

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

Кафедра неврологии и нейрохирургии
с курсом медицинской реабилитации

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ

Учебно-методическое пособие
для практических занятий студентов
6 курса лечебного факультета медицинских вузов

Гомель
ГомГМУ
2011

УДК 616.8-083.98 (072)

ББК 56.12 : 53.50

Н 52

Авторы:

В. Я. Латышева, М. В. Олизарович, В. И. Курман, Т. В. Лызикова

Рецензент:

доктор медицинских наук, доцент,
заведующая кафедрой общей и клинической фармакологии
с курсом анестезиологии и реаниматологии
Гомельского государственного
медицинского университета *Е. И. Михайлова*

Неотложные состояния в неврологии и нейрохирургии: учеб.-метод.
Н 52 пособие для практических занятий студентов 6 курса лечебного
факультета медицинских вузов / В. Я. Латышева [и др.]. — Гомель:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский
университет», 2011. — 64 с.

ISBN 978-985-506-360-6

Учебно-методическое пособие составлено в соответствии с типовой программой по неврологии и нейрохирургии. Предназначено для студентов 6 курса лечебного факультета медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 28 июня 2011 г., протокол № 7.

УДК 616.8-083.98 (072)

ББК 56.12 : 53.50

ISBN 978-985-506-360-6

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2011

СОДЕРЖАНИЕ

Список условных обозначений	4
Тема 1. Неотложные состояния в неврологии и нейрохирургии	5
Тема 2. Острые нарушения мозгового кровообращения	22
Тема 3. Черепно-мозговая травма. Травма спинного мозга. Классификация, патогенез, патоморфология и клиника травм головного и спинного мозга	28
Тема 4. Эпилепсия, эпилептический статус. Миастения, миастенические кризы	37
Тема 5. Инфекционные и инфекционно- аллергические заболевания нервной системы	50
Литература	64

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АКДС	— аденуированная коклюш-дифтерия-столбняк вакцина
АлАТ	— аланинаминотрансфераза
АсАТ	— аспартатаминотрансфераза
АТФ	— аденозинтрифосфорная кислота
АХЭП	— антихолинэстеразные препараты
АЭП	— антиэпилептические препараты
ВЛОК	— внутрисосудистое лазерное облучение крови
ВЧД	— внутричерепное давление
ГАМК	— гамма-аминомасляная кислота
ГБО	— гипербарическая оксигенация
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
КДС	— вакцина коклюш-дифтерия-столбняк
КОС	— кислотно-основное состояние
КТ	— компьютерная томография
ЛП	— люмбальная пункция
МРТ	— магнитно-резонансная томография
М-Эхо	— эхоэнцефалоскопия
ОГК	— органы грудной клетки
ОНМК	— острые нарушения мозгового кровообращения
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПАСК	— пара-аминосалициловая кислота
РПГА	— реакция пассивной гемагглютинации
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
ТИА	— транзиторная ишемическая атака
ЦНС	— центральная нервная система
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭЭГ	— электроэнцефалограмма

ТЕМА 1

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ

ВВЕДЕНИЕ

Нейрореаниматология — одно из самых социально значимых и сложных направлений медицины критических состояний. История ее появления берет начало в 50-х гг. прошлого века, когда Европу охватила эпидемия полиомиелита, в результате которой возникла неотложная необходимость в массовом проведении длительной дыхательной реанимации у пациентов с обширными поражениями нервной системы.

Как отдельное направление в медицине она оформилась в последние два десятилетия, когда произошел качественный технологический скачок в методах диагностики и лечения нейрохирургических и неврологических пациентов.

Общими для всех тем занятий являются следующие основные положения.

Студент должен уметь владеть *методикой неврологического обследования*, включая:

- исследование поверхностной, суставно-мышечной и вибрационной чувствительности;
- определение объема активных и пассивных движений конечностей;
- исследование мышечной силы и мышечного тонуса конечностей;
- исследование поверхностных и глубоких рефлексов;
- определение патологических стопных рефлексов;
- исследование координации движений;
- исследование 12 пар черепных нервов;
- исследование речи, письма, чтения, счета;
- исследование праксиса, гнозиса;
- определение менингеальных симптомов.

