознания).
- Б. Сложные парциальные припадки (с нарушением сознания).
- В. Парциальные припадки с вторичной генерализацией (могут быть генерализованными тонико-клоническими, тоническими, клоническими).

II. Генерализованные припадки (судорожные и бессудорожные):

- А. Абсансы
- Б. Миоклонические припадки (единичные или множественные миоклонические судороги).
- В. Клонические припадки.
- Г. Тонические припадки.
- Д. Тонико-клонические припадки.
- Е. Атонические (астатические) припадки.

III. Неклассифицированные эпилептические припадки.

Классификация эпилепсии (1989 г.)

В основу классификации положены два основных принципа: этиология и локализация.

По этиологии выделяют:

- *симптоматическую* эпилепсию, если установлена причина эпилептических припадков, с четко указанной ролью структурных поражений мозга;
- *криптогенную*, когда установлено поражение головного мозга, но этиология его не доказана;
- *идиопатическая* (собственно эпилептическая болезнь, когда невозможно установить ни причины припадков, ни органического поражения мозга).

По локализации:

- генерализованная;
- локальная (фокальная, парциальная).

Клинические проявления генерализованных эпилептических припадков

Генерализованные припадки — приступы, клинические и электрофизиологические проявления которых свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс обоих полушарий мозга. Генерализованные эпилептические приступы в подавляющем большинстве случаев характеризуются потерей сознания. К генерализованным приступам относятся: тонико-клонические, тонические, клонические, миоклонические, атонические приступы и абсансы (типичные и атипичные).

Генерализованный эпилептический припадок характеризуется:

- клинически — потерей сознания, тоническими и клоническими судорожными подергиванием, прикусом языка, выделением пены изо рта, выраженными вегетативными проявлениями;
- электроэнцефалографически — двусторонними синхронными и симметричными разрядами эпилептического припадков.

Фазы эпилептического припадков:

- инициальная, начальная фаза (*длится несколько секунд*) характеризуется потерей сознания, легкими двусторонними мышечными подергиваниями, вегетативными проявлениями (расширением зрачков, потливостью);
- тоническая фаза (*длится 10–20 секунд*) — судорожное напряжение охватывает всю скелетную мускулатуру, преобладая в экстензорах; глаза открыты, глазные яблоки отклонены кнаружи и вверх;
- клоническая (*продолжительность 30–40 секунд*) — мышечный спазм периодически прерывается паузами расслабления мышц. Паузы прогрессивно удлиняются. В этой фазе часто происходит прикус языка, отмечается выраженная гиперсаливация. В результате прикуса языка, кровь окрашивает слюну и изо рта выделяется кровянистая пена;
- «коматозный» период *длится 1–5 мин* после последнего клонического толчка, сохраняется мидриаз, больной находится в безсознательном состоянии. После припадков развивается мышечная гипотония, в том числе сфинктеров (неудержание мочи);

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

Абсансы — это кратковременные приступы угнетения сознания от 2 до 30 сек с «малой» эпилептической активностью на ЭЭГ. Развиваются в раннем детском возрасте (4–8 лет). Мышечный тонус не утрачивается, больной не падает. Простой абсанс выглядит как кратковременное замирание на несколько секунд; характерен фиксированный «отсутствующий» взгляд, растерянное, гипомимичное выражение лица. Больные редко замечают приступы, поэтому для диагностики важны свидетельства очевидцев.

Сложные абсансы — с миоклоническими, тоническими, атоническими, тонико-клоническими проявлениями, а также с автоматизмами.

Кожевниковская эпилепсия — это эпилепсия с фокальными корково-подкорковыми хореиформными миоклоническими судорогами (чаще после западного варианта, клещевого энцефалита, воспалительных заболеваний головного мозга) с их периодическим переходом в генерализованную эпилепсию. Страдают преимущественно мышцы руки, обычно агонисты и антагонисты вовлекаются вместе. Патологические изменения выявляются в проекции моторной зоны, подкорковых структурах и стволе мозга.

Клинически могут определяться вялые парезы мышц шеи и руки на стороне судорог. Кожевниковская эпилепсия возникает в любом возрасте. Отмечается резистентность к противосудорожным препаратам.

Чаще развивается после западного клещевого энцефалита.

Джексоновская эпилепсия — кортикальная (двигательная или чувствительная) порциальная (частичная) эпилепсия, которая наблюдается у больных при корковом раздражении (опухолью, цистицерком) пре- или постцентральной извилины, не редко переходящая в общий судорожный припадок. Форма джексоновского припадков зависит от локализации патологического процесса с учетом соматосенсорного расположения частей тела (вверху — нога, затем рука, голова).

Диагноз эпилепсии чаще устанавливают на ЭЭГ:

- патологические знаки — «пики» или «спайки», острые волны «пики-спайки»;

- острые волны с амплитудой 20–200 мк;

- комплексы: пик-волна и острая – медленная полиспайк-волна.

При назначении лечения и медико-социальной экспертизы у больных с эпилепсией учитывается характер и частота припадков.

Абсолютные показания для назначения противоэпилептических средств

1. Диагностика эпилепсии как болезни.

2. Эпилептический статус, инфантильные спазмы, гемиконвульсивные припадки.

3. Повторные припадки на фоне выраженных непрогрессирующих заболеваний головного мозга (последствия ЧМТ, воспалительных, сосудистых заболеваний).

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

5. Некоторые пароксизмальные состояния (обмороки, особенно конвульсивные, стереотипные ночные страхи).

6. Повторные продолжительные фебрильные судороги.

7. Проникающие ранения головного мозга даже при отсутствии в прошлом припадков. Во всех подобных случаях сразу после травмы назначается предупредительное противозепилептическое лечение.

Купирование эпилептического статуса

Эпилептический статус — состояние эпилептического припадка продолжительностью более 30 мин или повторные припадки, между которыми больной не приходит в сознание.

Непосредственную угрозу жизни представляет серия *генерализованных судорожных припадков*, требующая проведения неотложной терапии. Эффективность ургентной терапии при этом непосредственно зависит от скорейшего ее начала.

На первом этапе необходимо: провести предупреждение или устранение возможности механической асфиксии вследствие западения языка или аспирации рвотных масс; далее контролировать сердечную деятельность и блокировать судороги, если это возможно.

Больному вводят внутривенно (в/вено) или внутримышечно (в/мышечно) 10 мг диазепама (2–4 мл 0,5%-ного р-ра в 20 мл 5%-ного р-ра глюкозы), детям препарат вводится в дозе 0,2–0,3 мг/кг. При продолжении припадков, спустя 15 мин от первого введения, дозу следует повторить.

Вместо диазепама вводится в/мышечно клоназепам (свежеприготовленная смесь 1 мл р-ра клоназепама с 1 мл воды для инъекций в дозе 1–2 мг в течение 30 сек взрослым и 0,25–0,5 мг — детям с повторениями до четырех раз).

При невозможности в/венного введения препаратов можно использовать в/мышечное и сублингвальное введение мидазолама (5–10 мг взрослым, 0,15–0,3 мг/кг — детям). Через 15 мин возможно повторное в/венное введение 0,15–0,3 мг/кг со скоростью менее 4 мг/мин.

Повторную дозу следует вводить в комбинации с фенитоином (15–18 мг/кг при скорости введения не более 50 мг/мин) или фенобарбиталом (в дозе 10 мг/кг со скоростью 100 мг/мин).

Ведется контроль кардиореспираторной функции, противогипоксическая терапия, коррекция рН крови назначением натрия гидрокарбоната. Артериальная гипотония требует внутривенного назначения дофамина (2–5 мкг/кг/мин).

Для купирования гипертермии необходимо проводить охлаждение больного, а также капельное вливание литических коктейлей. В случае эписпастуса, протекающего с явлениями отека мозга, применяют маннитол, лазикс.

Если эпилептические разряды не прекращаются, больной переводится на управляемый наркоз тиопенталом натрия или гексеналом под миорелаксантами с искусственной вентиляцией легких в течение 12–24 ч после последнего клинического припадка.

Классификация частоты эпилептических припадков:

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

- серийные припадки — несколько припадков в течение суток с прояснением сознания между ними, при этом учитывается частота серий;

- эпилептический статус — особое состояние, характеризующееся резким учащением припадков с нарушением сознания в межприступном периоде. Это состояние, угрожающее жизни больного, требует госпитализации в реанимационное отделение.

Эффективность *вальпроевой кислоты* в отношении генерализованных и труднокурабельных форм парциальной эпилепсии доказана, что привело в настоящее время к более широкому назначению препарата при эпилепсии. Среднесуточная дозировка может колебаться в пределах 600–3000 мг (15–30 и более мг/кг/сут) при 2–3-х кратном приеме.

Особенности противоэпилептической терапии во время беременности

Эпилепсия относится к группе хронических заболеваний (наряду с сахарным диабетом, бронхиальной астмой, АГ, тромбоцитопенической пурпурой, системной красной волчанкой и др.), при которых постоянный прием медикаментов жизненно необходим, в том числе и во время беременности.

Карбамазепин достаточно успешно используется во время беременности в дозе 400–2400 мг/сут (8–20 мг/кг/сут). Используется минимально эффективная доза при 3–4-кратном приеме во время беременности. Однако, прием карбамазепина во время беременности может приводить к порокам развития плода: врожденному вывиху бедра, паховым грыжам, гипоспадиям, врожденным порокам сердца и спинного мозга (*spina bifida aperta*). Риск врожденного дефекта нервной трубки при приеме карбамазепина во время беременности достигает 0,5–1,0%.

Для уменьшения риска пороков развития в первом триместре назначается фолиевая кислота и сохраняется доза противоэпилептического припадка, которая была до беременности.

ЛЕКЦИЯ 9

ОБОЛОЧКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ЛИКВОР. МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ СИНДРОМ. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОБОЛОЧЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА

Оболочки головного мозга. Головной и спиной мозг покрыты тремя мозговыми оболочками: твердой, паутинной, мягкой.

Твердая мозговая оболочка (*dura mater*) состоит из двух слоев плотной соединительной ткани. *Наружный* слой является надкостницей и плотно прилегает к кости, *внутренний* — представляет собой собственно менингеальный слой и обращен к очень узкому субдуральному пространству. Между двумя вышеназванными слоями пролегают дуральные или менингеальные артерии, которые кровоснабжают не только кости черепа, но и служат терморегуляторами.

Внутренний слой твердой мозговой оболочки местами отстоит от наружного, образуя *дуральные синусы*. Наиболее крупные из них: верхний и нижний, сагиттальный синусы, а также поперечный.

Вдоль верхнего сагиттального и поперечного синусов он образует дубликатуру в виде *серпа* большого мозга, намета и серпа мозжечка, диафрагмы турецкого седла, тройничной полости, содержащей Гассеров узел.

Пространство между твердой мозговой оболочкой и внутренней пластинкой черепа называется *эпидуральным*.

Паутинная оболочка (*arachnoidea*) — это тонкое прозрачное, но прочное образование, состоящее из наружной клеточной мембраны и внутреннего слоя соединительной ткани, к которой прикреплена рыхлая сеть тонких трабекул.

Мягкая мозговая оболочка (*pia mater*) состоит из тонкого эндотелиоподобного слоя мезодермальных клеток. Выстилает все видимые и скрытые поверхности головного и спинного мозга, за исключением поверхности желудочков. Между паутиной и мягкой оболочкой образуется субарахноидальное пространство, которое заполнено циркулирующим ликвором. Самой большой цистерной является церебелломедуллярная или *большая цистерна*, расположенная между миндаликами мозжечка и задней поверхностью продолговатого мозга. Сюда, в эту цистерну поступает практически весь внутрижелудочковый ликвор через *отверстие Мажанди*.

Желудочковая система головного мозга состоит из *двух боковых*, непарных *третьего* и *четвертого* желудочков. У каждого бокового желудочка имеется передний, задний и нижний (или височный) рог и средняя часть (тело).

Оба желудочка соединяются с третьим через межжелудочковое парное отверстие или *отверстие Монро*. Третий и четвертый желудочек соединяются с помощью силвиева *водопровода*. Четвертый желудочек соединяется с субарахноидальным пространством посредством трех отверстий: двумя парными боковыми отверстиями *Люшка* и одним центральным отверстием *Мажанди*.

Ликвор вырабатывается ворсинчатыми сплетениями, в основном в боковых желудочках. Общий объем ликвора составляет у взрослых около 120 мл, объем суточной секреции достигает 500–700 мл.

В норме ликвор прозрачный бесцветный, с относительной плотностью 1,005–1,007, слабощелочной реакции; количество белка 0,15–0,45 г/л; хлоридов — 7–7,5 г/л, К — 4,09–5,11 ммоль/л, Са — 1,25–1,62 ммоль/л, концентрация глюкозы 0,45–0,65 г/л, в 1 мкл содержится до 5 лимфоцитов.

У лежащего пациента давление в поясничной цистерне составляет 150–180 мм водн. ст.; сидя — 100–300 мм водн. ст.

Значение ликвора:

- механическая защита мозга — «гидравлическая подушка мозга»;
- поддержание осмотического давления;
- защитные свойства (бактерицидная функция) ликвора;
- принимает участие в регуляции кровообращения;
- трофическая функция.

Менингеальный синдром

При менингитах различной этиологии, кровоизлиянии в субарахноидальное пространство и некоторых других патологических процессах развивается своеобразная клиническая картина, получившая название «менингеальный синдром».

Клиника раздражения мозговых оболочек (менингеального синдрома):

- головная боль, тошнота, рвота, болезненность при перкуссии черепа, повышенная чувствительность к световым, звуковым и кожным раздражителям;
- тоническое напряжение мышц, разгибающих шейный отдел позвоночника; симптом ригидности затылочных мышц; мышц-сгибателей тазобедренных и коленных суставов — симптом Кернига; верхний, средний и нижний симптомы Брудзинского;
- поза «легавой собаки»;
- у детей наблюдается симптом «подвешивания» по Лессажу — ребенка приподымают, поддерживая за подмышечные области, при этом ножки произвольно подтягиваются к животу за счет двойного сгибания;
- симптом Бехтерева: при постукивании по скуловой дуге усиливается головная боль и произвольно возникает гримаса на соответствующей половине лица.

Изменения цвета ликвора:

- кровь в ликворе указывает на субарахноидальное кровоизлияние;
- при менингитах ликвор становится мутным от присутствия большого количества лейкоцитов;
- желто-зеленоватый цвет ликвора (ксантохромия) приобретает после субарахноидального кровоизлияния, при менингококковом менингите, при опухолях мозга.

Воспалительные заболевания оболочек головного мозга

Менингит — воспаление оболочек головного и спинного мозга, *лептоменингит* — воспаление мягкой и паутинной мозговых оболочек; *пахименингит* — воспаление твердой мозговой оболочки головного мозга.

Классификация предусматривает деление менингитов на серозные и гнойные (по характеру процесса и изменений в ликворе). При серозных менингитах в ликворе преобладают лимфоциты, при гнойных — нейтрофилы.

По патогенезу различают *первичные* (без предшествующей общей инфекции или инфекционного заболевания) и *вторичные* (осложнение общего или локального заболевания) менингиты; по локализации процесса — *генерализованные* и *ограниченные*; на выпуклой поверхности — *конвексимальные* менингиты; по течению — *молниеносные, острые, подострые, хронические*; по степени выраженности — *легкие, средней тяжести, тяжелые и крайне тяжелые*; по этиологии — *бактериальные* (менингококковый, пневмококковый, стафилококковый, туберкулезный), *вирусные* (острый лимфоцитарный хориоменингит, вызванный энтеровирусом ЕСНО и Коксаки, эпидемический паротит и др.), *грибковые* (кандидозный) и *протозойные менингиты*.

Менингит диагностируется при наличии одновременно 3-х синдромов:

- общеинфекционного;
- оболочечного (менингеального);
- воспалительного изменения ликвора.

Диагноз подтверждается общелабораторным, бактериологическим, вирусологическим исследованием крови и ликвора. Люмбальная пункция выполняется всем больным с признаками раздражения мозговых оболочек.

В терминальной стадии менингитов нередко возникают парезы, параличи, нарушение функции тазовых органов.

ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ

Эпидемический цереброспинальный менингит вызывается грамотрицательным диплококком — менингококком Вейксельбаума. Инфекция передается капельным путем от больного и здорового коконосителя, болеют чаще дети раннего возраста, преимущественно в зимне-весенний период, спорадические случаи могут встречаться в любое время года.

Клиника. Инкубационный период — 1–5 (реже 10) дней. Заболевание развивается остро в течение нескольких часов или десятков минут с высокой температуры (до 39–40°C); нарастают общеинфекционные и оболочечные синдромы.

В неврологическом статусе: ригидность затылочных мышц, синдромы Кернига, Брудзинского, сухожильные рефлексы повышены, брюшные — снижены, появляется симптом Бабинского, иногда поражаются черепные нервы (III, VI, VII, VIII пары) на фоне герпетических высыпаний на губах,

кожных высыпаний геморрагического характера (чаще у детей), нарушается сознание, появляются судороги, развиваются парезы и параличи, расстройство сна, нистагм, что свидетельствует о заинтересованности мозгового ствола и развитии менингоэнцефалита.

Диагностика и дифференциальная диагностика основывается на клинических и лабораторных данных, бактериоскопию с обнаружением диплококка Вейксельбаума в ликворе.

Вторичные гнойные менингиты. Инфекция (чаще пневмококки, палочки Пфейфера, реже — стафилококки, стрептококки) проникает в субарахноидальное пространство контактным, гематогенным, лимфогенным, перинеуральным путем из различных источников инфекций (кровь, уши, синусы, миндалины, раневые отверстия). Заболевание начинается с высокой температуры (40–40,5°C головной боли). Развернутая картина менингита выявляется через 12–24 ч.

При люмбальной пункции ликвор мутный, зеленоватый, давление его повышено, определяется нейтрофильный плеоцитоз (несколько десятков тысяч), содержание белка более 2–3 г/л. При бактериоскопии обнаруживается возбудитель (пневмококк, стрептококк). В крови — лейкоцитоз со сдвигом влево, ускоренная СОЭ.

Общий принцип лечения — создать раннюю «антибиотическую защиту» после установления диагноза.

Пневмококковый менингит. Пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*) вызывает менингит в основном как осложнение среднего отита, мастоидита, синусита, переломов костей черепа, инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей и легких.

Клиника развивается на фоне субфебрильной или нормальной температуры. На 3–4-й день болезни на слизистой рта, реже на руках и туловище появляются герпетические высыпания, мелкая геморрагическая сыпь.

Возбудитель определяется в ликворе и крови, при постановке серологических реакций, в крови — выраженные воспалительные изменения.

Лечение: пенициллин G в дозе 20–24 млн ЕД/сут в/венно (вводится по 3,3–4 млн ЕД каждые 4 ч); цефтриаксон 2–4 г/сут или цефотаксим 8–12 г/сут, разделяя на 6 приемов.

Менингит, вызываемый гемофильной палочкой — наиболее распространенная (до 50%) форма острого бактериального менингита. В 90% случаев поражает детей до 5 лет и является первичным. В диагностике важное значение имеет исследование ликвора, посеvy дают положительный результат и могут быть выделены как из жидкости, так и из крови.

Лечение: цефтриаксон 2–4 г/сут, в/венно (разделяя по 1–2 г каждые 12 ч или цефотаксим 8–12 г/сут, разделяя на 6 приемов, вводится каждые 4 ч).

Стафилококковый менингит — одна из форм вторичного гнойного менингита, который является осложнением первичного гнойного заболевания экстракраниальной локализации: гнойного отита, флегмоны, рожистого воспаления

головы, лица, шеи, абсцесса легких, ЧМТ, в результате сегментарно-васкулярного, гематогенного и контактного поражения. Летальность до 20–45%.

Клиника:

- острое начало с высокой температурой до 40°C;
- озноб, головная боль, тошнота, рвота;
- резко выраженные оболочечные симптомы;
- нарушение сознания;
- выраженная картина сепсиса (бледносерый цвет кожи, снижение АД, глухость сердечных тонов, увеличение печени и селезенки);
- очаговая неврологическая симптоматика (парезы, параличи, клонико-тонические судороги);
- бред, ступор, кома;
- в ликворе — высокий нейтрофильный плеоцитоз, повышение белка;
- в крови — гиперлейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

СЕРОЗНЫЕ МЕНИНГИТЫ характеризуются серозными воспалительными изменениями в мозговых оболочках.

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 больного (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 — лимфоцитарный плеоцитоз, содержание белка и глюкозы в пределах нормы.

Диагноз подтверждается вирусологическими исследованиями.

Лечение симптоматическое.

Паротитным менингитом болеют преимущественно дети дошкольного и школьного возраста во время или после перенесенного паротита.

Клиника. Заболевание развивается остро с высокой температуры (39–40°), головной боли, многократной рвоты.

Особенности менингита:

- возможно отсутствие менингеальных симптомов;
- клинически асимптомное течение;
- обязательно исследование ликвора;

- осложнение — гипертензионный синдром.

Верификация диагноза — проведение метода флюоресцирующих антител, определение титра антител в реакции пассивной гемагглютинации в парных пробах сыворотки крови и ликвора.

Лечение симптоматическое.

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

Клиника. На фоне субфебрильной температуры появляется повышенная утомляемость, головная боль, анорексия, бледность, потливость, слабость, изменение характера — признаки неясной болезни. У детей появляется плаксивость, сонливость, раздражительность. Они худеют, усиливается головная боль, появляется рвота, нарушается сон, появляются психические нарушения, повышается температура до 38–39°, появляется ригидность затылочных мышц, резко усиливается головная боль, больные 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 децеребрационная ригидность, нарушаются витальные функции.

Давление ликвора значительно повышается (до 300–500 мм водного столба), он опалесцирует, при стоянии ликвора 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 проводится в стационаре в течение 5–6 мес, решающее значение имеет активное лечение в первые 2–2,5 мес.

Церебральный арахноидит (фиброзирующий лептоменингит) — воспаление мягкой мозговой оболочки головного и спинного мозга с преимущественным поражением паутинной оболочки.

Различают конвекситальный, базальный, оптико-хиазмальный арахноидит, арахноидит мосто-мозжечкового угла и задней черепной ямки; по течению — подострый и хронический. Выделяют распространенный и ограниченный, слипчивый, кистозный, кистозно-слипчивый арахноидиты.

Основная причина — чаще грипп, ревматизм, хронический тонзиллит, отиты, риносинуситы, общие инфекции (корь, скалатина), ЧМТ.

Клиника включает общемозговые (головная боль, тошнота, рвота, повышение давления ликвора, застойные диски зрительного нерва) и очаговые (эпиприпадки, снижение зрения, поражение V, VI и VIII пары черепных нервов, анизорефлексия, патологические знаки, астенизация, явления вегетативно-сосудистой дистонии), симптомы и непостоянный менингеальный синдром.

Лечение патогенетическое.

ЛЕКЦИЯ 10

ПЕРВИЧНЫЕ И ВТОРИЧНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ. ПОЛИОМИЕЛИТ, ТОКСОПЛАЗМОЗ

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 центральной нервной системы, обусловленных инфекционным, инфекционно-аллергическим, аллергическим, токсическим поражением ЦНС. В связи с тем, что четкого разделения арахноидита, энцефалита в настоящее время нет, часто ставят диагноз менингоэнцефалит, энцефаломиелит. Но каждому из них присуща своя симптоматика, зависящая от конкретной локализации и возбудителя.

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

Классификация энцефалитов (по Гусеву Е.И., 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;
- стволовые;
- мозжечковые;
- мезэнцефальные;
- с поражением только головного мозга или с заинтересованностью головного и спинного мозга (энцефаломиелиты).
- диффузные и очаговые;
- гнойные и негнойные;
- диэнцефальные;

Выделяют типичные и асимптомные варианты, abortивную и молниеносную формы.

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, эпилептики, 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 основные изменения ликвора могут быть следующие:

- 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 эпилептиках — 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.

Герпетический энцефалит.

Энцефалит вызывается вирусом простого герпеса 1-го типа и развивается на фоне герпетического поражения слизистой полости рта. Реже заболевают энцефалитом при поражении вирусом герпеса 2-го типа, при котором появляются высыпания в области гениталий. В этом случае заболевание передается половым путем. Заражаются новорожденные во время родов при прохождении через родовые пути.

Клиника герпетического энцефалита:

- повышение температуры;
- головная боль;
- рвота;
- ригидность затылочных мышц;
- генерализованные эпилептические припадки;
- обонятельные и вкусовые галлюцинации;
- поведенческие нарушения;
- расстройство памяти;
- парезы;
- аносмия;
- афазия;
- отек мозга;
- кома.
- гиперкинезы;

В ликворе определяется повышение давления, лимфоцитарный или лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз (от 50 до 500 клеток в 1 мкл, примесь эритроцитов, увеличение содержания белка до 2–3 г/л, иногда снижение содержания глюкозы).

Течение заболевания очень тяжелое, часто с летальным исходом. Последствия энцефалита проявляются деменцией с выраженными нарушениями высших корковых функций, в отдельных случаях отмечается полное выздоровление.

Лечение: гевиран (таблетки 200, 400 и 800 мг), ацикловир (виролекс, зовиракс) 3 раза в сутки через 8 ч по 10 мг/кг веса в/венно, вводить медленно в течение часа, растворив в 50–100 мл изотонического раствора натрия хлорида, в течение 10–14 дней; специфический (противогерпетический) иммуноглобулин 6 мл, в/мышечно, 2 дня, затем по 3 мл, на курс от 15 до 45 мл (при титре антител к вирусу простого герпеса 1:1024), противоотечные препараты и симптоматическая терапия (поддержание водно-минерального обмена, противосудорожные и др.), гормоны, гемодез, полиглюкин, реополиглюкин.

Прогноз при своевременном применении ацикловира — благоприятный. В резидуальном периоде могут отмечаться корсаковские припадки, элементы афазии и др.

Клещевой энцефалит — острое первичное вирусное заболевание головного мозга, отличается сезонностью. Выделяют 4 генетических типа, из них основные — дальневосточный и западный.

Резервуаром вируса являются грызуны, основным 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°), 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 — при употреблении коровьего молока.

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

Клиника: головная боль, рвота, боли вдоль позвоночника. Через 5–7 дней температура понижается, но, через 2–3 дня наступает вторая тяжёлая волна: температура повышается, определяется гиперемия лица, головная боль, тошнота, рвота, головокружение, пошатывание при ходьбе, оглушенность. В крови — лейкопения, лимфоцитоз. Через 7–9 дней температура нормализуется, больной 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-х недель. Выделяют 2 ведущих симптома, которые развиваются постепенно:

- сонливость или бессонница;
- глазодвигательные нарушения.

У больных 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.

Поствакцинальные энцефалиты развиваются после введения противосыпных, КДС, АКДС-вакцин или после антирабических прививок, поэтому у ослабленных детей введение чужеродных вакцин должно быть под строгим контролем врача.

Клиника: высокая температура, головная боль, тошнота, рвота, потеря сознания, генерализованные судороги, гиперкинезы. Течение чаще благоприятное.

Лечение: кортикостероидные препараты, цитостатики, десенсибилизирующие, дегидратирующие, противоотечные препараты.

Коревой энцефалит протекает тяжело, отмечается подъем температуры дважды, «двугорбая» температура: парезы, параличи, гиперкинезы, поражение II, III, VII пар черепных нервов, проводниковые расстройства, нарушение функций тазовых органов. Летальность составляет 25 %.

Гриппозный энцефалит (токсикогеморрагический) вызывается вирусами типа А1, А2, А3, это пантропный вирус токсического свойства, осложнение вирусного гриппа проявляется действием на эндотелий сосудов мозга.

Клиника: головная боль, боль в глазах, в мышцах, сонливость, общеинфекционные и общемозговые симптомы. Гриппозный энцефалит развивается после перенесенного гриппа через 1–2 недели, повышается температура, развивается общемозговая симптоматика, определяются менингеальный синдром, наблюдается клиника невралгии тройничного, большого затылочного нервов, пояснично-крестцовый и шейный радикулит.

В ликворе определяются плеоцитоз, повышение белка. Исход благоприятный, иногда отмечается тяжелое течение с развитием геморрагической гриппозной энцефалопатии, часто развивается кома, эпилептики, в ликворе определяется кровь. Исход тяжелого течения гриппозного энцефалита чаще летальный.

Лечение энцефалитов включает комплексную терапию:

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

Основные направления патогенетической терапии:

- нормализация дыхания: обеспечение проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация (ГБО), при бульбарных нарушениях — интубация или трахеостомия, искусственная вентиляция легких (ИВЛ);

- восстановление метаболизма мозга: витамины группы С, В, Д и Р, гаммалон, аминалон, ноотропил, пирацетам, фезам, церебролизин, церебролизат, эмоксипин, актовегин;

- улучшение микроциркуляции: полиглюкин, реополиглюкин, реомакродекс;

- поддержание гомеостаза и водно-электролитного баланса;

- устранение сердечно-сосудистых расстройств: сердечные гликозиды, поляризующая смесь, вазопрессорные препараты;

- дегидратация и борьба с отеком и набуханием мозга;

- гормональная терапия;

- противовоспалительная терапия: антибиотики;

- десенсибилизация: тавегил, супрастин, диазолин, димедрол.

Этиотропная терапия:

- ацикловир 10–12,5 мг/кг в/венно, каждые 8 ч на изотоническом р-ре натрия хлорида или 5%-ом р-ре глюкозы;

- при цитомегаловирусной инфекции — ацикловир 5 мг/кг в/венно, в течение часа, через 12 ч;
- РНК-аза 30 мг на изотоническом р-ре натрия хлорида 5–6 раз в день, на курс 800–1000 мг препарата;
- при герпетическом энцефалите — цитозин-арабиноза, 2–3 мг на 1 кг массы тела, в/венно, 4–5 дней;
- продигиозан;
- человеческий лейкоцитарный интерферон;
- при клещевом энцефалите назначают гипериммунную сыворотку лиц, перенесших это заболевание.

Симптоматическая терапия включает: при судорожных припадках — антиконвульсанты; при температуре — литические смеси; при делирии — литические смеси, аминазин, дроперидол; при паркинсонизме — циклодол, синемет, метотрексат; при гиперкинезах — галоперидол, аминазин, динезин, мидокалм.

Миелит — воспалительное заболевание спинного мозга. Развивается остро после 2–3-дневного продромального периода, с высокой температуры (до 39°C); отмечаются парестезии, боли в мышцах, определяется нерезко выраженный менингеальный синдром.

Клиника: в зависимости от локализации процесса развивается специфическая симптоматика: при шейной локализации — тетраплегия, при грудной — нижняя спастическая параплегия. Иногда наблюдается синдром Броун-Секара (половинное поражение спинного мозга). Некротические миелиты дают тяжелую картину поперечного поражения с захватом нескольких сегментов.

В спинномозговой жидкости отмечается повышенное содержание белка и плеоцитоз, в крови — высокая СОЭ и лейкоцитоз со сдвигом влево.

Лечение включает кортикостероидные гормоны (солу-медрол, преднизолон до 50–100 мг в день или эквивалентные дозы триамцинолона или дексаметазона), диуретики, антибиотики и сульфаниламиды. Для профилактики вторичной инфекции проводится катетеризация с промыванием мочевого пузыря антисептическими растворами. Для профилактики пролежней необходимо поворачивать больного каждые 2 ч, при их развитии — маゼвые повязки.

Полиомиелит (детский паралич, болезнь Гейне-Медина) — острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом с тропностью к передним рогам спинного мозга и двигательным ядрам ствола головного мозга, деструкция которых вызывает паралич конечности, атрофию мышц.

Эпидемиология: в настоящее время это спорадическое заболевание. Источник — здоровые носители, лица с abortивной формой, реже — больные в паралитической стадии заболевания. Пути передачи: личные контакты с больным и фекальнооральный вариант заражения. Чаще страдают дети, особенно в позднем периоде лета, ранней осенью. Инкубационный период — 7–14 дней и более.

Этиология: выделено 3 штамма вируса: типы I, II, III из носоглотки в острой стадии от здоровых вирусоносителей, выздоравливающих и в испражнениях. По вегетативным волокнам, через кровь и лимфу вирус достигает нервной системы. Он устойчив к химическим агентам, но чувствителен к теплу и высушиванию.

Клиника. Выделяют 4 типа реакций на вирус:

- развитие иммунитета при отсутствии симптомов (субклинические инфекции);
- симптомы (в стадии виремии) общей умеренной инфекции (абортивная форма);
- более тяжелое течение с лихорадкой, головной болью, недомоганием, появлением менингеальных симптомов, плеоцитоз, но без параличей;
- развитие параличей с выделением двух стадий: *предпаралитической и паралитической.*

Для предупреждения заболевания проводится профилактическая прививка Солка и британская вакцина, а затем оральная вакцина Сейбина, 1–2 капли которой наносятся на сахар.

Этиотропного и патогенетического лечения не разработано.

Токсоплазмоз паразитарное инфекционное заболевание, характеризующееся полиморфизмом и нередко хроническим течением, вызывается простой *Toxoplasma gondii* с тяжелым поражением нервной системы и внутренних органов. Это внутриклеточный паразит, который выделяет эндотоксин, вызывает сенсibilизацию замедленного типа или гипераллергизацию организма.

Неврологическая классификация токсоплазмоза: врожденный и приобретенный. Тип течения: острый, подострый, хронический.

Эпидемиология: заражение происходит от домашних кошек и диких животных, которые являются конечным хозяином. Человек заражается через мочу, слюну, капельным путем. Возможно внутриутробное заражение от матери к плоду через плаценту.

Врожденный токсоплазмоз имеет различный исход. Если заражение происходит в первой половине беременности, то плод погибает и происходит выкидыш; во второй половине — отмечаются тяжелые поражения ЦНС, ребенок рождается с симптомами интоксикации, высокой температурой, спленомегалией, текущим менингоэнцефалитом, острым миокардитом, легочно-сердечной недостаточностью, параличами, парезами, тремором, часто поражается III пара черепных нервов.

Триада при врожденном токсоплазмозе: гидроцефалия, центральный хориоретинит, снижение умственного развития с психическими нарушениями и эпилептиками. Нередко определяются внутрисозговые кальцинаты.

Приобретенный токсоплазмоз развивается через 3–6 дней. В продромальный период повышается температура, озноб, отмечается лимфоденопатия, макулопапулезная сыпь.

Выделяют три течения (острый, подострый, хронический) и следующие формы:

- астено-вегетативный синдром;
- менингоэнцефалит;
- энцефалит;
- энцефаломиелит;
- энцефаломиелополирадикулоневрит;
- энцефалоневрит;
- церебральный арахноидит.

Клиника:

Если иммунная система не эффективна, а вирулентность штамма высока, то токсоплазма определяется в межклеточном пространстве, попадает в кровь, затем поражается головной мозг, глаза, лимфатическая система, поперечно-полосатые мышцы, придатки матки.

Если иммунитет достаточный, развивается стадия цисты. Этот вариант характеризуется хроническим течением.

Лечение: хлоридин, тиндурин, дараприм 2 раза в день после еды, 5 дней; аминохинол; хингамин; препараты тетрациклинового ряда. Курс 5–7 дней, циклы с 10-дневным интервалом, 3 цикла; спиромицин 0,5 г через 6 ч 2 недели; тетрациклин 50–100 мг, в/мышечно, через 6–8 ч.