Также студент должен уметь распознавать основные очаговые неврологические синдромы и выделять ведущий неврологический симптомокомплекс, который определяет состояние больного *и схему ближайших лечебно-диагностических мероприятий*:

- поражение лобной, теменной, височной и затылочной долей;
- поражение мозолистого тела;
- поражение внутренней капсулы;
- поражение гипоталамо-гипофизарной области;
- поражение области базальных ядер;
- поражение мозжечка;
- поражение среднего мозга;

- поражение ножек мозга;
- поражение моста;
- поражение продолговатого мозга;
- диагностика нарушений сознания;
- диагностика синдрома внутричерепной гипертензии;
- трактовка изменений спинномозговой жидкости;
- владение методикой неврологического обследования пациентов с травмой головного и спинного мозга.

Цели занятия следующие:

- 1) определение понятия «неотложные состояния в неврологии и нейрохирургии»;
- 2) организация медицинской помощи пациентам с травмой позвоночника и спинного мозга;
- 3) оценка сознания по шкале Глазго;
- 4) знание общемозговых и очаговых симптомов;
- 5) определение порядка оказания медикаментозной и хирургической помощи пациентам с острой неврологической и хирургической патологией.

Для лучшего усвоения темы студент должен выполнить следующие задачи:

- ознакомиться с основными неотложными состояниями в неврологии и нейрохирургии;
- закрепить знания по оценке сознания;
- научиться определять объем клинических и параклинических методов обследования пациентов с неотложными состояниями;
- овладеть навыками проведения люмбальной пункции, МЭХО-скопии;
- расширить знания оказания медицинской помощи пациентам с неотложными состояниями в неврологии и нейрохирургии.

Основные учебные вопросы

Общие принципы нейрореаниматологии

В настоящее время нейрореаниматология базируется на четырех основных принципах:

- 1) контроль и лечение дыхательных нарушений;
- 2) контроль и лечение внутричерепной гипертензии;
- 3) лечение неотложных неврологических и нейрохирургических состояний;
- 4) лечение тяжелых неврологических осложнений вследствие поражения внутренних органов.

Показаниями для поступления пациентов в нейрореанимационные отделения являются:

- нарушения жизненно важных функций (прежде всего дыхания и глотания);
- измененный уровень сознания;
- тяжелые нарушения гомеостаза;

- декомпенсированные кардиальные, почечные, печеночные, эндокринные и иные функции на фоне основного неврологического заболевания;
- первые часы после нейрохирургических операций.

Основой для выработки правильных врачебных решений в нейрореаниматологии является мониторинг состояния всех функциональных систем организма, а не только мозга. На сегодняшний день это возможно посредством: ЭКГ, ЭЭГ, вызванных потенциалов (слуховых, стволовых, соматосенсорных, когнитивных), определения мозгового кровотока, измерения ВД, среднего АД, церебрального перфузионного давления, центрального венозного давления, мониторинга параметров вентиляции и оксигенации (пульсоксиметрия, парциальное давление кислорода и углекислого газа в артериальной и венозной крови, определение частоты и глубины дыхания, дыхательного объема). Транскраниальная доплерография позволяет оценивать мозговой кровоток и, таким образом, косвенно контролировать ВД, динамику спазма при субарахноидальных кровоизлияниях.

Неотложными состояниями считаются все острые патологические состояния, обусловленные внутренними или внешними факторами и требующие экстренной диагностики и терапии. Неотложные состояния вследствие поражений головного мозга — их называют также неотложными состояниями неврологического профиля — характеризуются быстро наступающими нарушениями жизненно важных функций (дыхания, кровообращения), сознания и часто одновременно появляющимися симптомами очагового поражения мозга. Совокупность перечисленных изменений, возникающих обычно за короткое время, отличает эти неотложные состояния от неотложных состояний, обусловленных острыми заболеваниями других органов, при которых нарушения сознания не характерны, но рано появляются и преобладают симптомы локального характера.

К неотложным состояниям неврологического профиля относятся:

- черепно-мозговые и спинальные травмы;
- острые нейроинфекции — менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты, острая демиелинизирующая полирадикулоневропатия Гийена-Барре, восходящий паралич Ландри;
- тромбоз и флебит мозговых вен и синусов;
- признаки нарастающей компрессии мозга у лиц, ранее перенесших закрытую травму черепа без утраты сознания или при наличии «светлого промежутка» (гематомы);
- мозговые инсульты;
- нетравматические и травматические субарахноидальные кровоизлияния;
- нейроинтоксикационные синдромы, обусловленные инфекционными заболеваниями, экзогенными и эндогенными интоксикациями (декомпенсация диабета, острые и хронические поражения почек, печени, кровеносных органов);

- остро проявляющиеся опухоли и абсцессы мозга;
- остро возникающие гипокинетические состояния (миоплегия и миоплегические симптомы, миастения и миастенические синдромы);
- эпилептический статус — может являться проявлением любого воспалительного, травматического или интоксикационного поражения головного мозга или его оболочек;
- комы различного генеза;
- персистирующие вегетативные состояния (акинетический мутизм);
- состояние после различных нейрохирургических операций.