ЛЕКЦИЯ 11

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ И ДРУГИЕ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Рассеянный склероз (РС) представляет собой хроническое, прогрессирующее, мультифакторное генетически детерминированное аутоиммунное заболевание нервной системы с недостаточно выясненной этиологией и патогенезом, которое поражает лиц молодого, наиболее трудоспособного возраста. Заболевание развивается на фоне вторичного иммунодефицита, приводящего к развитию аутоиммунного процесса, повреждающего миелин и аксональные волокна в головном и спинном мозге. Иммунопатологический процесс проявляется уменьшением содержания Т-супрессоров, что приводит к развитию гуморальных и клеточных патологических реакций с разрушением миелина. В белом веществе головного и спинного мозга появляются множественные очаги демиелинизации («бляшки»).

Этиологические факторы РС: у 1/3 больных в крови и ликворе выявляется повышенный титр специфических антител к вирусам простого герпеса 1, 2, 6 типов, к цитомегаловирусу.

Течение:

- *ремиттирующее* — характеризуется полным или не полным восстановлением функции в периоды между обострениями и отсутствием нарастания симптомов в периоды ремиссии. Этот вариант наиболее частый, в начале болезни 75–85 % больных имеют такое течение;

- *первично-прогредиентное течение*. Отмечается у 10% больных и характеризуется прогрессированием заболевания с самого начала с временной стабилизацией или временным незначительным ухудшением. Среди больных с этим типом течения преобладают мужчины и больные старшего возраста;

- *вторично-прогредиентное течение*. Первоначально ремиттирующее течение сменяется прогрессированием с развитием обострений или без них и минимальными ремиссиями. Такое течение болезнь приобретает у большинства больных с первоначально ремиттирующим течением;

- *прогрессирующее течение с обострениями*. Характеризуется прогрессированием с начала болезни, на фоне которого в дальнейшем возникают обострения. Такой тип течения встречается в 6% случаев.

Клиника. Ведущим является феномен «диссоциации симптомов»:

- снижение остроты зрения на оба глаза у 1/3 больных в начальной стадии заболевания, что диагностируется как ретробульбарный неврит. Через 2–3 мес может выявиться частичная атрофия нерва;

- изменение полей зрения (концентрическое сужение на красный и зеленый цвета);

- сохранение слуховой функции при выраженных нарушениях вестибулярной (атаксия);

- нарушение вибрационной чувствительности при сохранении других видов (болевой, температурной);

- при относительно хорошей силе отмечается значительное повышение глубоких рефлексов, особенно коленного и ахиллова, клонус надколенников и стоп;

- сочетание центрального (пирамидного) пареза с повышением тонуса в одних мышечных группах и снижением — в других;

- типичным является симптом «колонны». В положении лежа тонус в мышцах может быть снижен, при вертикальном положении повышен, в связи с чем походка носит резко выраженный спастический характер;

- раннее выпадение поверхностных (брюшных) рефлексов при отсутствии других пирамидных знаков;

- особенности симптома Бабинского. В начале заболевания на штриховое раздражение стопы возникает несколько повторных быстрых движений первого пальца и часто отсутствует симптом «веера», в последующем этот симптом приобретает «классические черты»;

- изменение психоэмоциональной сферы в виде эйфории, реже — апатии или тревожной депрессии при сохранности интеллекта. В последующем развивается органическое слабоумие;

- содержание белка в ликворе свыше 0,66 г/л исключает РС;
- нарушение иммунограммы — повышается содержание крупномолекулярного глобулина М, нарушается соотношение Т-супрессоров (снижается) и Т-хелперов (повышается);
- характерен симптом «горячей ванны» у 3/4 больных РС. После 10 мин пребывания в ванне при температуре 38°C усугубляется слабость конечностей;
- патологическая утомляемость у лиц молодого возраста;
- у 5% больных нарушение мочеиспускания (чаще задержка) является первым симптомом заболевания;
- МРТ-исследование выявляет очаги демиелинизации, аксональное повреждение и гибель аксонов в очагах, расположенных преимущественно перивентрикулярно, в полушариях мозжечка или в стволе головного мозга.

Лечение рассеянного склероза

Профилактическая (модифицирующая) терапия

К препаратам, снижающим частоту обострений РС, относятся *b-интерфероны и копаксон*.

К *b-интерферонам*, применяющимся в лечении РС, относятся бетаферон, авонекс и ребиф. Все эти препараты достоверно снижают частоту обострений при ремиттирующем течении РС и замедляют нарастание инвалидизации. Их применение приводит к сокращению числа госпитализаций и проведения курсов гормональной терапии. Эффективность этих препаратов оценивается примерно в 30%.

Патогенетическая терапия: при обострении (экзацербации) назначают солу-медрол 1000 мг — 500 мг в/венно, чередовать 5–6 дней или метилпреднизолон (амп., фл. — по 125 мг/500 мг/1000 мг; табл. 4 мг/8 мг/16 мг) или дексаметазон (амп. — по 4 мг; табл. 0,5 мг) а также проспидин (амп.) или циклофосфан (фл. — по 200 мг; табл. 50 мг) или азатиоприн (табл. 50 мг).

Симптоматическая терапия:

- ***спастичность:*** баклофен, сирдалуд, мидокалм, диазепам;
- ***атаксия:*** карбамазепин, акатинол;
- ***дизурические расстройства:*** беллатаминал, флавоксат, оксибутинин, миктоном;
- ***нарушение половой функции:*** йохимбин, простин.

Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия Гийена-Барре: заболеванию предшествуют неспецифические инфекции. Нередко выделяют вирусы герпеса, гриппа, энтеровирусы и др. Начало острое, в 25% — подострое и хроническое.

Клиника: общее недомогание; повышение температуры тела; боли и парестезии в мышцах конечностей; выраженный вялый тетрапарез, больше в нижних конечностях, в дистальных отделах, но нередко — в проксимальных; при поражении респираторной и бульбарной мускулатуры развивается один из вариантов полирадикулоневрита — восходящий паралич

Ландри; поражение черепных нервов (лицевого, языкоглоточного, блуждающего); паралич диафрагмы; расстройство чувствительности по типу «перчаток» и «носков»; в ликворе белково-клеточная диссоциация; функция тазовых органов сохранена.

Для заболевания характерно монофазное течение, когда все клинические симптомы развиваются в течение 1–3 недель, затем наступает фаза «плато», а после нее начинается регресс симптомов.

С целью устранения гипоксии при жизненной емкости легких менее 15 мл/кг массы тела необходимо перевести больного на искусственную вентиляцию легких. Если эндотрахеальная интубация продолжается более 5–7 дней, проводится трахеостомия с целью предотвращения стеноза трахеи.

В настоящее время *плазмаферез* является основным, наиболее эффективным и доступным методом лечения больных с этим заболеванием. Применяется также в/венное введение иммуноглобулина G в дозе 0,4 г/кг массы тела через день, 5 раз. Иммуноглобулин противопоказан больным с недостаточностью иммуноглобулина A, так как у них имеется риск развития анафилактического шока.

К **хроническим нейроинфекциям** относятся прионные заболевания, в частности болезнь Крейтцфельдта-Якоба (БКЯ).

Прионные заболевания. Это группа редких, тяжелых фатальных нейродегенеративных заболеваний человека и животных, связанных с нарушением формирования вторичной структуры белков и накоплением в человеческом мозге патологического прионного белка. Заболевание характеризуется поражением ЦНС, мышечной, лимфоидной системы и других тканей животных и человека.

В последнее время проблема прионных болезней приобрела существенное значение в связи со вспышками эпизоотий среди сельскохозяйственных животных в некоторых западных странах, а также с появлением наблюдений о возможности передачи этих заболеваний от животных к человеку. Доказана передача подобного заболевания (Куру) от человека к человеку при каннибализме — употреблении в пищу мясных продуктов, полученных от зараженных коров.

Выделяют *три стадии* БКЯ:

- *продромальная*, возникает примерно у 30% больных, характеризуется раздражительностью, утомляемостью, пассивностью, безынициативностью, ухудшением памяти, появлением рассеянности и бессонницы. Может быть немотивированный страх, реже — эйфория. Неврологические расстройства представлены преходящими парестезиями, выпадением высших корковых функций (снижение памяти, внимания, акалькулия — нарушение счета, алексия — нарушение чтения и др.), неустойчивостью при ходьбе;

- *стадия развернутых симптомов* проявляется в виде пара-, гемиплегий, миоклоний, судорожных припадков, атаксии, деменции, грубой афазии, порой с полным распадом речи;

• *терминальная стадия* — глубокое слабоумие. Больные впадают в прострацию, не реагируют на окружающее, не контролируют функции тазовых органов. Выражены атрофии, гипертонус, гиперкинезы, пролежни. Возможны эпилептические припадки, нарушение глотания, гипертермия. Смерть наступает в состоянии комы при явлениях глубокой кахексии, децеребрационной ригидности, часто с судорогами.

Клинический диагноз БКЯ обычно ставится при наличии следующих симптомов: деменции, миоклонуса и постоянно электрических всплесков на ЭЭГ у нелихорадящих, чаще 60-летних больных.

На МРТ определяются *спонгиозформные изменения* ткани головного мозга, наиболее выраженные в коре. Триада морфологических изменений мозга, характерная для БКЯ: гибель нейронов, астроглиоз и спонгиоз в различных отделах коры больного мозга.

Лечение БКЯ симптоматическое. В последние годы рекомендуется назначение реглузола.

Наследственные заболевания нервной системы

Наследственные нервно-мышечные заболевания характеризуются прогрессирующим течением и делятся на 2 группы:

а) обусловленные первичным поражением мышц — прогрессирующие мышечные дистрофии:

- псевдогипертрофическая мышечная дистрофия Дюшена;
- ювенильная мышечная дистрофия Эрба;
- плечелопаточнолицевая форма Ландузи-Дежерина;
- дистальная миопатия Веландер;
- поздняя гипертрофическая мышечная дистрофия Беккера и др;

б) обусловленные поражением периферического двигательного нейрона — клеток передних рогов спинного мозга:

- спинальные амиотрофии, поражение аксонов;
- детская спинальная амиотрофия Верднига-Гоффмана;
- юношеская проксимальная амиотрофия Кугельберга-Веландера;
- поздняя спинальная амиотрофия Кеннеди.

Наиболее важными из них являются следующие заболевания:

Детская псевдогипертрофическая миодистрофия Дюшенна — одна из наиболее злокачественных форм мышечных дистрофий. Встречается 1 случай на 3,5 тыс. родившихся мальчиков.

Клиника: прогрессирующая мышечная слабость; атрофия мышц, преимущественно тазового пояса, бедер; в последующем — атрофия мышц плечевого пояса; гипертрофия икроножных мышц; угнетение или отсутствие сухожильных рефлексов; снижение мышечного тонуса; гиперлордоз поясничного отдела позвоночника; «утиная походка»; «крыловидные лопатки»; поражение миокарда; ожирение диспластического типа; изменение умственного развития до степени дебильности.

Начало заболевания в 3 года, летальный исход в возрасте до 20 лет. Тип наследования — рецессивный, сцепленный с X-хромосомой, болеют преимущественно мальчики.

Диагностика: электромиография; биохимические тесты — в крови увеличение креатинфосфокиназы; уплотнение мышц при ультразвуковом исследовании. Исследование проб ДНК позволяет установить риск носительства мутантного гена.

Ювенильная миопатия Эрба дебют в возрасте 15–20 лет. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу с частотой 3–5 на 100 тыс. жителей.

Клиника: слабость мышц тазового пояса и проксимальных отделов нижних конечностей; «утиная походка»; «осиная талия»; крыловидные лопатки; подъем из горизонтального положения с помощью рук; снижение сухожильных рефлексов; повышение в сыворотке крови креатинфосфокиназы; типичные изменения на электромиограмме, на ЭКГ — нетипичные признаки миокардиодистрофии.

Амиотрофии вследствие поражения периферического двигательного нейрона

Детская спинальная амиотрофия Верднига-Гоффманна развивается внутриутробно или на 1–2 году жизни. Поражаются передние рога спинного мозга. Аутосомно-рецессивный тип наследования.

Клиника: генерализованная слабость; гипотония; арефлексия; фасцикулярные подергивания; атрофия проксимальных отделов конечностей; формирование контрактур; дыхательная недостаточность; деформация позвоночника и грудной клетки; на ЭМГ спонтанная биоэлектрическая активность, синхронизация биопотенциалов и ритм частотола «или» биоэлектрическое молчание; креатинурия.

Невральная амиотрофия Шарко-Мари-Тута. Начало заболевания в 10–16, реже в 30–35 лет, тип наследования — аутосомно-рецессивный. В последнее время расценивают как наследственную мотто-сенсорную невропатию I типа.

Клиника: мышечная слабость; атрофия дистальных отделов нижних, затем верхних конечностей; ноги по типу «опрокинутых бутылок»; характерная «свисающая» стопа; походка типа «степпаж»; снижение сухожильных рефлексов; часто формируется стопа Фридрейха (высокий свод, экстензия основных фаланг пальцев стопы и флексия концевых фаланг); нарушение поверхностной, реже глубокой чувствительности в дистальных отделах. ЭМГ выявляет неврогенную природу заболевания.

К наследственным заболеваниям относится также **болезнь Фридрейха**. Это тяжелое нейродегенеративное заболевание с дебютом чаще всего в конце первой–второй декады жизни, характеризуется грубыми прогрессирующими нарушениями двигательных функций, приводящих к инвалидизации уже через 5–7 лет от момента проявляемых симптомов. Продолжи-

тельность болезни составляет в среднем не более 15–20 лет; наиболее частой причиной смерти является патология сердца.

Клиника: неустойчивая походка, атаксия в руках и ногах, адиадокинез крупноразмашистый нистагм, снижение сухожильных и периостальных рефлексов, снижение мышечного тонуса, парезы нижних, затем верхних конечностей, снижение интеллекта.

Заболевание относится к числу форм патологии человека, обусловленных первичными дефектами митохондрий. В связи с этим сейчас активно обсуждается вопрос о применении при болезни Фридрейха хелатных соединений и комплекса препаратов, поддерживающих митохондриальную функцию.

Рекомендуется проводить метаболическое лечение. Патогенетическая терапия не разработана.

ЛЕКЦИЯ 12

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ

Цереброваскулярные болезни остаются одной из наиболее актуальных медицинских проблем развитых стран, занимая 3-е место по смертности, являясь ведущей причиной инвалидности. В большинстве странах в течение первого месяца с момента возникновения инсульта умирают около 30%, а концу года — 45–48% больных.

Классификация цереброваскулярных болезней по МКБ-10 пересмотра

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 68 Поражение сосудов мозга при болезнях, классифицированных в других рубриках

I 69 Последствия цереброваскулярных болезней

Этиологические факторы цереброваскулярных болезней

1. Атеросклероз.
2. АГ.
3. Сочетание атеросклероза и АГ.
4. Заболевания сердца, сопровождающиеся кардиогенной тромбоэмболией:
 - 4.1. Ревматизм.
 - 4.2. Постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз, осложненный хронической аневризмой сердца, мерцательной аритмией.
 - 4.3. Бактериальный эндокардит.
 - 4.4. Кардиомиопатии.
 - 4.5. Проплапс митрального клапана с гемодинамическими нарушениями.
5. Аномалии сердечно-сосудистой системы.
6. Церебральная амилоидная ангиопатия.
7. Системные васкулиты.
8. Расслоение стенок артерий шеи.
9. Заболевания крови (миелоидный лейкоз, полицитемия и др.).
10. Опухоли головного мозга.
11. Черепно-мозговые травмы.
12. Метастатические опухоли и кровоизлияния в них.
13. Сахарный диабет.
14. Остеохондроз шейного отдела позвоночника.

Преходящее нарушение 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);
- нарушения чувствительности (моно- или гемигипестезия);
- нарушение речи (афазия при поражении 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 а. *auditiva interna*;
- стволово-мозжечково-мозговой;
- транзиторная глобальная амнезия;
- приступы падения — дроп-атаки.

Церебральные кризы при АГ на фоне высокого АД сопровождаются общемозговыми симптомами. Клиника: боли в затылочной области и зрительные нарушения (фотопсии), потливость, гиперемия лица, резкая головная боль, тошнота, рвота, несистемное головокружение, эпилептические припадки.

Острая гипертензивная энцефалопатия характеризуется высоким АД (свыше 220/120 мм рт. ст.), психомоторным возбуждением, тошнотой, рвотой, зрительными и чувствительными нарушениями, психомоторное возбуждение, угнетением сознания, иногда вплоть до сопора, общемозговыми менингеальными симптомами, эпилептическими припадками, асимметрией рефлексов. Возможен симптом Бабинского с двух сторон. Микрознаки могут удерживаться более 24 ч. При осмотре глазного дна выявляется отек дисков зрительных нервов, кровоизлияния в них, гемианопсия, реже амавроз и др. Повышается давление ликвора. Чаше наблюдается при АГ почечного генеза, гипернефроме.

Стойкое (острое) нарушение мозгового кровообращения

Под термином «**инсульт**» объединяют все виды острого нарушения мозгового кровообращения, развивающиеся внезапно и сопровождающиеся очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, сохраняющимися более 24 ч. В клинической практике к инсультам принято относить инфаркт мозга, субарахноидальное кровоизлияние, внутримозговое кровоизлияние.

1. По степени тяжести выделяют:

- легкий инсульт;
- средней степени;
- тяжелый.

2. Периоды:

- острейший (до 3-х дней);
- острый (от нескольких дней до 1 мес);
- ранний восстановительный период (до 3-х мес);
- поздний восстановительный период (до года);
- последствия мозгового инсульта (более года);
- отдаленные последствия инсульта не выделяются.

Классификация инсультов

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

Выделяют три основные нозологические формы: инфаркт мозга (атеротромботический, гемодинамический, кардиоэмболический, лакунарный); кровоизлияние в мозг и субарахноидальное кровоизлияние.

Патогенез инфаркта мозга

Метаболические изменения в ответ на развитие острой фокальной ишемии мозга состоят в снижении мозгового кровотока ниже 55 мл (100 г/мин), при котором уже регистрируется первичная реакция, характеризующаяся торможением синтеза белков в нейронах. Снижение мозгового кровотока ниже 35 мл (100 г/мин) стимулирует анаэробный гликолиз, а ниже 20 мл приводит к избыточному высвобождению возбуждающих нейротрансмиттеров и выраженному нарушению энергетического обмена; при уменьшении мозгового кровотока ниже 10 мл возникает аноксическая деполяризация клеточных мембран.

«Ядро» (центральная зона) инфаркта формируется через 6–8 мин после развития острой фокальной ишемии. В течение нескольких часов «ядро» инфаркта окружено зоной «ишемической полутени» или пенумбры. **Пенумбра** — это область динамических метаболических изменений, в которой мозговой кровоток снижен до 20–40 мл (100 г/мин) и имеют место только функциональные изменения, энергетический обмен относительно сохранен.

Длительность существования пенумбры определяет временные границы «терапевтического окна» — периода, на протяжении которого лечебные мероприятия наиболее перспективны и ограничивают объем инфаркта. Большая часть инфаркта формируется через 3–6 ч после появления первых клинических симптомов инфаркта мозга, а окончательное формирование процесса завершается через 48–56 ч.

Клиника инфаркта мозга:

- острое, реже постепенное развитие очаговых симптомов (или через несколько часов), иногда 2–3 дня и более, возможно «мерцание» симптомов, нередко апоплектиформное развитие;
- 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.

Топическая характеристика очаговой симптоматики

Инфаркт передней мозговой артерии характеризуется следующей клиникой:

- спастический паралич конечностей противоположной стороны — проксимального отдела руки и дистального отдела ноги, с преобладанием пареза в руке;
- хватательный рефлекс Янишевского;
- симптомы орального автоматизма;
- при двусторонних очагах — нарушение психики (аспонтанность, снижение критики, ослабление памяти);
- апраксия левой руки (при левосторонних очагах) как следствие поражения мозолистого тела;

- нерезко выраженные расстройства чувствительности на парализованной ноге.

Инфаркт средней мозговой артерии — клиника синдрома трех геми:

- контрлатеральная гемиплегия; гемипарез;
- гемианестезия;
- гемианопсия.
- при левополушарных инфарктах — афазия смешанного типа, при правополушарных — анозогнозия.

Инфаркт задней мозговой артерии:

- гомонимная гемианопсия или верхнеквадрантная гемианопсия;
- реже — морфоопсия и зрительная агнозия;
- при левополушарных инфарктах — алексия; нерезко выраженная сенсорная афазия;
- двусторонние инфаркты в области затылочной коры могут сопровождаться «трубчатым» зрением, обусловленным двусторонней гемианопсией с сохранностью макулярного зрения.

Клиника инфаркта основной артерии (базиллярной):

- расстройство сознания, вплоть до комы;
- в течение нескольких часов или 2–5 дней нарастают двусторонние параличи черепных нервов (II, IV, VI, VII);
- параличи конечностей (геми-, пара- или тетраплегии);
- нарушение мышечного тонуса (кратковременные судороги, децеребрационная ригидность сменяются мышечной гипо- и атонией);
- иногда развивается «корковая» слепота;
- двусторонние патологические рефлекссы;
- тризм;
- узкие (с булавочную головку) зрачки;
- вегетативно-висцеральные кризы;
- гипертермия;
- расстройство жизненно важных функций.

Закупорка интракраниального отдела позвоночной артерии сочетает стойкий альтернирующий синдром поражения продолговатого мозга с симптомами преходящей ишемии оральных отделов мозгового ствола, затылочных и височных долей. Примерно в 75% случаях развиваются различные синдромы Валленберга-Захарченко.

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.

Клиника:

- развивается внезапно в момент физического или эмоционального напряжения;
- головная боль;
- рвота;
- потеря сознания или сопор, оглушенность;
- психомоторное возбуждение и автоматизированная жестикуляция в непарализованных конечностях;
- менингеальные симптомы;
- повышение АД;
- дыхание нарушено;
- пульс обычно напряжен;
- на глазном дне выражены явления гипертонической ретинопатии с отеком и мелкоочечными кровоизлияниями в сетчатку;
- выраженные вегетативные нарушения — гипертермия или бледность лица, потливость, снижение, а затем повышение температуры тела;
- грубая очаговая симптоматика (парезы, параличи, нарушение функции черепных нервов). Преобладание общемозговой симптоматики над очаговой.

Субарахноидальное кровоизлияние в большинстве случаев (до 80%) возникает вследствие:

- разрыва аневризмы сосудов основания мозга;
- при АГ и атеросклерозе мозговых сосудов;
- мальформации сосудов;
- при системных заболеваниях соединительной ткани (васкулиты и др.);
- при заболеваниях крови.

Субарахноидальное кровоизлияние чаще развивается внезапно.

Клиника:

- резкая головная боль, тошнота, многократная рвота;
- боль в глазах;
- головокружение;
- «мелькание мушек» в глазах;
- шум в голове, потеря сознания, менингеальный синдром (ригидность затылка, симптомы Кернига, Брудзинского, светобоязнь, общая гиперестезия);
- очаговые симптомы либо отсутствуют, либо выражены негрубо и носят преходящий характер.

В приемном покое основные диагностические мероприятия для больных с инсультами (независимо от характера инсульта) *проводятся в соответствии с протоколами (стандартами), утвержденными Минздравом РБ:*

- анализ крови клинической с подсчетом количества тромбоцитов, гематокрит;
- группа крови, резус-фактор;

- анализ крови на ВИЧ (по показаниям); анализ крови на HBs-антиген;
- реакция Вассермана;
- биохимический анализ крови: сахар, мочеви́на, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности;
- электролиты (калий, натрий), осмоляльность плазмы;
- газовый состав крови, КЩС;
- скрининг-исследование системы гемостаза: фибриноген, фибринолитическая активность (лизис эуглобулинов), тромбиновое время, активированное частичное тромбиновое время (АЧТВ), протромбиновый тест с расчетом международного нормализованного отношения (МНО), время свертывания крови, время кровотечения, агрегабельность тромбоцитов (адреналин-, АДФ, коллаген-индуцированная), вязкость крови.

Кроме того проводится:

- анализ мочи клинический;
- ЭКГ;
- рентгенография органов грудной клетки;
- рентгенография черепа (по показаниям);
- консультация терапевта;
- консультация офтальмолога;
- КТ и МРТ.

ЛЕКЦИЯ 13

ПРОГРЕССИРУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. БАЗИСНОЕ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В последние годы отмечается рост хронических форм недостаточности мозгового кровообращения. В настоящее время используется определение дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) как синдрома прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, проявляющегося клиническими неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями, обусловленными хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения (дисгемия, транзиторная ишемическая атака, инсульт). По МКБ-10 упоминаются «церебральный атеросклероз» (I67.2), «прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия» (I 67.2), «гипертензивная энцефалопатия» (I 67.4), «другие уточненные поражения сосудов мозга» (I 67.8), в том числе «ишемия мозга (хроническая)», «цереброваскулярная болезнь неуточненная» (I 67.9).

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

Гипертоническая энцефалопатия развивается при длительном (5–10 лет) повышении артериального давления.

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

Ведущим патогенетическим механизмом при ДЭ является ишемия, обусловленная нарастанием комплекса патобиохимических расстройств, связанных с гипоксемией, с одной стороны, и оксидантным стрессом — с другой.

С учетом выраженности симптоматики выделяют три стадии заболевания (по Лихачеву С.А. с соавт., 2006).

I стадия ДЭ, при которой доминируют субъективные расстройства в виде:

- головных болей;
- повышенной утомляемости;
- эмоциональной лабильности;
- неустойчивости при ходьбе;
- головокружения, чаще несистемного характера.
- ощущения тяжести в голове;
- общей слабости;
- снижения памяти и внимания;
- расстройства сна;

Клиника

- рефлексы орального автоматизма;
- центральная недостаточность лицевого и подъязычного нервов;
- нарушение координации;
- астенические проявления и снижение памяти легкой степени.
- анизорефлексия;

II стадия ДЭ

Жалобы больных во многом аналогичны I стадии, но нарастает:

- частота нарушений памяти;
- частота приступов головокружения;
- снижение трудоспособности;
- неустойчивость при ходьбе.

Клиника:

- очаговая симптоматика;
- амиостатический синдром;
- координаторные и глазодвигательные расстройства;
- мнестико-интеллектуальные и эмоциональные нарушения.
- пирамидная недостаточность;
- когнитивные нарушения;

III стадия ДЭ

Количество жалоб уменьшается. Прогрессирует снижение критики к своему состоянию. Усугубляются объективные неврологические расстройства.

Клиника:

- нарушение координации и походки;

- пирамидный синдром;
- псевдобульбарный синдром;
- паркинсонический синдром;
- амиостатический синдром;
- психоорганический;
- падения, обмороки, эпилептические припадки;
- выраженные когнитивные нарушения.

Больные нетрудоспособны, наблюдается социальная и бытовая дезадаптация. Показана консультация психиатра.

Принципы лечения ДЭ:

- действие на сосудистые факторы риска (атеросклероз, АГ и т.д.);
- профилактика инсультов (медикаментозная и хирургическая);
- восстановление мозгового кровотока;
- улучшение церебрального метаболизма.

Препараты, рекомендуемые для профилактики и лечения хронической ишемии мозга, должны сочетаться с физическими факторами.

Назначают *нейропротекторы*: аминалон, пикамилон, фенибут, семакс, глицин, церебролизин, винпоцетин, кавинтон, ницерголин. При венозной энцефалопатии назначают эуфиллин, эскузан, глицин.

При наличии показаний проводится симптоматическая терапия:

- при головокружении назначаются препараты бетагистина (бетасерк и др.);
- для купирования тошноты и рвоты — метаклопрамид (церукал);
- при наличии эпилептических припадков — противосудорожные препараты с учетом характера приступов (препараты вальпроевой кислоты, карбамазепина и др.);
- при акинетико-ригидном синдроме — амантадин по 50–100 мг 2 раза в сутки, мерапекс, наком и др.
- седативные препараты и антидепрессанты.

Алгоритм базисной терапии при инсультах

Основные принципы базисной терапии

Основным определяющим этапом неотложной помощи при инсульте (инфаркте мозга, кровоизлиянии в мозг, субарахноидальном кровоизлиянии) является программа **АВС**: Air-воздух; Blood-кровь; Cor-сердце (circulation).

1. Меры экстренной коррекции нарушений жизненно важных функций — нормализация дыхания, гемодинамики (АД, пульс), глотания, купирование эпистатуса.

2. Регуляция водно-электролитного баланса: борьба с отеком мозга, профилактика повышения внутричерепного давления, купирование вегетативных нарушений, психомоторного возбуждения, рвоты, икоты, уход, питание и предупреждение осложнений.

3. Метаболическая защита мозга — нейропротекторная терапия.

Больные с нарушением жизненно важных функций направляются в отделение реанимации и интенсивной терапии (нейрореанимации) или в боксы интенсивной терапии в составе нейрососудистого или неврологического отделения.

Нормализация функции дыхания

1. Отсасывание содержимого ротоглотки с введением эластичного воздуховода: извлекают съемные зубные протезы и предупреждают аспирацию желудочного содержимого при рвоте.

2. Лучше (чем введение воздуховода) интубация трахеи с санацией трахеобронхиального дерева.

3. При отсутствии эффекта — перевод на ИВЛ.

Показано раннее назначение дыхательной гимнастики, массажа, поворачивание больного каждые 2 ч для предупреждения гипостатической пневмонии, пролежней.

Поддержание оптимального уровня гемодинамики

Выбор антигипертензивного средства под контролем АД, ЭКГ, объема циркулирующей крови.

При повышении АД назначают: анаприлин, атенолол, нифедипин, амлодипин, каптоприл. АД снижают на 10–15°С от исходного.

При тахикардии и мерцательной аритмии: строфантин и коргликон.

Дегидратация — борьба с отеком мозга и повышенным внутричерепным давлением. Осмотические диуретики выводят жидкость из межклеточного пространства: глицерин, сормантол, реоглюман.

Салуретики — выводят воду из внутриклеточного пространства. Их назначают только через 2–3 ч после диуретиков: фуросемид (лазикс), дексаметазон, одновременно вводятся антибиотики.

Регидратация — борьба с обезвоживанием организма, сопровождающимся гиперосмией и гипернатриемией.

Купирование обезвоживания: 5% -ный р-р глюкозы 500–700 мл в сутки; 0,9%-ный р-р натрия хлорида, р-р бикарбоната натрия, низкомолекулярные декстраны.

Контроль вегетативного статуса: регуляция деятельности кишечника, мочевого пузыря.

При инсультах назначаются нейропротекторы и другие препараты: антигипоксанты; ноотропы; антиоксиданты; препараты нейротрофического действия; препараты, тормозящие высвобождение возбуждающих медиаторов: глицин, ламотриджин, лубелизол. Проводится лазерная терапия и ГБО — повышает кислородоемкость тканевых жидкостей организма, показатель давления 1,1–1,25 ата, до 6 сеансов по 40–60 мин с учетом введения в сеанс и выведения. Гипотермия проводится в охлаждающем одеяле при температуре 33°С.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ КРОВОИЗЛИЯНИЯ В МОЗГ

Терапия проводится с учетом трех направлений:

- стимуляция гемостаза;
- уменьшение проницаемости артериальной стенки;
- введение антиферментных препаратов.

Назначаются: дицинол (этамзилат), эpsilon-аминокапроновая кислота, контрикал, гордокс, проводится хирургическое лечение.

Показания к хирургическому лечению больных с инсультами:

- внутримозговые полушарные кровоизлияния объемом более 30 мл (по данным КТ, МРТ);
- кровоизлияние в мозжечок более 40 мл в диаметре, сдавливающих мозговой ствол или поверхностных полушарных гематомах вызывающих сдавление окружающих тканей(масс-эффект) и угнетение сознания;
- обструктивная гидроцефалия при кровоизлиянии;
- аневризмы, артерио-венозные мальформации, артерио-синусные соустья, сопровождающиеся различными формами внутричерепного кровоизлияния и/или ишемии мозга;
- инфаркт мозжечка с выраженным вторичным стволовым синдромом, деформацией ствола мозга (по данным КТ/МРТ головы), обструктивной гидроцефалией.

Противопоказания к хирургическому лечению:

- «свежий» инфаркт мозга или кровоизлияние. Вопрос об операции решается индивидуально через 3–6 мес в процессе реабилитации пациента;
- тяжелая легочно-сердечная недостаточность;
- выраженная почечная недостаточность.

Дифференцированная терапия при инфаркте мозга

Тромболитическая терапия. Основными церебральными тромболитиками признаны тканевой активатор плазминогена (т-ПА), который назначается только после проведения КТ и МРТ, не позднее первых 6 ч от начала развития инсульта в дозе 0,9 мг/кг массы тела в/венно, при небольших очагах на КТ и АД не выше 190/100 мм рт. ст., отсутствии в анамнезе инсультов и язвенной болезни в возрасте не старше 80 лет.

Фибринолитический препарат анкрод (фермент яда малайского питона) стимулирует тромболизис и вызывает локальную вазодилатацию, может назначаться позже 6 ч.

Антикоагулянты включают низкомолекулярные гепарины, гепариноиды, надропарин кальция (фраксипарин), «Органон 10 172»; препараты, препятствующие тромбообразованию: аспирин, тиклопидин, сулокидидил, варфарин.

ЛЕКЦИЯ 14

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СИФИЛИСЕ И СПИДЕ. ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Поражение нервной системы при сифилисе. Сифилис нервной системы возникает вследствие инфицирования организма и поражения нервной системы (в 10% случаев) бледной спирохетой во *вторичном и третичном периоде* нейросифилисе. Клинические симптомы проявляются через длительный период при недостаточно эффективном лечении в острый период заболевания.

Выделяют 2 формы нейросифилиса: ранний (мезенхимальный) и поздний (паренхиматозный) с учетом патоморфологической картины и особенностей течения.

Вторичный период

1. Ранний нейросифилис. Клинические проявления определяются через 2–3 года (иногда через 5 лет).

Клиника

1.1. Асимптомный менингит:

- симптомы интоксикации;
- общемозговые проявления;
- отсутствие менингеальных знаков;
- специфические изменения в ликворе (повышение содержания белка — до 1,5 г/л; лимфоцитарный цитоз — от 50 до 100 клеток в 1 мкл; реакция Ланге паралитического или менингитического типа; положительная реакция Вассермана в 90–100%). Снижение сахара в крови.

1.2. Острый генерализованный сифилитический менингит, чаще на фоне рецидива сифилиса:

- повышение температуры, интенсивная головная боль, головокружение, тошнота, рвота;
- менингеальные симптомы;
- очаговые знаки;
- высыпания на коже и слизистых;
- изменения ликвора (цитоз до 1000 клеток в 1 мкл).

Третичный период

2. Поздний нейросифилис. Сроки клинических проявлений: 7–8 лет и более после заражения.

Клиника

2.1. Поздний сифилитический менингит:

- безлихорадочное начало, прогрессирующее или хроническое рецидивирующее течение;

- общемозговые симптомы;
- менингеальные симптомы;
- поражение черепных нервов на основании мозга — II, III, V, VII и VIII пары черепных нервов (синдром Аргайла Робертсона — отсутствие реакции на свет при сохранении на аккомодацию и конвергенцию в 10% случаев, часто застойные диски, неврит, атрофия зрительных нервов и др.).