Неотложные состояния неврологического профиля имеют место у 3–10 % от общего числа пациентов, поступающих в многопрофильные больницы.

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

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

Пациенты с неотложными состояниями неврологического профиля должны незамедлительно обслуживаться системой «скорой помощи». Далее пациенты должны быть срочно транспортированы в профильный стационар, т. к. это увеличивает выживаемость в 2–3 раза (по данным британских нейрореаниматологов), по сравнению с теми пациентами, которые не сразу получают помощь в высокоспециализированных лечебных учреждениях.

Основные задачи при оказании первой медицинской помощи:

- выявление нарушений функций жизненно важных органов (дыхания и кровообращения) и принятие мер по системе АВС: А — восстановление проходимости дыхательных путей, В — обеспечение адекватного дыхания, С — восстановление адекватного кровообращения;
- определение профиля госпитализации, исходя из опасности выявленных изменений для жизни пациента и характера необходимых неотложных мероприятий в стационаре.

При этом выделяются три категории пациентов:

- а) пациенты, требующие нейрохирургического вмешательства;
- б) пациенты, нуждающиеся в экстренной интенсивной терапии в условиях реанимационного отделения в связи с резко выраженными нарушениями функций жизненно важных органов, эпилептическим статусом;
- в) пациенты, подлежащие плановой интенсивной терапии и диагностическим мероприятиям.

Такая последовательность врачебных действий соответствует своевременному принципу: сначала осуществляется экстренная терапия по жизненным показаниям, а затем или одновременно с ней — общее и неврологическое обследование. Только после того, как оказана экстренная

помощь по нормализации функции жизненно важных органов, можно приступать к сбору анамнеза и обследованию пациента.

Обследование таких пациентов отличается специфическими особенностями. За короткий срок в общественном месте или на дому, часто в присутствии большого числа посторонних, врач должен быстро получить и систематизировать сведения об обстоятельствах заболевания, травмы, провести обследование и установить причину случившегося.

Догоспитальное обследование включает ряд последовательных этапов:

- 1) обследование состояния жизненно важных функций;
- 2) выяснение обстоятельств развития неотложного состояния (анамнез) у пациента или у родных, близких, присутствовавших при возникновении заболевания;
- 3) общее и неврологическое обследование (уровень сознания, размер зрачков и их реакция на свет, менингеальные симптомы, сухожильные рефлексы, мышечный тонус и т. д.).

С целью определения *состояния жизненно важных функций* исследуются основные показатели, характеризующие дыхательную и сердечно-сосудистую системы: частота и характер дыхания; признаки нарушения проходимости дыхательных путей; результаты аускультации легких; частота пульса и показатели АД.

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

- личность заболевшего;
- место заболевания или происхождения;
- 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 или травме, включая злоупотребление алкоголем, телесные повреждения, тяжелые психические потрясения, заболевания;
- наличие в прошлом подобных состояний;
- хронические недуги до данного заболевания — диабет, патология со стороны сердца, психические заболевания;
- лечебные меры, предпринимавшиеся до данного осмотра, включая перечисление применявшихся лекарств, их влияние на состояние пациента.

Общее и неврологическое обследование

Общее обследование включает:

- ✓ выявление признаков заболевания или травмы;
- ✓ оценка состояния кожных покровов;

- ✓ определение необычных запахов изо рта;
- ✓ определение температуры тела;
- ✓ определение состояния сознания.

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.

Выявление у пациента с угнетенным сознанием следов недавних травм (ссадины, кровоподтеки, подапоневротические и заушные гематомы), а, тем более, признаков кровотечения из носа и ушей, заставляет заподозрить, в первую очередь, перелом основания черепа. Классическая триада: наличие «светлого промежутка», мидриаз с одной стороны и брадикардия свидетельствует о наличии внутричерепной гематомы в качестве причины неотложного состояния.

Истечение гноя из наружного слухового прохода (отита) — основная причина гнойного менингита (или абсцесса мозга). Множественные белеватые 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. В таких случаях нельзя пальпировать шейный отдел и исследовать ригидность затылочных мышц: необходима срочная иммобилизация шеи.

Припухлость, отечность лица, особенно с одной стороны, в сочетании с общеинфекционными проявлениями заставляет подозревать септический синус-тромбоз (чаще каверзного 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.

Запах изо рта при уремии носит гнилостный характер, при диабетической (гипергликемической) коме — яблоч или свежих фруктов; при отравлении цианидами — миндаля. Чаще всего определяется запах алкоголя, однако следует учитывать, что нередко алкогольная интоксикация сочетается с отравлением. Кроме того, на ее фоне могут развиваться инсульты, гипогликемическая кома, посттравматические синдромы.

Температура тела снижается при отравлениях барбитуратами, небарбитуровыми снотворными, транквилизаторами и при наиболее тяжелых формах — инсульт, общем переохлаждении. Причиной гипертермии могут быть острые инфекционные воспалительные заболевания (менингит, энцефалит, септический синус-тромбоз); отравление атропином и трициклическими антидепрессантами; алкогольная абстиненция («белая горячка»); внутримозговые гематомы с симптомами поражения ствола головного мозга и гипоталамуса; быстрое, резкое обезвоживание организма.

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

1. *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»). Может развиваться также при отравлениях атропином, диметролом, пипольфеном, а также у больных гнойным менингитом и в случаях нарастания травматических внутримозговых гематом, при интоксикации психостимуляторами (фенциклидином, амфетаминами и др.). Как правило, делирий в таких случаях довольно быстро сменяется угнетением сознания. При этом отмечается высокая лихорадка, повышение содержания в крови катехоламинов.

Онейроидное состояние характеризуется дезориентировкой, злобой, устрашающими галлюцинациями, резкой агрессией с разрушительными действиями.

2. *Угнетение сознания* — дефицит психической активности со снижением уровня бодрствования, интеллектуальных функций и двигательной активности. Клиническими формами угнетения сознания являются оглушение, сопор и кома. Перечисленные состояния, чаще всего, встречаются в практике неотложной неврологии. Их оценка имеет решающее значение в прогнозе заболевания.

Выделяются следующие шесть градаций состояния сознания — ясное сознание, оглушение, сопор, кома I, кома II, кома III.

Оглушение определяют как утрату связности мыслей или действий. В основе оглушенности лежит нарушение внимания, то есть способности отбирать необходимую информацию и координировать ответные реакции таким образом, чтобы не нарушалась логическая последовательность мыслей и поступков. При оглушении пациент находится в состоянии бодрствования, но не может выполнить задание, требующее устойчивого внимания (последовательно отнимать от 100 по 7). Часто грубо нарушается письмо. Оглушение, как правило, возникает при метаболических энцефалопатиях и

при легкой интоксикации седативными средствами. Ведущими признаками умеренного оглушения являются частичная дезориентация, умеренная сонливость, выполнение всех команд. При глубоком оглушении отмечается дезориентация в месте и времени, глубокая сонливость, выполнение лишь простых команд.

Сопор — пациента невозможно полностью разбудить даже с помощью болевых раздражений. Реакция на словесные инструкции слабая или отсутствует, от пациента невозможно добиться ответного слова или звука. В то же время он может реагировать целенаправленными защитными двигательными реакциями. При этом отмечается патологическая сонливость, открывание глаз на звук и боль, определение локализации боли — отдергивание.

Кома I (умеренная кома): утрата сознания — это ведущий признак. Пациент 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 и реакция зрачков на свет. Сухожильные рефлексы могут быть повышены, брюшные (кожные) снижаются, симптом Бабинского не постоянен, глотание сохранено, функция тазовых органов не нарушена.

Кома II (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.

Кома запредельная (кома III) — характеризуется арефлексией, мышечной атонией, двусторонним мидриазом (неподвижность глазных яблок), выраженными нарушениями витальных функций (расстройство ритма и частоты дыхания, может не определяться критическое АД). Пациент находится на ИВЛ и нуждается в поддержании сердечно-сосудистой деятельности. На ЭЭГ часто — прямая линия. Это стадия агонии мозга.