2.2. Вазкулярный сифилис проявляется:

- преходящим нарушением мозгового кровообращения;
- повторными инсультами.

Диагностика:

- исследование ликвора (увеличение белка до 1 г/л; моноклеарный цитоз от 20 до 70 клеток в 1 мкл; положительная реакция Вассермана), снижение содержания сахара;

- исследование ликвора и крови с проведением реакции иммобилизации бледных трепонем — РИБТ; реакции иммунофлюоресценции — РИФ.

2.4. Спинная сухотка (tabes dorsalis) развивается через 15–25 лет после заражения.

Клиника

- выпадение глубоких (задние канатики — пучки Голля и Бурдаха) видов чувствительности с развитием сенситивной атаксии, походка контролируется зрением;

- чувствительные поверхностные расстройства;
- снижение коленных, затем ахилловых рефлексов при сохранении кожных;
- нарушение функции тазовых органов;
- зрачковые расстройства (синдром Аргайля-Робертсона);
- снижение реакции зрачков на свет при сохранении на аккомодацию и конвергенцию;
- поражение II, III, VI, VIII пары черепных нервов, амвроз;
- трофические нарушения (кахекия, безболезненные артропатии, язвы стоп, выпадение волос, зубов);
- «табетические кризы» — пароксизмальные боли во внутренних органах;
- определяются три стадии спинной сухотки (невралгическая, атаксическая, паралитическая).

2.5. Прогрессивный паралич развивается через 10–20 лет после заражения.

Клиника проявляется:

- деменцией (нарушается память, счет, письмо, утрачивается абстрактное мышление, приобретенные навыки);
- очаговыми симптомами;
- галлюцинаторным синдромом на фоне деградации личности.

2.6. Гумма головного и спинного мозга встречается редко, локализуется чаще на основании мозга, имеет псевдотуморозное течение с общемозговыми и очаговыми симптомами.

Диагностика

Диагноз нейросифилиса базируется на серологическом исследовании крови, общем и серологическом исследовании ликвора. Исключительно важное значение имеет выявление воспалительных изменений в ликворе.

Этиотропное лечение больных поздним нейросифилисом дополняется приемом преднизолона или бетаметазона.

Своевременная диагностика с использованием МРТ, КТ и адекватное лечение гумм головного или спинного мозга может приводить к полному излечению. Показано в некоторых случаях хирургическое лечение.

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СПИДЕ (НЕЙРОСПИДЕ)

Заболевания, вызванные вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), в *поздней стадии* обозначаются как синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).

При ВИЧ-инфекции инфицирование вирусом может протекать в виде:

- латентного вирусоносительства;
- синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД), являющегося конечной стадией ВИЧ-инфекции.

ВИЧ-инфицированные лица не всегда имеют клинические проявления СПИДа, но они составляют группу риска.

Четыре пути заражения:

- половой (особенно у гомосексуалистов);
- парентеральный при использовании загрязненных шприцов (у наркоманов);
- трансфузионный через препараты крови и ее компоненты;
- вертикальный от инфицированной матери через родовые пути к ребенку.

ВИЧ тропен к клеткам иммунной и нервной системы, инкубационный период заболевания не определен. ВИЧ не стоек во внешней среде.

Клиника преспида: лихорадка, снижение аппетита, потеря веса, потливость, диарея, развитие оппортунистических инфекций (пневмонии), для которых характерна высокая температура, лихорадка. В крови снижение Т-хелперов. *Саркома Капоши:* доброкачественная опухоль с поражением лимфатической системы и сосудов.

I. Первичное поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции

1. ВИЧ-ассоциированный познавательный-двигательный комплекс

1.1. *ВИЧ-ассоциированная деменция (от 8 до 16%)* проявляется нарушением познавательной функции; эпилептики; нарушение координации; деменцией субкортикального типа. В неврологическом статусе определяется тремор, пошатывание, атаксия, гипертонус, гиперрефлексия, симптомы орального автоматизма.

1.2. *ВИЧ-ассоциированная миелопатия (до 20%)* характеризуется нижним, чаще спастическим, парапарезом тетрапарезом; расстройством чувстви-

тельности по проводниковому типу; отсутствием болевого синдрома; снижением познавательной деятельности.

1.3. *ВИЧ-ассоциированные* минимальные познавательно-двигательные расстройства характеризуются синдромокомплексом менее выраженным, чем при деменции (забывчивость, замедление мыслительных процессов, снижение памяти, нарушение походки).

2. **ВИЧ-ассоциированные симптомы поражения периферической нервной системы** проявляются подострой мультифокальной множественной полиневропатией, невритами с поражением нижних конечностей.

II. Оппортунистические заболевания нервной системы при ВИЧ-инфекции

2.1. *Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия.*

2.2. *Церебральный токсоплазмоз* является следствием реактивации инфекции мозга внутриклеточным паразитом *Toxoplasma gondii*.

2.3. *Криптококковые менингиты* вызываются грибом *Cryptococcus*, протекают с выраженным менингеальным и общемозговым синдромом.

2.4. *Мультифокальная полирадикулоневропатия* вызывается цитомегаловирусом, сопровождается пневмониями, колитами, ретинитами.

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ

Один из видов поражения нервной системы при алкоголизме является алкогольная полиневропатия.

Полиневропатия — это множественное поражение периферических нервов, проявляющееся периферическими вялыми параличами, нарушением чувствительности и вегетососудистыми расстройствами, преимущественно в дистальных отделах конечностей.

Клиника: алкогольная полиневропатия развивается подостро. Основной ранний симптом — жжение в стопах. Двигательные нарушения, развивается, преимущественно поражаются разгибатели стоп, походка у больных типа «степпаж». В паретичных мышцах возникают атрофии, расстройство поверхностной чувствительности по типу «перчаток» и «носок», боли по типу «прострела», изменения зрачков. В ликворе и крови определяется положительная реакция.

Наиболее частое осложнение длительного употребления алкоголя (через 3–5 лет) является *алкогольная поздняя* (у лиц старше 50 лет) *мозжечковая дегенерация* — *болезнь Мари-Фуа-Алажуанина*, обусловленная дефектом питания (недостаток тиамин). У больных развивается выраженная атрофия мозжечка и верхней части червя, что приводит к выраженной атаксии, преимущественно в ногах, дизартрия, деменция.

Корсаковский синдром развивается при хроническом алкоголизме. У больных отмечается выраженное нарушение памяти на текущие события, при сохранении на давно прошедшие, невозможность усвоения новой информации, часто конфабуляции при развитии алкогольного психоза.

Энцефалопатия Вернике включает:

- глагодвигательные нарушения;
- атаксию;
- нарушение сознания;
- горизонтальный нистагм.

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Поражение нервной системы при артериальной гипертензии (АГ) — второй по значимости (после возраста), но потенциально обратимый фактор риска инсультов, при которой развиваются инфаркты головного мозга:

- атеротромботический;
- гемодинамический;
- эмболический;
- лакунарный.

В 60% случаев АГ — ведущий этиологический фактор кровоизлияний в головной мозг. Она часто провоцирует разрыв артериовенозных мальформаций или артериальных аневризм и является фактором риска субарахноидального кровоизлияния.

При высоком АД нарушается ауторегуляция мозгового кровообращения, что вызывает отек головного мозга и при длительном его повышении приводит к развитию острой гипертонической энцефалопатии.

При ревматизме, наряду с патологией сердца, в 20% случаев возникает тромбоэмболическое поражение мозговых сосудов и развитие инсульта, причем в 60% — повторных, особенно при формировании тромбов и развитии фибрилляций предсердий. У детей развивается ревматическая хорея.

Заболевания сердца. У детей с цианотичной формой врожденного порока сердца возможно развитие артериальных, венозных тромбозов и тромбозов мозговых синусов уже на 1-ом году жизни, абсцессы мозга в 4–7 и 20–30 лет. Нецианотичные формы врожденных пороков сердца могут осложняться эмболией мозговых артерий с развитием инсульта. При аортальных стенозах возможны обморочные состояния. При пороках сердца дети часто имеют низкий уровень интеллекта, задержку моторного развития и нарушения координации.

Инфекционный эндокардит вызывает эмболию мозговых артерий с развитием инфаркта мозга, кровоизлияния инфекционного артериита или микотической аневризмы, менингита или абсцесса головного мозга.

Кардиохирургические операции (коронарное шунтирование) могут осложняться диффузным или многоочаговым поражением мозга вследствие эмболии, гипоксии и ишемии, повреждением периферических нервов.

Болезни дыхательной системы. Острая гипоксия различного генеза приводит к изменениям когнитивных функций, расстройству мышления и поведения, галлюцинациям. Воспалительные заболевания легких (бронхо-

эктатическая болезнь, эмпиема плевры) могут осложниться менингитом или абсцессом мозга, что проявляется развитием общемозговых и менингеальных либо очаговых симптомов поражения головного мозга.

Заболевания печени, поджелудочной железы и желудочно-кишечного тракта. Печеночная энцефалопатия возникает у больных с циррозом печени. Энцефалопатия при молниеносной печеночной недостаточности в большинстве (85%) случаев приводит к смерти вследствие отека головного мозга.

Может развиваться энцефалопатия, гепатоцеребральная дистрофия.

Панкреатическая энцефалопатия может вызывать жировую эмболию, внутрисосудистое свертывание, гиперосмолярность крови и гипоксию.

Неврологические расстройства при патологии желудочно-кишечного тракта (при нарушении обмена витамина В₁₂) проявляются фуникулярным миелозом с развитием сенситивной атаксии, парезами.

Почечная недостаточность может осложниться развитием как уремической энцефалопатии, так и полиневропатии.

Сахарный диабет. У больных сахарным диабетом инфаркт мозга возникает в 2–6 раз чаще, чем в остальной популяции. Риск инсульта при диабете несколько выше у женщин и больных молодого возраста. На втором месте — проявления диабетической полиневропатии, реже миелопатии и энцефалопатии.

При заболеваниях крови может поражаться как центральная, так и периферическая нервная система.

В₁₂-дефицитная анемия вызывает поражение спинного мозга, зрительных и периферических нервов. В связи с демиелинизацией, а затем и аксональной дегенерацией, в спинном мозге поражаются сначала задние, а затем и боковые канатики. Наблюдается картина фуникулярного миелоза — сенситивная (контролируемая зрением) атаксия с утратой глубокомышечного чувства и снижением вибрационной чувствительности. В последующем развивается нижний спастический парализ с нарушением функции тазовых органов. Возможно также развитие полиневропатии с расстройством чувствительности по типу «перчаток» и «носков», энцефалопатии, невропатии зрительного нерва.

При лейкозах наиболее часто диагностируется менингит, невропатии каудальной группы черепных нервов, лейкоэнцефалопатии с эпилептическими припадками, снижением интеллекта, лимфомы.

Гемофилия в 25–30% случаев приводит к летальному исходу вследствие развития внутричерепного кровоизлияния (внутричерепного, субарахноидального, эпи- или субдурального). Реже встречаются мононевропатии (чаще бедренного нерва).

Больным проводится комплексное лечение основного заболевания и его осложнений.

ЛЕКЦИЯ 15

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ. КЛАССИФИКАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ

Неотложными состояниями считаются все острые патологические состояния, обусловленные внутренними или внешними факторами и требующие экстренной диагностики и терапии. Неотложные состояния вследствие поражений головного мозга — характеризуются быстро наступающими нарушениями жизненно важных функций (дыхания, кровообращения), сознания и часто одновременно появляющимися симптомами очагового поражения мозга.

К неотложным состояниям неврологического профиля относятся:

- черепно-мозговые и спинальные травмы;
- острые нейроинфекции — менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты, острые демиелинизирующие полирадикулоневропатии Гийена-Барре, восходящий паралич Ландри, тромбофлебит мозговых вен и синусов;
- признаки нарастающей компрессии мозга у лиц, ранее перенесших закрытую травму черепа без утраты сознания или при наличии «светлого промежутка» (клиника гематомы);
- мозговые инсульты;
- нетравматические и травматические субарахноидальные кровоизлияния;
- нейроинтоксикационные синдромы, обусловленные инфекционными заболеваниями и экзогенными интоксикациями, декомпенсацией диабета, острыми и хроническими поражениями функции почек, печени, кровеносных органов;
- остро проявляющиеся опухоли и абсцессы мозга;
- остро возникающие гипокинетические состояния (миоплегия и миоплегические симптомы, миастения и миастенические синдромы);
- эпилептический статус;
- комы неустановленного генеза.

Помощь при неотложных состояниях должна характеризоваться строгой последовательностью и преемственностью диагностики и лечения:

- на догоспитальном этапе;
- в приемном отделении;
- в стационаре.

Больные с неотложными состояниями неврологического профиля должны незамедлительно обслуживаться системой «скорой помощи».

Основные задачи врачей, оказывающих первую помощь

1. Выявление нарушений жизненно важных функций (дыхания и кровообращения) и принятие мер по купированию указанных патологических состояний (система ABC).

2. Определение профиля госпитализации, исходя из опасности обнаруживаемых изменений для жизни больного и характера необходимых неотложных мероприятий в стационаре.

Догоспитальное обследование включает четыре последовательных этапа:

- обследование состояния жизненно важных функций;
- выяснение обстоятельств развития неотложного состояния у больных (анамнез) или у родных, близких, присутствовавших при возникновении заболевания;
- определение состояния сознания;
- общее и неврологическое обследование.

Выяснение обстоятельств развития неотложного состояния проводится по определенной схеме. При этом необходимо установить:

- личность заболевшего;
- место заболевания или происшествия;
- время проявления первых признаков заболевания;
- признаки имеющихся нарушений — утрата сознания, параличи, судороги, нарушение дыхания и глотания, повышение температуры тела, жалобы на боли, необычное поведение и др.;
- изменение состояния с момента заболевания до обследования;
- обстоятельства и необычные ситуации, предшествовавшие данному заболеванию; употребление алкоголя, травмы, телесные повреждения, тяжелые психические потрясения, заболевания;
- наличие в прошлом подобных состояний;
- хронические заболевания до данного случая — диабет, заболевания сердца, психические заболевания;
- лечебные меры, предпринимавшиеся до данного осмотра, включая перечисление применявшихся лекарств, их влияние на состояние больного.

Определение состояния сознания. Нарушение сознания принято разделять на изменение и угнетение сознания.

Изменение сознания развивается на фоне бодрствования и характеризуется дезинтеграцией психических функций.

Делирий — резкое помрачение сознания, грубая дезориентировка, тревога, страх, галлюцинации, бред, сопровождающиеся агрессивными действиями, чаще всего возникает в результате алкогольной абстиненции («белая горячка»).

Онейроидное состояние характеризуется дезориентировкой, злобой, устремляющимися галлюцинациями, резкой агрессией с разрушительными действиями, иногда панорамные галлюцинации с частичным осознанием реальности.

Угнетение сознания — дефицит психической активности со снижением уровня бодрствования, интеллектуальных функций и двигательной активности. Клиническими формами угнетения сознания являются оглушение, сопор и кома.

Выделяют две степени оглушения: умеренное и глубокое

Оглушенность определяют как утрату связности мыслей или действий. Больной находится в состоянии бодрствования, но не может выполнить задание, требующее устойчивого внимания (последовательно отнимать от ста по семь).

Сопор. Больного не возможно полностью разбудить даже с помощью интенсивных болевых раздражений, он может только открыть глаза.

Умеренная кома: утрата сознания — это ведущий признак. Больной не реагирует на речь, свет, звук, не выполняет инструкций, но сохранена болевая реакция, чихание. Перкуссия скуловой дуги вызывает мимическую реакцию, защитные рефлексы на укол, сохранены корнеальные рефлексы, реакция зрачков на свет. Сухожильные рефлексы могут быть повышены, брюшные (кожные) снижаются, симптом Бабинского не постоянен, глотание сохранено, функция тазовых органов не нарушена.

Глубокая кома: угасание глотания, дыхания, арефлексия, угасает сердечная деятельность, дыхание прерывистое, участвуют в дыхании вспомогательные мышцы грудной клетки, отсутствует реакция на раздражение, зрачки расширены, тазовые расстройства. Нуждается в ИВЛ.

Запредельная (терминальная) кома: больной находится на ИВЛ и нуждается в поддержании сердечно-сосудистой деятельности. На ЭЭГ часто — прямая линия. Это стадия агонии мозга.

Классификация коматозных состояний

1. Комы церебрального генеза:

- апоплексическая;
- травматическая;
- эпилептическая.

2. Комы при поражении внутренних органов и эндокринных желез:

- диабетическая;
- эклампсическая;
- гипогликемическая;
- печеночная;
- уремическая;
- хлорнемическая;
- надпочечниковая;
- тиреотоксическая;
- микседематозная;
- анемическая;
- алиментарно-дистрофическая.

3. Комы инфекционного происхождения:

- при острых нейроинфекциях;
- висцеральные, чаще при пневмониях;
- церебральные.

4. Комы токсического происхождения:

- алкогольная;
- наркотическая;
- барбитуровая и др.

5. Комы под влиянием физических факторов:

- тепловая;
- холодовая;
- лучевая;
- краш-синдром.
- при поражении электрическим током.

Для определения степени угнетения сознания при неотложных состояниях (инфаркт мозга, кровоизлияние в мозг, ЧМТ) используется шкала Глазго.

Для определения степени угнетения сознания необходимо суммировать баллы, определяющие состояние каждой из трех функций (таблица 1).