Для определения степени угнетения сознания используется шкала ком Глазго, в которой учитываются 3 клинических признака: открывание глаз, двигательная активность, словесный ответ. Необходимо суммировать баллы, отражающие состояние каждой из трех упомянутых функций (таблица 1). С помощью шкалы Глазго, путем повторных исследований, можно определить динамику состояния сознания в процессе интенсивной терапии.

В таблице 2 приведены данные, характеризующие соотношение оценки состояния сознания по шкале ком Глазго традиционными критериями.

Данные свидетельствуют о том, что чем меньше сумма баллов по шкале ком Глазго, тем серьезнее прогноз. Тем не менее, при резком угнетении сознания (баллы 4-8) никоим образом нельзя ослаблять усилия по интенсивной терапии, так как при ряде состояний (переохлаждение, алкогольное или другое отравление) глубокая кома полностью обратима.

Таблица 1 — Шкала ком Глазго для определения степени угнетения сознания

Клинический признак	Характер реакции	Оценка в баллах
Открытие глаз	спонтанное открытие	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
	патологическое тоническое разгибание в ответ на боль	2
	отсутствие двигательной реакции в ответ 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
	<u>у интубированного пациента:</u>	
	вероятно, может говорить	5
	низкая вероятность речевой продукции	3
	отсутствие речи	1

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

Классификация коматозных состояний

1. Коматозные состояния церебрального генеза:

- *апоплексическая;*
- *травматическая;*
- *эпилептическая.*

2. Комы при поражении внутренних органов и эндокринных желез:

- *диабетическая;*
- *печеночная;*
- *уремическая;*

- *эклампсическая;*
- *надпочечниковая;*
- *тиреотоксическая;*
- *микседематозная;*
- *анемическая;*
- *алиментарно-дистрофическая.*

3. Комы инфекционного происхождения:

- *при острых нейроинфекциях, при пневмониях и др.*

а) висцеральные;

б) церебральные.

4. Комы токсического происхождения:

- *алкогольная;*
- *наркотическая;*
- *барбитуровая и др.*

5. Комы под влиянием физических факторов:

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

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

Исследование зрачков имеет определяющее значение для диагностики одного из наиболее жизнеопасных неотложных состояний — сдавления ствола мозга, при котором необходима экстренная операция. О сдавлении ствола, возникающем вследствие увеличивающейся внутричерепной гематомы или отека мозга, раньше всего свидетельствует различный диаметр зрачков (анизокория) и отсутствие или явное угнетение реакции на свет, вначале суженного, а затем резко расширенного зрачка. Такие сменяющие друг друга изменения диаметра одного зрачка при угнетении у него реакции на свет проявляются на стороне, противоположной парезу (параличу) конечностей и обычно сопровождаются нарастающим угнетением сознания, резкой тахикардией, затем брадикардией, нарушением дыхания, изменениями АД. Зрачки средних размеров (3-5 мм), не реагирующие на свет, — признак повреждения среднего мозга. Сохранность зрачковых реакций — признак целостности среднего мозга.

Одностороннее расширение зрачка с отсутствием его реакции на свет у пациента в коме (зрачок Гетчинсона) свидетельствует о сдавлении глазодвигательного нерва вследствие височно-тенториального вклинения.

Двустороннее резкое сужение зрачков (миоз) — признак поражения среднего мозга и варолиева моста — появляется при отравлениях АХЭП, резерпином, транквилизаторами, опиатами, а также может быть симптомом резкого повышения ВЧД вследствие сдавления ствола мозга при нарастающем объемном процессе или отеке мозга. Односторонний миоз — начальная стадия вклинения ствола в вырез мозжечкового намета.

Птоз (опущение верхнего века), уклонение глазного яблока кнаружи и несколько вниз, расширение зрачка и утрата его реакции на свет — *симптомы патологии глазодвигательного нерва (III пара)*, характерные для поражения структур основания мозга, чаще всего, при травмах и субарахноидальных кровоизлияниях вследствие разрыва аневризм передней соединительной артерии. Уклонение глазного яблока кнутри — симптом *повреждения отводящего нерва (VI пара)*. Выраженное расходящееся косоглазие — результат обширных патологических процессов на основании мозга или выраженной внутричерепной гипертензии.

Парез взора — указывает на поражение полушарий или ствола мозга. У пациентов с утратой сознания при поражении полушарий взор уклонен в сторону патологического очага («пациент отворачивается от парализованных конечностей и «созерцает патологический очаг»); при поражении стволовых структур взор уклонен в сторону, противоположную очагу («пациент смотрит на парализованные конечности»).

«Плавающий взор», «блуждающий взор» — однонаправленные перемещения обоих глазных яблок при резком угнетении сознания — представляют собой симптом, указывающий на обширное поражение ствола мозга.

Отсутствие смыкания век в ответ на световое раздражение (мигательный рефлекс) и в ответ на прикосновение к радужке (корнеальный рефлекс) указывает на поражение рефлекторной дуги тройничного нерва в стволе мозга и гипертензионный синдром.

Офтальмоскопия позволяет выявить отек диска зрительного нерва, указывающий на повышение ВЧД. При разрыве аневризмы сосудов головного мозга часто выявляется *субгалоидное* кровоизлияние в виде округлого, четко ограниченного скопления крови между стекловидным телом и сетчаткой.

Парез нижней мимической мускулатуры — «парусит щека» и опущен угол рта, — часто сочетающийся с парезом (параличом) конечностей на той же стороне, возникает при патологических процессах в полушарии мозга контрлатерально.

Определение при осмотре полости рта опущения одной или обеих дужек мягкого неба и отсутствие реакции на прикосновение к ним шпателем свидетельствует о нарушении функции языкоглоточного нерва, то есть, о патологическом процессе в стволе мозга. Нарушение глотания, «поперхивание» и кашель после введения в полость рта минимального количества жидкости — также симптом поражения ствола.

О резкой дисфункции ствола мозга свидетельствуют и такие симптомы как изменение частоты пульса — брадикардия или тахикардия, АГ или гипотензия, изменение частоты и характера дыхания, резкий гипергидроз. Характер перечисленных вегетативных нарушений неспецифичен для какого либо определенного патологического процесса. Рефлекс Кушинга — гипертензия и брадикардия наблюдается при отеке мозга, угрожающем вклинении ствола мозга.

При обследовании двигательной системы у пациентов без сознания сторона поражения и наличие монопареза (моноплегии), гемипареза (гемиплегии) определяются по различию скорости пассивного опускания конечности, по неодинаковому темпу реакции на болевое раздражение. Нарушение моторики (монопарез, поражение по гемитипу) нередко выявляется при наблюдении за спонтанными движениями, возникающими у пациентов с резко угнетенным сознанием.

Односторонние стопные патологические симптомы (Бабинского, Оппенгейма), указывают на поражение противоположного полушария, а двусторонние — на поражение ствола.

Сухожильные рефлексy повышены на стороне, противоположной очагу поражения мозга.

Нарушение координации движений в конечностях и снижение мышечного тонуса указывают на поражения мозжечка на этой же стороне. Исследование координации при угнетенном сознании невозможно.

Децеребрационная ригидность характеризуется опистотонусом со стиснутыми зубами, проявляется разгибанием, приведением и внутренней ротацией рук, разгибанием ног и подошвенным сгибанием стоп. Она указывает на повреждение верхнего отдела ствола мозга (на уровне между красным и вестибулярными ядрами).

Декортикационная ригидность проявляется сгибанием и приведением рук и разгибанием ног. Очаг повреждения локализуется либо в глубине полушарий, либо непосредственно над средним мозгом.

Дополнительные методы исследования на догоспитальном этапе: использование диагностических полосок для экспресс-анализа мочи и крови — за 1–2 мин в моче и крови (необходима одна капля) определяется уровень сахара, кетоновых тел, мочевины, уробилиногена, билирубина и др. Это позволяет сразу дифференцировать гипогликемическую кому от гипергликемической и принять немедленные лечебные меры.

Обследование на госпитальном этапе включает:

- общеклиническое и неврологическое обследование;
- лабораторные исследования: гемоглобин, лейкоциты, формула крови, глюкоза крови, мочевины, креатинин, аммиак, АлАТ, АсАТ, показатели КОС, электролиты (K, Na, Cl, Ca, Mg), газы крови, кровь или моча, алкоголь и суррогаты;

- дополнительные методы: ЛП, рентген черепа и ОГК, КТ, МРТ, М-Эхо, ЭКГ;
- токсикологические тесты, налоксоновая проба, карбоксигемоглобин, уровень гормонов щитовидной железы (T_3 , T_4).