Таблица 1 — Шкала Глазго для определения степени угнетения сознания

Клинический признак	Характер реакции	Оценка в баллах
Открывание глаз	спонтанное открывание	4
	в ответ на словесную инструкцию	3
	в ответ на болевое раздражение	2
	отсутствует	1
Двигательная активность	целенаправленная в ответ на словесную инструкцию	6
	целенаправленная в ответ на раздражение («отдергивание конечности»)	5
	нецеленаправленная в ответ на болевое раздражение («отдергивание») со сгибанием конечности	4
	патологические тонические сгибательные движения в ответ на болевое раздражение	3
	отсутствие двигательной реакции на болевое раздражение	1
Словесные ответы	сохранность ориентировки; быстрые правильные ответы	5
	спутанная речь	4
	отдельные непонятные слова; неадекватная речевая продукция	3
	нечленораздельные звуки	2
	отсутствие речи	1

Данные, обобщенные в таблице, свидетельствуют о том, что чем меньше сумма баллов по шкале Глазго, тем серьезнее прогноз (таблица 2).

Таблица 2 — Соответствие характеристик по шкале Глазго традиционным критериям

Суммарная оценка по шкале Глазго в баллах	Традиционные термины
15	ясное сознание
13–14	оглушение
9–12	сопор
4–8	кома
3	смерть мозга

С помощью шкалы Глазго, путем повторных исследований можно определить динамику состояния сознания.

Выход из комы

1 стадия: апаллический синдром — выход из комы, глаза открыты, но в контакт не вступает, тонус и рефлексy высокие, патологические знаки с двух сторон. Встречается после травм, сосудистых и токсических поражений головного мозга.

2 стадия: акинетический мутизм — тонус нормализуется, исчезает гиперметания (тонические судороги при кровоизлиянии в желудочки мозга), появляется смена сна и бодрствования, фиксирует взор, но контакт не возможен, реагирует на обращенную речь закрыванием, открыванием глаз, нет произвольных движений. Отмечается при повреждении лимбической системы.

Общее обследование включает:

- выявление признаков заболевания или травмы;
- оценка состояния кожных покровов;
- определение необычных запахов изо рта;
- определение температуры тела.

При осмотре головы при травмах необходимо обратить внимание на симптом Бэттла (гематома в области сосцевидного отростка), локальную болезненность, крепитацию, кровотечение или истечение ликвора из ушей и носа — основные признаки перелома основания черепа.

На что следует обратить особое внимание

- классическая триада: наличие «светлого промежутка» (нарушение сознания после ЧМТ через сутки и более), мидриаз с одной стороны и брадикардия свидетельствует о наличии внутричерепной гематомы;
- истечение гноя из наружного слухового прохода (отита) — основная причина гнойного менингита (или абсцесса мозга);
- множественные белесоватые рубцы на боковых поверхностях языка в сочетании со свежими прикусами языка — свидетельство повторных судорожных припадков;
- местная болезненность, припухлость на задней поверхности шеи, особенно при парезе или параличе верхних и нижних конечностей, являются указанием на перелом (вывих) шейных позвонков с повреждением спинного мозга;
- припухлость, отечность лица, особенно с одной стороны, в сочетании с общеинфекционными проявлениями заставляют подозревать септический синус-тромбоз (чаще кавернозного синуса);

Изменение окраски кожи, слизистых, в сочетании с другими симптомами в ряде случаев имеет дифференциально-диагностическое значение:

- розовато-вишневая окраска характерна для отравлений угарным газом, атропином и атропинсодержащими лекарствами;
- желтовато-пепельный оттенок кожи и беловатый налет на губах свидетельствуют об уремии;
- желтушность — о поражении функции печени;
- резкая бледность кожного покрова — признак коллапса, выраженной анемии, а иногда — внутреннего кровотечения;

Вспомогательным признаком является запах изо рта:

- при уремии он носит гнилостный характер;
- при диабетической (гипергликемической) коме — яблоч или свежих фруктов;
- при отравлении цианидами — миндаля. Чаще всего обнаруживается запах алкоголя.

Температура тела снижается при отравлениях барбитуратами, небарбитуровыми снотворными, транквилизаторами и при наиболее тяжелых формах инсульта. Причинами гипертермии могут быть острые инфекционные воспалительные заболевания (менингит, энцефалит, септический синус-тромбоз).

Неврологическое обследование включает исследование функций III, V, VI, VII, IX пар черепных нервов, выявление парезов или параличей, патологических стопных знаков и оболочечных симптомов.

При обследовании двигательной системы у больных без сознания сторона поражения и наличие монопареза (моноплегии), гемипареза (гемиплегии) определяются по различию скорости пассивного опускания конечности, по неодинаковому темпу реакции на болевое раздражение.

Односторонние стопные патологические симптомы (Бабинского, Оппенгейма), выявляемые непосредственно после развития неотложного состояния, указывают на поражение противоположного полушария, а двусторонние — на поражение ствола. Сухожильные рефлексы повышены на стороне, противоположной очагу поражения мозга.

Нарушение координации движений в конечностях и снижение мышечного тонуса указывают на поражения мозжечка на этой же стороне.

Оказание медицинской помощи на различных этапах

Оказание помощи на догоспитальном этапе

Меры по экстренной коррекции нарушений дыхания включает:

- ликвидацию западения языка путем выведения вперед нижней челюсти;
- санацию верхних дыхательных путей. С помощью одного или двух пальцев очищают рот и носоглотку; извлекают инородные тела и съемные зубные протезы;
- введение воздуховода при эффективном спонтанном дыхании;
- интубацию трахеи.
- поддержание дыхания, чаще всего ИВЛ.

Оказание медицинской помощи на стационарном этапе

При показаниях после обследования больного в приёмном отделении больной госпитализируется в нейрореанимационное отделение

Специфические черты нейрореанимационных отделений определяют и специфические методы лечения, выполняемые в них. К таким методам относятся:

- длительная ИВЛ;
- коррекция внутричерепного давления;
- интенсивный плазмаферез, выполняемый при тяжелых аутоиммунных заболеваниях нервной системы, прежде всего таких как восходящий паралич Ландри, миастения, синдром Гийена-Барре.

Нейрореаниматология базируется на четырех основных принципах:

- контроль и лечение неврогенных дыхательных нарушений;
- контроль и лечение внутричерепной гипертензии;
- лечение неотложных неврологических и нейрохирургических состояний;
- лечение тяжелых неврологических осложнений вследствие поражения внутренних органов.

Принципы оказания неотложной первой помощи неврологическим и нейрохирургическим больным, находящимся в критическом состоянии, вне зависимости от его генеза, следующие:

- обеспечение адекватной оксигенации;
- поддержание АД;
- взятие крови для уточнения причины критического состояния и коррекции основных параметров гомеостаза;
- введение тиамина 100 мг в/венно при поступлении, в последующие 3 сут — по 100 мг в/мышечно;
- введение глюкозы 60 мл 40 %-ного р-ра (всегда после введения тиамина);
- купирование судорог;
- коррекция внутричерепной гипертензии;
- коррекция кислотно-основного состояния;
- нормализация температуры тела;
- лечение инфекции;
- введение специфических противоядий.

Принципы ведения и ухода за больными при критических состояниях как этап медицинской реабилитации: обтирания тела камфорным спиртом; санация ротоносоглотки; санация трахеобронхиального дерева (при проведении ИВЛ); введение жидкости из расчета 30–35 г/кг массы тела в сутки; постановка назогастрального зонда и кормление больного; контроль за состоянием мочевого пузыря и кишечника; пассивная гимнастика и ежедневный массаж конечностей; профилактическое введение низкомолекулярного гепарина; антибактериальная терапия; защита глаз; психологическая поддержка.

ЛЕКЦИЯ 16

ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА. КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ. ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Опухоли головного мозга среди всех новообразований составляют 10%, в детском возрасте — до 20% всех онкологических заболеваний. Среди взрослых 40–45% всех опухолей головного мозга относятся к глиомам, 18–20% — менингиомам, 8% — невриномам 8 пары черепных нервов, 6–8% — аденомам гипофиза. Частота первичных опухолей почти такая же как метастатических.

Топографо-анатомическая классификация основана на разделении всех внутричерепных образований на 2 группы по локализации:

- супратенториальные опухоли, располагающиеся над мозжечковым наметом;
- субтенториальные опухоли, располагающиеся в задней черепной ямке.

Международная гистологическая классификация опухолей центральной нервной системы по данным группы Всемирной организации здравоохранения:

I. Опухоли нейроэпителиальной ткани

A. Астроцитарные опухоли

Б. Олигодендроглиальные опухоли

В. Опухоли эпендимы

Г. Смешанные глиомы

Д. Опухоли хориоидального сплетения

Е. Нейроэпителиальные опухоли неопределенного происхождения

Ж. Нейрональные и смешанные нейронально-глиальные опухоли

З. Пинеальные опухоли

И. Эмбриональные опухоли

II. Опухоли черепных и спинальных нервов

III. Опухоли оболочек мозга

A. Опухоли, исходящие из менинготелиальных клеток оболочек мозга

Б. Неменингеальные опухоли оболочек мозга

IV. Лимфомы и опухоли кроветворной ткани

V. Опухоли из зародышевых клеток

VI. Кисты и опухолеподобные процессы

VII. Опухоли области турецкого седла

VIII. Прорастание опухолей из близлежащих тканей

IX. Метастатические опухоли

X. Неклассифицированные опухоли

Характеристика злокачественных опухолей

Чаще встречаются нейроэктодермальные внутримозговые опухоли, растущие из клеток глии. В их число входят:

- медуллобластома — одна из самых злокачественных глиом, развивающаяся в черве мозжечка у детей;
- глиобластома — очень злокачественная глиома, наблюдается в полушариях большого мозга у лиц, преимущественно пожилого возраста.

Доброкачественные опухоли:

- астроцитомы и олигодендроглиомы — медленно растущие, более ограниченные и доброкачественные опухоли, локализующиеся в любых отделах головного мозга;
- эпендимомы — доброкачественная опухоль, растущая из стенок желудочков;
- пинеалома — чаще доброкачественная опухоль, растущая из шишковидной железы;
- невринома — доброкачественная опухоль, развивающаяся из швановских элементов периферических нервов, чаще VIII пары черепных нервов.

Оболочечно-сосудистые опухоли (около 20% всех опухолей) растут из мезодермальной ткани, отличаются доброкачественным течением, объединяются в два вида:

- менингиомы, исходящие из паутинной оболочки и располагающиеся у венозных коллекторов головного мозга;
- ангиоретикуломы, локализующиеся обычно в мозжечке.

Опухоли гипофиза: хромофобные, эозинофильные, базофильные аденомы — отличаются доброкачественным течением.

Среди *метастатических опухолей* встречаются рак, меланома и саркома. Источники метастазов — легкие, желудок, молочная, щитовидная и предстательная железа и др.

Клиническая характеристика опухолей головного мозга

Клиническая картина отдельных опухолей тесно связана с локализацией, размерами и особенностями их гистологического строения. В целом воздействие растущей опухоли на головной мозг очень разнообразно и включает следующие симптомы:

- общемозговые (головная боль, тошнота, рвота);
- очаговые (парез, афазия, гипестезия);
- симптомы, характерные для поражения соседних с опухолью областей;
- симптомы, характерные для поражения отдаленных от опухоли областей.

Глиомы. Большие различия в степени злокачественности и топографии глиом обуславливают полиморфизм клинической картины. Для доброкачественных глиом типично длительное течение с нарастанием общемозговых и очаговых симптомов.

Симптоматика злокачественных глиом несколько похожа на менингоэнцефалит (острое начало с быстрым прогрессированием общемозговых и

очаговых симптомов, повышением температуры, лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, ускорением СОЭ). Обычно выражены общетоксические и подкорковые нарушения (аспонтанность, загруженность, вялость, акинетико-ригидный синдром). Изменения ликвора и глазного дна зависят от локализации процесса (близости к ликворным путям) и наблюдаются реже, чем при менингососудистых опухолях.

Опухоли мозжечка. Астроцитомы, медуллобластомы, ангиоретикулема проявляются общемозговыми (головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой) и локальными (нистагмом, мышечной гипотонией, алексией, нарушением координации движений) симптомами.

У больных с опухолями червя мозжечка наблюдается преимущественно атаксия при стоянии и ходьбе, дискоординация в ногах, резко выраженная мышечная гипотония.

При опухолях полушарий мозжечка отмечаются дискоординация в конечностях (дисметрия, промахивание, адиадохокинез) и гипотония в основном на стороне очага поражения. Перкуссия затылочной области болезненна.

Опухоли мостомозжечкового угла. Из опухолей этой локализации чаще всего встречаются невринома VIII нерва, менингиомы и холестеатомы.

Невринома проявляется медленно нарастающим снижением слуха, шумом в ухе, а иногда и головокружением. В дальнейшем к слуховым и вестибулярным расстройствам присоединяется поражение лицевого и тройничного нерва, что приводит к снижению корнеального рефлекса и чувствительности на лице, периферическому парезу лицевых мышц и нарушению вкуса на передних двух третях языка на стороне поражения.

Опухоли мозгового ствола. Подразделяются на внутривентрикулярные (астроцитомы) и вневентрикулярные (менингиомы). Внутривентрикулярные опухоли проявляются постепенно развивающимся синдромом альтернирующего или бульбарного паралича (поражение ядер черепных нервов, пирамидных и чувствительных проводников). Общемозговые симптомы (головная боль, тошнота, рвота) появляются в позднем периоде. Глазное дно долго остается нормальным. Для вневентрикулярных опухолей характерна большая выраженность общемозговых симптомов, вовлечение черепных нервов, ликвородинамические расстройства.

Диагностика

Для диагностики опухолей головного мозга используются различные, чаще неинвазивные, методы, к которым относят: неврологическое, рентгенологическое, нейроофтальмологическое, отоневрологическое, нейропсихологическое исследование; люмбальную пункцию с определением белково-клеточной диссоциации.

Аппаратное исследование включает: ЭЭГ; эхоэнцефалографию; краниографию в 2-х проекциях; радиоизотопное сканирование, основанное на способности опухоли накапливать радиофармпрепараты; КТ; МРТ.

На краниограммах при опухоли определяются пальцевые вдавления, расширение входа турецкого седла, порозность и ускорение его спинки, истончение края большого затылочного отверстия и др.

КТ опухолей глиального ряда отличаются разнообразием в различных участках одной и той же опухоли — участки повышенной и пониженной плотности часто перемежаются. Области повышенной плотности обычно располагаются гнездно — это участки фокальных кровоизлияний, в то время как участки некроза в опухоли дают пятна пониженной плотности. Более точный метод визуализации проводится с внутривенным контрастированием.

Эхоэнцефалография (ультразвуковое исследование) позволяет получить в основном косвенные данные о наличии процесса, его локализации, объеме опухоли и динамике. Смещение более чем на 2–3 мм от средней линии является признаком повышения внутричерепного давления и не исключает объемный процесс головного мозга.

Сцинтиграфия применяется для диагностики опухолей. Злокачественные внутримозговые глиомы интенсивно накапливают радиофармацевтический препарат, однако, в проекции новообразования он распределен неравномерно, контуры новообразования на сцинтиграмме неровные и нечеткие, что объясняется инфильтрирующим ростом опухоли, развитием в ней некрозов и кистозных полостей.

ЭЭГ не является нозологическим специфичным методом исследования. Достоверно определяются только злокачественные глиомы и метастазы рака, дающие наиболее выраженные изменения на ЭЭГ, а также косвенный признак опухоли — эпилептический очаг.

Исследование ликвора предусматривает определение:

- давления ликвора;
- содержания белка (в норме до 0,45 г/л при люмбальной пункции и 0,2 г/л — при вентрикулярном взятии ликвора); при этом учитывается синдром белково-клеточной диссоциации (значительное увеличение содержания белка при незначительном увеличении количества клеток);
- цитологическое исследование (в норме не более 5 клеток в 1 мкл);
- цитоскопия ликвора (обнаружение атипичных клеток, изучение их состава);
- исследование ликвора на предмет активности В-глюкуронидазы, исследование изоферментного состава ликвора (специфический альфа-глобулин мозга, альфа-фетапротеин);
- определение сахара, солей калия, кальция, хлоридов.

Рентгеноконтрастные методы включают ангиографию, которая позволяет установить наличие так называемых артериовенозных клубков, особенно часто встречающихся в глиомах вблизи венозных стоков.

Эндоскопическое исследование (вентрикулоскопия) часто проводится с последующей операцией.

Иммунохимическая диагностика достоверно выявляет наличие специфического альфа-глобулина мозга, легко проникающего через нарушенный гематоэнцефалический барьер и появляющийся в крови. Характерен повышенный сывороточный уровень специфического альфа-глобулина мозга (более 10 нг/мл) только для глиальной опухоли. Сочетание повышенного уровня Са-ГМ с пониженным уровнем аутоантител к нему в сыворотке крови является признаком злокачественных глиальных опухолей.

Симптомы и синдромы

Клиническая картина опухолей головного мозга выражается в прогрессирующем развитии заболевания; неуклонном нарастании очаговых и общемозговых симптомов.

Основные жалобы и клинические проявления

Головная боль — один из кардинальных, частых и ранних общемозговых симптомов развивающихся опухолей головного мозга. Характер головной боли зависит от локализации опухоли; гистоструктуры.

Для глиальных доброкачественных опухолей характерна диффузная гипертензионно-гидроцефальная головная боль. Злокачественным нейроэктодермальным опухолям мозга присущи гипертензионные, гидроцефальные, интоксикационные, а также сосудистые головные боли.

Головокружение — амбивалентный 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.

Застойные диски зрительных нервов — весьма ценный объективный симптом венозного застоя и повышения внутричерепного давления, чаще всего встречаются при внутримозговых глиомах (81,5%), реже — при вне-мозговых доброкачественных опухолях.

Атрофия зрительных нервов может быть первичной или вторичной. Первичная обусловлена сосудистым, механическим или инфекционно-токсическим фактором. Вторичная возникает после застойных явлений на глазном дне.

Психические расстройства при доброкачественных опухолях наблюдаются в поздней фазе их развития. При злокачественных первичных (мультиформные глиобластомы) и особенно метастатических опухолях больших полушарий они возникают сравнительно рано и отличаются постоянством и выраженностью.

Менингеальные симптомы в одних случаях — результат повышения внутричерепного давления, в других — следствие местного воздействия на оболочку мозга или их прорастания опухолью.

Эпилептический синдром наиболее часто возникает при супратенториальной локализации опухоли и очень редко — при субтенториальной. Диагно-

стическая ценность эпилептических приступов заключается в том, что они проявляются на ранних стадиях заболевания до появления интракраниальной гипертензии.

В принципе эпилептические приступы при новообразованиях больших полушарий проявляются 2 типами приступов: парциальные, джексоновские (60%) и генерализованные приступы.

К числу общемозговых симптомов внутричерепных опухолей относят также лабильность пульса (тахикардия 47,5% или брадикардия 27,5%).

Опухоль лобных долей проявляется синдромом комплексом, включающим:

- расстройство психики;
- эпилептические приступы;
- двигательные нарушения;
- адверсивные приступы (поворот головы и глаз в противоположную сторону, клонические и тонические судороги в противоположных конечностях);
- астазия, абазия (невозможность ходить и стоять), туловищная атаксия (больной не может самостоятельно сесть в постели);
- хватательный феномен Янишевского;
- гипосмия, аносмия, дизосмия;
- атрофия зрительного нерва на стороне опухоли, застоянный диск — на противоположной стороне (синдром Ферстера-Кеннеди);
- при левосторонней локализации (у правой) — моторная афазия.

Опухоли прецентральной извилины проявляются:

- джексоновскими приступами, переходящими в генерализованный тонико-клонический приступ;
- гемипарезом противоположных (контралатеральных) конечностей, переходящим в гемиплегию.

Опухоли постцентральной извилины характеризуются:

- гипестезией противоположных конечностей, затем анестезией;
- локальными приступами, которые начинаются с парестезии конечностей на противоположной стороне.

Опухоли теменной доли проявляются:

- гипестезией (анестезией) контралатеральных конечностей;
- анозогнозией (нарушением ориентировки в собственном теле);
- при поражении левого полушария алексией (утрата навыков чтения), аграфией (письма), акалькулией (счета);
- апраксией (затруднением выполнения привычных, автоматизированных действий);
- при опухоли нижней теменной доли — расстройством ориентировки в пространстве и схемы тела.

Опухоли височной доли включают:

- эпилептические приступы (простые, сложные, парциальные, генерализованные);

- ауру: слуховую, вкусовую, обонятельные галлюцинации;
- вестибулярные расстройства;
- изменения вкуса и обоняния;
- сенсорную афазию;
- глазодвигательные расстройства: птоз, мидриаз.

Опухоли затылочной доли:

- дефекты поля зрения (контлатеральная гомонимная гемианопсия, скотомы), при локализации в области шпорной борозды — квадрантная гемианопсия;
- эпилепсии с поворотом головы и глаз в противоположную сторону с предшествующей зрительной аурой;
- зрительные галлюцинации;
- оптическая агнозия;
- предметная агнозия;
- метаморфозии (предметы кажутся угловатыми, неправильной формы, различных (больших или малых) размеров).

Внемозговые опухоли — менигиомы встречаются часто.

Клиника:

- фокальные эпилепсии в контрлатеральных конечностях;
- гемипарезы, параличи;
- речевые нарушения;
- в области бугорка турецкого седла — амблиопия, затем — амавроз.

Лечение злокачественных глиом головного мозга составляет одну из наиболее сложных задач в нейроонкологии.

Ввиду отсутствия четких границ между опухолью и мозговым веществом макроскопически полное удаление злокачественных глиом может быть осуществлено лишь с помощью уточненной предоперационной диагностики их распространения и локализации.

При относительно небольших размерах глиом наиболее оптимально удаление опухоли путем резекции части доли мозга вместе с большей частью новообразования или ее удаление по перифокальной зоне. При удалении медиального участка опухоли, растающего в срединные отделы мозга, требуется макрохирургическая техника для манипуляций только в пределах опухолевой ткани.

Перспективно использование лазерного луча для обработки ложа опухоли.

На оставшуюся часть опухоли необходимо воздействовать после не радикального хирургического удаления. Для этого используют: химиотерапию; иммунотерапию; лучевое лечение. Химиотерапия может предвратить операцию для уменьшения количества опухолевых клеток.

Внутричерепная гипертензия

Тяжелые поражения ЦНС, такие как кровоизлияния в мозг, инфаркты мозга, опухоли, ЧМТ и энцефалиты, приводят к отеку мозга и повышению

внутричерепного давления. Именно за счет гипертензии в дальнейшем и развиваются вклинение и сдавление различных структур мозга, нарушается церебральная перфузия.

Своевременно налаженный мониторинг внутричерепного давления позволяет подобрать эффективные средства лечения и снизить риск развития вклинения, церебральной ишемии, ятрогенных ошибок, а также уменьшить возможные негативные последствия постоянно проводимой санационной легочной терапии, подчас сопровождаемой резкими подъемами внутричерепного давления до 30–40 мм рт. ст. (норма — 5–15 мм рт. ст.). Поэтому коррекция внутричерепной гипертензии является, как и ИВЛ, самостоятельным методом лечения в нейрореаниматологии.

Способы коррекции внутричерепной гипертензии могут быть разделены на 3 группы: неотложные мероприятия (начало действия секунды-минуты) — гипервентиляция; срочные мероприятия (до часа) — осмотерапия, вентрикулярный дренаж, назначение кортикостероидов; плановые мероприятия (часы) — декомпрессия.

Симптомы повышения внутричерепного давления:

- нарастающая по интенсивности головная боль;
- многократная рвота;
- пелена перед глазами;
- заторможенность;
- прогрессирующее нарушение высших корковых функций со снижением умственной трудоспособности;
- венозные застойные явления на глазном дне с развитием отека диска зрительного нерва, кровоизлияниями на глазном дне;
- в финальной стадии — побледнение диска зрительного нерва, запустевание сосудов, вторичная атрофия нерва, амблиопия, амавроз;
- при рентгенологическом исследовании порозность и укорочение спинки турецкого седла, углубление его дна, изменение структуры передних наклоненных отростков;
- истончение края большого затылочного отверстия;
- истончение внутренней пластинки черепа с пальцевыми вдавлениями;
- расширение диплоических каналов;
- при ангиографии — замедление мозгового кровотока с поздним заполнением вен и синусов в 1,5–2 раза (в норме контрастное вещество исчезает из вен через 6 сек после его поступления во внутреннюю сонную артерию).

ЛЕКЦИЯ 17

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

I. Клинические формы

1.1 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:

- лабильная анизорефлексия;
- мелкокоразмашистый нистагм;
- нет повреждения костей черепа;
- ликвор в норме;
- легкие оболочечные симптомы, исчезающие за 3–7 сут.

Течение: улучшение состояния в течение 7–10 дней.

1.2 Ушиб головного мозга легкой степени

Клиника:

- потеря сознания от 15 мин до 1 ч;
- головная боль, тошнота, 2–3-х 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 симптоматики на 14–18-й день.

1.3 Ушиб головного мозга средней степени

Клиника:

- потеря сознания от часа до 6 ч;

- выражены ретро-, кон- и антероградная амнезия;
- сильная головная боль, многократная рвота;
- проходящие расстройства витальных функций: брадикардия (40–50 ударов в минуту), тахикардия (до 120 ударов в минуту);
- 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.

Неврологический статус:

- могут быть оболочечные знаки;
- стволовые симптомы: нистагм, диссоциация мышечного тонуса и сухожильных рефлексов (тонус может быть низкий, а рефлексы — высокие);
- двусторонние патологические знаки;
- отчетливая очаговая симптоматика, определяемая локализацией ушиба: зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы, гипестезия, афазия;
- субарахноидальное кровоизлияние;
- оторрея, назоррея (истечение ликвора и крови из уха и носа).

Течение: гнездные знаки сглаживаются в течение 21–35 дней и более.

1.4 Ушиб головного мозга тяжелой степени

Клиника:

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

Неврологический статус:

- двусторонний мидриаз или миоз;
- нарушение глотания;
- рефлексы орального автоматизма;
- угрожающая гипертермия;
- субарахноидальное кровоизлияние;
- переломы основания черепа;
- стволовые знаки: плавающие глазные яблоки, парез взора, тонический множественный нистагм;
- меняющийся тонус, децеребрационная ригидность;

- угнетение или повышение сухожильных рефлексов, патологические стопные знаки, парезы, параличи;

- генерализованные или фокальные судорожные припадки (в 10–15% случаев);
- оторрея, назоррея.

Течение: симптомы регрессируют медленно в течение 2–4-х, иногда 6 мес.

1.5 Сдавление головного мозга

Сдавление с ушибом головного мозга

Сдавление без ушиба головного мозга

Причина:

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

Клиника при остром сдавлении головного мозга гематомой:

- мидриаз на стороне гематомы;
- брадикардия;
- эпилептический синдром;
- стволовые симптомы.
- наличие «светлого» промежутка (реже он может быть стертым или отсутствовать);
- общемозговые симптомы;
- очаговые симптомы (гемипарез, анизокория);

Стадии гематомы:

- бессимптомная («светлый» промежуток);
- повышение внутричерепного давления: усугубляется головная боль, рвота, оглушение или возбуждение;
- начальные симптомы дислокации и сдавления верхних отделов ствола: переход оглушения в патологический сон, усугубляется брадикардия, повышается АД;
- выражены симптомы дислокации и ущемления среднего мозга.

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

Клиника:

- гипертермия;
- гипергидроз;
- гиперсаливация;
- нарушение дыхания;
- изначальное длительное коматозное состояние;
- симметричная или асимметричная децеребрация или декортикация;

- изменение мышечного тонуса — от диффузной мышечной гипотонии до гиперметонии;
- 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:

- парез взора вверх;
- скованность, брадикинезия;
- психические нарушения;
- повышение внутричерепного давления.
- снижение или отсутствие корнеальных рефлексов;
- двустороннее угнетение или выпадение окулоцефалического рефлекса;
- менингеальный синдром;
- тетрасиндромы пирамидно-экстрапирамидного характера, нередко с асимметрией парезов конечностей;
- гамма позно-тонических и некоординированных защитных реакций в виде сложно-вычурных поз рук, тремора кистей подкоркового характера;
- лицевые синкинезии — жевание, причмокивание, зевательные и глотательные автоматизмы;

Течение: сутки, месяцы, годы.

1.7 Сдавление головы

Клиника:

- деформация головы;
- интоксикация;
- вдавленные переломы;
- возможна инфекция;
- нарушение дыхания;
- многократная рвота;
- истерический мутизм;
- амнезия;
- диспептические явления;
- общая слабость.
- повреждение и отек мягких покровов головы, черепа и головного мозга;
- в последующем — обширные некрозы тканей;
- психоэмоциональное напряжение;

Неврологический статус:

- общемозговые явления;

- зрительные, глазодвигательные нарушения в связи с отеком параорбитальной клетчатки;

- феномен «псевдопареза» лицевого нерва из-за асимметричного отека лица;
- псевдоменингизм.

II. Степень тяжести 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.

III. Характеристика закрытой и открытой черепно-мозговой травмы

Закрытая ЧМТ:

- повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются раны мягких тканей без повреждения апоневроза;
- переломы только костей свода черепа, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и 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*, с нарушением ее целостности — *проникающими*.

Переломы основания черепа делятся на переломы передней, средней и задней черепной ямки.

Характерными симптомами *переломов передней черепной ямки* является «симптом очков», кровотечение из носа или назальная ликворея, подкожная эмфизема, повреждение обонятельного, зрительного и глазодвигательного нервов.

Современным методом диагностики острой ЧМТ является КТ или МРТ.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЧМТ У ДЕТЕЙ

Механизм ответной реакции на ЧМТ у детей несколько отличается от такового у взрослых. У детей более вероятны периоды понижения уровня сознания после, казалось бы, банальных травм и возможно быстрое улучшение состояния. Кроме того, прогноз у них лучше, чем это предполагается на основании первоначальной неврологической симптоматики.

Для оценки степени тяжести ЧМТ у детей применяется специальный алгоритм (таблица 2).

Таблица 2 — Система оценки тяжести комы Детского госпиталя и Медицинского центра США

Функция коры головного мозга		Баллы
Целенаправленные самостоятельные движения		6
Целенаправленные движения в ответ на звуковые сигналы (голос)		5
Локализованные болевые стимулы		4
Бесцельные движения / глобальная реакция отдергивания		3
Поза декортикации		2
Поза децеребрации		1
Общая гипотония		0
Функция ствола головного мозга		Баллы
Реакция зрачков на свет	нормальная	2
	вялая/симметричная	1
	отсутствует	0
Окуловестибулярный рефлекс	в норме	2
	тоническая конъюгация	1
	отсутствует	0
Роговичный рефлекс	в норме	2
	вялый/асимметричный	1
	отсутствует	0
	регулярное	2
Дыхание	нерегулярное	1
	периодическая остановка дыхания	0

Лечение черепно-мозговой травмы

При терапии **легких ЧМТ** (сотрясение, ушиб головного мозга легкой степени) больному необходимо создать покой, постельный режим, провести симптоматическое лечение наблюдаемых нарушений — головной боли, головокружения, бессонницы, артериальной дистонии и т.д.

Для купирования головной боли назначают внутрь *анальгин, пенталгин, темпалгин, баралгин, седалгин, новоцефалгин, спазган, максиган и др.*

Возможно введение лекарственных препаратов: 50%-ный р-р анальгина 2 мл, 0,5%-ный р-р седуксена 2 мл, р-р но-шпы 2 мл, 0,2%-ный р-р платифиллина 1 мл. Назначают ноотропы: пирацетам, аминалон 0,25 г по 2 таблетки 3 раза в сутки, энцефабол.

Лечение **среднетяжелой травмы** (ушиб головного мозга средней степени) включают те же мероприятия, что и при терапии легкой ЧМТ.

С целью предотвращения отека мозга в первые 2–3 сут назначается лазикс, диакарб, фуросемид перорально или парентерально, а в более тяжелых случаях осмодиуретики (маннит, маннитол, сормантол и др.)

Используются кавинтон (винпоцетин), сермион, эуфиллин, папаверин, пентоксифиллин, циннаризин, фезам.

Антибактериальная терапия показана при наличии переломов черепа, нарушении целостности кожных покровов, ликворее с целью профилактики травматического гнойного менингита.

Тяжелая травма (ушиб мозга тяжелой степени, внутричерепное кровоизлияние) включает схему ABC.

При артериальной гипотонии используют вазопрессоры, предпочтительно допамин в дозе 5–15 мкг/кг/мин под контролем АД в/венно. При сохранении давления на угрожающем уровне следует начать введение норадреналина в дозе 2–5 мкг/мин до достижения клинического эффекта.

При гипертензии назначают лабеталол в дозе 50–200 мг в/венно медленно.

Применяют диазепам (2–4 мл в/венно), дормикум (0,5–1 мл в/венно), фентанил (0,005%-ный р-р 2–4 мл либо 0,1–0,2 мг/ч), тиопентал натрия (50–100 мг в/венно либо 100–500 мг болюсно, затем 8 мг/кг/ч).

Антиконвульсанты профилактически показаны всем больным с ЧМТ.

С целью профилактики и лечения отека мозга назначают маннит (маннитол), сормантол, реоглюман, фуросемид (лазикс), дексаметазон в/венно.

Обязательно проводят лечение ноотропами (ноотропил, пирацетам, аминалон, энцефабол), церебролизином, вазоактивными препаратами (циннаризин, девинкан, кавинтон, но-шпа, теоникол, пармидин).

ЛЕКЦИЯ 18

ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА

Опухоли спинного мозга составляют 1/6 часть от всех опухолей нервной системы. На шейный отдел приходится 18 %, грудной — 54 %, поясничный — 28 %, чаще локализация на боковой поверхности спинного мозга, реже — по типу «песочных часов»; внутримозговые опухоли составляют 1/5 от всех спинальных опухолей.

Гистологическая структура: 2/3 опухолей — доброкачественные. Менингиомы составляют 25 %; первичные саркомы — 15 %; липомы — 2 %.

Классификация

I. *Интрамедуллярные опухоли:* эпендимомы; астроцитомы; мультиформные глиобластомы; сосудистые опухоли (гемангиомы, лимфангиомы).

II. *Экстрамедуллярные:*

1. Субдуральные (невриномы, менингиомы)

2. Экстрадуральные:

- первичные (из корешков, оболочек, сосудов): менингиомы, фибробластомы, липомы, холестеатомы;

- вторичные (из позвоночника): остеохондромы, остеосаркомы, хондросаркомы, хордомы, миеломы, ангиомы;

- метастатические: почек, пищевода, рак молочной, щитовидной и предстательной железы.

Клиника опухолей спинного мозга (общие симптомы):

- медленное нарастание симптомов;
- боли встречаются у 80 % больных, связаны с раздражением задних корешков;
- двигательные нарушения;
- чувствительные нарушения: вначале ощущение холода, «ползания мурашек», затем — полная утрата;
- изменение мышечного тонуса;
- рефлексы позволяют найти локализацию опухоли, могут быть фасцикулярные подергивания;
- патологические рефлексы выявляются у 80% больных. Синдром Броун-Секара встречается у 12–23% больных, характерен для экстремедуллярных опухолей, но может быть и при арахноидитах, туберкулезном натечнике и интрамедуллярных опухолях;
- тазовые нарушения.

Клиника интрамедуллярных опухолей (эпендимомы или астроцитомы) включает очаговые, сегментарные синдромы: нарастает сегментарный, вялый парез. Мышечный тонус сопровождается гипотрофией, фибрилляциями на уровне сегмента, угасают рефлексы, снижается возбудимость. В пораженных сегментах развивается расстройство болевой и температурной чувствительности, глубокая — сохраняется (диссоциированный тип нарушения чувствительности).

Клиника экстремедуллярных опухолей (невриномы, менингиомы, арахноидэндотелиомы). Начало с местных очаговых симптомов — боли, затем присоединяются симптомы поперечного сдавления мозга снизу-вверх (стопы, туловище), до уровня первичных очаговых симптомов. Нарастает блокада субарахноидального пространства.

Стадии клинических симптомов при опухолях спинного мозга: корешковая, синдром Броун-Секара, параплегическая.

Классификация травм позвоночника и спинного мозга

В настоящее время принято подразделять повреждения спинного мозга на открытые (с нарушением целостности кожных покровов) и закрытые. Последние делят на три группы: повреждения позвоночника без нарушения функций спинного мозга; повреждения позвоночника, сопровождающиеся нарушениями функций спинного мозга; повреждения спинного мозга и его корешков без повреждения позвоночника.

Среди закрытых повреждений позвоночника различают: ушибы; переломы; вывихи; переломо-вывихи или переломы со смещением; растяжения и разрыв связочного аппарата; отрывы замыкающих пластинок; повреждение меж-

позвонковых дисков с грыжевым выпячиванием диска в губчатое вещество тела позвонка (грыжа Шморля) или в полость позвоночного канала.

По локализации повреждения позвоночника и спинного мозга делят на травму: *шейного, грудного, поясничного отделов позвоночника, спинного мозга и конского хвоста.*

Морфологически повреждение спинного мозга проявляется в виде: сотрясения; ушиба; размозжения с частичным нарушением анатомической целостности или с перерывом спинного мозга; гематомиелии; эпидурального, субдурального и субарахноидального кровоизлияния; травматического радикулита.

По функциональному состоянию спинного мозга после его травмы различают повреждения спинного мозга: с полным, частичным нарушением проводимости; без ее нарушения.

При травме различают периоды (классификация по временному типу): *острый период* (2–3 сут); *ранний* (2–3 недели); *промежуточный* (2–3 мес); *поздний* (с 3–4 мес и далее).

Острый период чаще всего характеризуется полным нарушением проводимости спинного мозга — спинальным шоком. В раннем периоде, как и в остром, может наблюдаться картина полного нарушения проводимости спинного мозга, нарушения крово- и ликворообращения, его отек и набухание.

Клиника повреждения позвоночника и спинного мозга

Клиническая картина травмы спинного мозга зависит от уровня, степени повреждения, периода травматической болезни спинного мозга и тяжести состояния больного.

Наиболее часто встречающимися клиническими формами повреждения спинного мозга при закрытых его травмах являются: сотрясение, ушиб, гематомиелия, сдавление спинного мозга.

Сотрясение спинного мозга

Клинически сотрясение спинного мозга появляется синдромом частичного и гораздо реже — полного нарушения проводимости спинного мозга. Наблюдаются преходящие парезы (реже параличи), преходящие расстройства чувствительности, функций тазовых органов. Характерным для сотрясения спинного мозга является обратимость патологических изменений.

Ликвор при сотрясении спинного мозга, чаще без патологических изменений и примеси крови, а проходимость подпаутинного пространства обычно не нарушена.

Ушиб спинного мозга

Ушиб спинного мозга является наиболее частой формой его поражения при закрытых повреждениях и представляет собой сочетание необратимых, морфологических изменений в виде некроза, размягчения вещества мозга, кровоизлияний.

Клинически при ушибе спинного мозга чаще развивается синдром полного нарушения проводимости, что проявляется возникновением тотчас после травмы вялых параличей с гипотонией мышц и арефлексией, расстройством чувствительности, нарушением функций тазовых органов (спинальный шок).

Ликвор при ушибе спинного мозга может иметь примесь крови вследствие повреждения сосудов спинного мозга или его оболочек и возникновения подпаутинного кровоизлияния. Подпаутинное кровоизлияние, как правило, не приводит к сдавлению спинного мозга и его корешков, может сопровождаться умеренными оболочечными симптомами.

При тяжелом ушибе восстановление двигательных, чувствительных функций и функций тазовых органов наступает в среднем к 3–5-й неделе, а при значительных нарушениях анатомической целостности спинного мозга, обычно к 5–8-й неделе.

Сдавление спинного мозга

К сдавлению спинного мозга могут привести:

- закрытые и огнестрельные переломы позвоночника со смещением отломков дужек или тел позвонков по направлению к позвоночному каналу;
- острые травматические грыжевые выпадения межпозвонковых дисков, влекущие за собой переднее или боковое сдавление спинного мозга и его корешков;
- внедрение в позвоночный канал желтой связки;
- металлические инородные тела — при огнестрельных ранениях;
- эпидуральные гематомы.

Сдавление спинного мозга и его корешков может возникнуть остро, например, в момент перелома позвоночника или же нарастать постепенно, как это имеет место при эпидуральной гематоме, образующейся чаще всего вследствие разрыва эпидуральных вен. В последнем случае нарастание двигательных, чувствительных расстройств и нарушений функций тазовых органов происходит после небольшого промежутка времени после травмы.

Гематомиелия — кровоизлияние в серое вещество спинного мозга, кровоснабжение которого значительно богаче, чем белого. Излившаяся кровь распространяется вблизи от центрального канала, разрушая при этом переднюю и заднюю серые пайки, нередко распространяясь в передние или задние рога и сдавливая проводящие пути, расположенные в белом веществе. По длиннику эти кровоизлияния нередко занимают несколько сегментов. Излюбленным местом травматической гематомиелии являются шейное или поясничное утолщение спинного мозга.

Клинически гематомиелия в остром и раннем периодах травмы, так же как и ушиб мозга, может проявляться синдромом как полного, так и частичного нарушения проводимости с основными признаками кровоизлияния в серое вещество спинного мозга.

Диагностика повреждений позвоночника и спинного мозга

К числу важнейших специальных методов исследований повреждений позвоночника и спинного мозга следует отнести: рентгенологическое, ликворологическое исследование с проведением ликвородинамических проб, миелографию, электрофизиологические исследования, КТ, МРТ.

Рентгенологическое исследование относится к числу наиболее доступных и информативных методов диагностики поражений позвоночника и спинного мозга. Этому исследованию подвергаются все больные с подозрением на повреждение позвоночника. Относительным противопоказанием может быть лишь особенно тяжелое состояние больного, при котором даже щадящая укладка может нанести дополнительную травму.

Люмбальная пункция проводится всем больным с закрытой травмой позвоночника и спинного мозга, причем задача, которая ставится при этом, определяется характером неврологических нарушений, данными спондилографии и периодом травматической болезни спинного мозга. Исключением из числа больных с острой закрытой травмой позвоночника и спинного мозга, которым люмбальная пункция может не проводиться, являются больные, имеющие прямые показания к неотложному или срочному оперативному вмешательству в зоне повреждения спинного мозга, независимо от результатов исследования ликвора и проходимости субарахноидального пространства. К их числу относятся:

- больные с закрытой травмой позвоночника и спинного мозга, у которых при рентгенографии определяется грубая деформация позвоночника и позвоночного канала;

- вдавленный перелом дужки, указывающий на имеющееся сдавление спинного мозга и требующее срочного оперативного вмешательства.

Противопоказанием к люмбальной пункции также являются:

- тяжелое общее состояние больного с наличием бульбарных симптомов, обусловленных восходящим отеком продолговатого мозга при травме шейного отдела спинного мозга;

- наличие обширных пролежней на уровне предполагаемой пункции в связи с опасностью инфицирования субарахноидального пространства спинного мозга;

- обычные противопоказания к поясничному проколу (наличие объемного процесса (гематомы) в области задней черепной ямки или в височной доле головного мозга в связи с опасностью дислокации и ущемления стволовых отделов мозга в большом затылочном, тенториальном отверстии или в щели Биша).

При нарушении проходимости подпаутинного пространства ликвородинамические пробы — проба Квеккенштедта, Стуккея, Пуусеппа будут положительными.

Метод изотопной миелографии прост в исполнении и более чем в 80% случаев позволяет установить локализацию нарушений проходимости

подпаутинного пространства спинного мозга. Одним из объективных методов обследования больных является контрастное исследование спинного мозга путем введения водорастворимых контрастных веществ (амипак) при спинномозговой пункции.

К числу *электрофизиологических методов исследования* относится метод регистрации изменений биоэлектрических процессов в мышцах — электромиография, исследование Н-рефлекса, М-ответа с использованием стимуляционной электромиографии.

Лечение больных с травмой позвоночника и спинного мозга

Основными лечебными задачами в остром периоде травмы позвоночника и спинного мозга являются:

- ликвидация нарушений жизненно важных функций организма с помощью методов реанимации и интенсивной терапии;
- проведение оперативных вмешательств, направленных на ликвидацию компрессии спинного мозга;
- создание условий для предупреждения развития аутодеструктивных процессов в поврежденном спинном мозге;
- выведение из состояния спинального шока.

Интенсивная терапия при острой травме позвоночника и спинного мозга включает в себя общепринятые реанимационные мероприятия: восстановление проходимости дыхательных путей (устранение западания языка, туалет ротоглотки, дыхание по одной из инспираторных методик); нормализацию кровообращения (закрытый массаж сердца, экстренный гемостаз, восстановление объема циркулирующей крови с помощью переливания крови, кровозаменяющих жидкостей, сосудистых и сердечных препаратов); устранение ацидоза с помощью струйного переливания раствора гидрокарбоната натрия, лактасола, трис-буфера; обезболивание через маску с помощью закиси азота с кислородом; введение анальгетиков (желательно ненаркотических — анальгина, дипидорола, кеталара).

Особое внимание следует обратить на транспортировку больного, которую следует осуществлять после наложения транспортной шины ЦИТО (при повреждении шейного отдела позвоночника) на щите, в положении больного на спине.

Интенсивная терапия нарушений дыхания

Проведение искусственной и вспомогательной вентиляции легких через интубационную трубку у больных с травмой шейного отдела спинного мозга возможно при отсутствии тяжелых повреждений спинного мозга, нарушении сознания и гемодинамики. После интубации трахеи, решение вопроса о наложении трахеостомы возможно отложить на 1–2 дня после проведения других мероприятий интенсивной терапии и оперативного вмешательства. Меры профилактики гипостатических пневмоний и ателектаза включают санацию глотки и дыхательных путей, придания больным постуральных положений для улучшения оттока мокроты, дыхатель-

ный массаж и дыхательную гимнастику. В ряде случаев показана лечебная бронхоскопия с санацией трахеобронхиального дерева.

Интенсивная терапия нарушений гемодинамики направлена на коррекцию артериальной гипотензии и выраженной брадикардии. Лечение указанных осложнений должно быть направлено на коррекцию объема циркулирующей крови с помощью переливания крови, 5 или 10 %-ного раствора глюкозы, кристаллоидов или полиглюкина под контролем центрального венозного давления, допамина или назначением симпатомиметиков, холинолитиков, антиаритмических препаратов, коронаролитиков и т.д.

Важную роль в профилактике вторичных нарушений в спинном мозге вследствие отека сосудистых нарушений следует отнести глюкокортикоидам (преднизолону, солу-медролу). Их следует назначать в дозе от 8 до 20 и более мг в сутки в пересчете на дексаметазон.

Для борьбы с *отеком мозга* предпочтение следует отдавать салуретикам (лазикс, фуросемид). Обычно их назначают от 20 до 40 мг 2–3 раза в день. В последнее время для лечения отека мозга были предложены новые отечественные осмотически активные препараты — глимарит и альгурин. Их назначают в дозе 1 г/кг со скоростью 3–4 мл/мин.

Оперативное лечение повреждения позвоночника и спинного мозга в остром и раннем периодах

Травма позвоночника и спинного мозга в значительной части случаев требует активного хирургического лечения.

Показаниями для оперативного лечения являются:

- наличие в позвоночном канале костных отломков и инородных тел;
- перелома-вывихи позвоночника с нестабильностью, вызвавшие компрессию спинного мозга;
- нарастающее ухудшение функций спинного мозга, которое может быть вызвано его отеком и гематомиелией с последующим сдавлением;
- нарушение проходимости субарахноидального пространства.

Противопоказания к оперативному лечению связаны с наличием тяжелого травматического шока, особенно при сочетанном повреждении органов грудной и брюшной полости, костей таза, геморрагическим шоком, грубыми нарушениями витальных функций.

Повреждение шейного отдела позвоночника и спинного мозга

Повреждение заднего полукольца позвонка требует проведения операции, направленной на удаление костных отломков и освобождения спинного мозга — ламинэктомию.

При отсутствии костных отломков устранение деформации позвоночника и сдавления спинного мозга может быть осуществлено с помощью открытого вправления вывиха позвонка, которое следует произвести в ближайшее время после поступления больного в стационар.

Закрытое вправление вывиха может осуществляться с помощью скелетного вытяжения.

Существует несколько методик скелетного вытяжения:

- вытяжение за теменные бугры;
- вытяжение с помощью цанг-аппарата;
- вытяжение за скуловые дуги.

При проведении скелетного вытяжения при травме шейного отдела первоначальный груз 3–4 кг. Постепенно груз увеличивается на 1–2 кг до 8–10 кг. После вправления вывиха величина груза постепенно уменьшается до 2–3 кг. Затем осуществляют операцию или надевают шейный воротник.

Оскольчатые переломы тел позвонков и переломо-вывихи, вызывающие сдавление передних отделов мозга, требуют проведения операции с помощью переднего шейного доступа — удаления костных отломков, ревизии переднего субарахноидального пространства при нарушении его проходимости, удаления гематомы (если она обнаружена), шва дурального мешка с последующим корпородезом аутокостью из крыла подвздошной кости.

При переломо-вывихах грудного и поясничного отделов позвоночника наилучшим методом оперативного лечения является открытое его вправление. Под интубационным наркозом с миорелаксантами, при разгрузке позвоночника по оси с помощью вытяжения за подмышечные впадины вправление вывиха может быть осуществлено вручную либо с помощью элеваторов, подведенных экстрадурально на заднюю поверхность тела вывихнутого позвонка и суставных отростков, с давлением на них в задне-переднем направлении.

Физиотерапия применяется в первые дни: электростимуляция функции тазовых органов ежедневно; «Эндотом» по брюшно-крестцовой методике, крестцово-ректальной «Стимул».

Профилактика пролежней: УФО в субэритемной дозе, дарсонваль (если пролежней нет). При пролежнях УФО в эритемной дозировке на очаг через салфетку и 2 см по периферии на здоровые ткани.

Избирательная электростимуляция по показаниям: спастические парезы — СМТ (100–150 Гц), вялые парезы — СМТ (30 Гц).

Электрофорез витаминов, прозерина; ЛФК; массаж (диффузный, сегментарный); кинезотерапия; водные процедуры; физические факторы (ДМВ, ПМП) над травмированными сегментами, лазеротерапия пролежней, субаквальный ультразвук.

Список литературы

1. Болезни нервной системы / под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. — М. : Медицина, 2003. Т.1. — С. 459–579.
2. Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд / учеб. — М. : Медицина, 2000.
3. Дуус, П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника / П. Дуус; пер. с англ. — М. : ИПЦ «Вазар-ферро», 1995, 2000.
4. Классификации болезней нервной системы: пособие для врачей; под ред. Н. Г. Дубовской. — М. : Триада-Х, 2002. — 256 с.
5. Коллинз, Р. Д. Диагностика нервных болезней: иллюстрированное руководство / Р. Д. Коллинз; пер. с англ. — М. : Медицина, 1986.
6. Черепные нервы (анатомия, диагностика, клиника и лечение) / В. Я. Латышева [и др.]. — Мн. : «Беларусь». — 2003. — 94 с.
7. Латышева, В. Я. Черепно-мозговая травма (классификация, клиника, диагностика и лечение) / В. Я. Латышева, М. В. Олизарович, В. Л. Сачковский / учеб. пособие. — ГГМИ, Гомель, 2002. — 106 с.
8. Немедикаментозная терапия больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника / В. Я. Латышева [и др.]. : учеб. пособие. — Гомель: ГГМИ, 2003. — 68с.
9. Позвоночно-спинальная травма (клинико-диагностические и лечебно-реабилитационные аспекты) / В. Я. Латышева [и др.]. / Гомель: ГГМИ, 2003. — 59 с.
10. Латышева, В. Я. Паркинсонизм (клиника, диагностика, лечение и реабилитация) : учеб. пособие / В. Я. Латышева, Е. А. Гуцева. — Гомель : ГГМИ, 2004. — 28 с.
11. Мартынов, Ю. С. Неврология: учеб. / Ю. С. Мартынов. — М. : РУДН, 1998. С. 30–43.
12. Неврология / под ред. М. Самуэльса. — М. : Практика, 1997. — 638 с.
13. Сандригайло, Л. И. Вспомогательные методы диагностики в невропатологии и нейрохирургии: Атлас / Л. И. Сандригайло; под ред. И. П. Антонова. — Мн. : Выш. шк., 1986.
14. Скоромец, А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: руководство для врачей / А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец. — СПб. : Политехника, 1996.
15. Улицкий, Л. А. Диагностика нервных болезней / Л. А. Улицкий, М. Л. Чукловина. — СПб. : Питер, 2001. — 478 с.
16. Шток, В. Н. Фармакотерапия в неврологии: справочник / В. Н. Шток. — М. : Медицина, 1995.

Учебное издание

**Латышева Валентина Яковлевна
Олизарович Михаил Владимирович**

**КРАТКИЙ КУРС ЛЕКЦИЙ
ПО НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 4 курса факультета
по подготовке специалистов для зарубежных стран**

Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 13. 06. 2007

Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Таймс»

Усл. печ. л. 6,74. Уч.-изд. л. 7,4. Тираж 50 экз. Заказ № 174

Издатель и полиграфическое исполнение

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5

ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004