Оказание медицинской помощи на различных этапах

Оказание помощи на догоспитальном этапе

Независимо от характера комы главная задача комплексной терапии — предупредить усугубление кислородного голодания мозга. Каждая минута дыхательных и циркуляторных нарушений при коме увеличивает первичное поражение головного мозга. Интенсивная терапия проводится по принципу ABC:

A — «air way open» — обеспечение проходимости дыхательных путей:

- очищение верхних дыхательных путей от слизи, крови, рвотных масс, удаление съемных зубных протезов, инородных тел с помощью подручных средств;

- ликвидация западения языка — *тройной прием Сафара* — выведение вперед и вверх нижней челюсти с одновременным разгибанием шеи: давлением больших пальцев на подбородок ее смещают в направлении ног, затем при помощи трех пальцев, помещенных на углах челюсти, ее выдвигают вверх. При этом дно полости рта и связанные с ним корень языка и надгортанник смещаются кпереди, открывая гортань. Одновременное переразгибание шеи делает этот прием более эффективным. Однако последнее категорически запрещено при подозрении на травму шейного отдела позвоночника;

- введение носовых или ротовых воздуховодов при эффективном спонтанном дыхании;

- интубация трахеи (при возможности). Обеспечивает защиту дыхательных путей от аспирации желудочного содержимого, дает возможность санации дыхательных путей. Техника интубации: голова запрокидывается, клинок ларингоскопа вводится в рот, отодвигая язык вверх и чуть влево, продвигая вперед клинок, ищут надгортанник, обнажают голосовую щель, в которую вводят интубационную трубку. При назотрахеальной интубации трубку вводят вначале через ноздрю до уровня носоглотки и затем направляют в голосовую щель с помощью щипцов или корнцанга под прямым ларингоскопическим контролем. Если интубация трахеи не удастся при ларингоскопическом контроле, то можно воспользоваться ларингеальной маской, либо интубировать трахею вслепую. Интубация трахеи вслепую: для этого 2 и 3-й пальцы вводят в глотку; 3-м пальцем поднимают надгортанник, а 2-й палец вводят в пищевод, интубационную трубку продвигают в трахею.

- коникотомия, трахеотомия — хирургические методы восстановления проходимости дыхательных путей; выполняются, если вышеперечисленные методы не помогли (в случае вколачивания инородного тела, стойкого ларингоспазма и т. д.)

B — «breazing for victim» — обеспечение адекватной вентиляции.

При неадекватном самостоятельном дыхании — ИВЛ ручными респираторами (мешок Амбу), при отсутствии последних — ИВЛ методом «рот-в рот», «рот-в-нос».

C — «circulation» — обеспечение адекватного кровообращения.

Необходимо обеспечить мониторинг АД, частоты и ритма сердечных сокращений и провести коррекцию нестабильных показателей гемодинамики и сердечных аритмий:

- установка системы для внутривенных вливаний, инфузия начинается с кристаллоидов;
- инотропные (допамин — 5–10 мкг/кг/мин, норадреналин) и вазоактивные (мезатон) вещества, гормоны (преднизолон — 1 мг/кг), коллоиды при АД ниже 100 мм Нг;
- ганглиоблокаторы (бензогексоний — 2,5 %-ный раствор 1 мл в разведении фракционно), β -блокаторы, клофелин (0,01 %-ного раствора 1 мл), диуретики (фуросемид — 20–40 мг) — при выраженной гипертензии. Нитраты (натрия нитропруссид или нитроглицерин) противопоказаны в данной ситуации, т. к. увеличивают кровенаполнение мозга;
- при остановке сердечной деятельности — закрытый массаж сердца с частотой компрессий 100/мин;
- кроме того, на догоспитальном этапе по протоколу рекомендовано ведение тиамина — 100 мг внутривенно, 40 мл 20 %-ного раствора глюкозы.

Оказание медицинской помощи на стационарном этапе

После обследования в приемном отделении при показаниях пациент госпитализируется в нейрореанимационное отделение. Принципы интенсивной терапии в нейрореанимационном отделении.

1. Обеспечение адекватной вентиляции и оксигенации:

- ингаляция кислорода через носовые канюли, маски;
- вспомогательная или принудительная ИВЛ при неадекватном самостоятельном дыхании;
- если предполагается длительная ИВЛ ввиду тяжелого состояния и серьезного прогноза, выполняется ранняя трахеостомия в течение первых трех суток;
- режим вспомогательной искусственной вентиляции легких необходимо устанавливать таким образом, чтобы можно было поддерживать PaO_2 выше 100 мм Нг, а $PaCO_2$ — в пределах 30–35 мм Нг.

2. Поддержание адекватного кровообращения:

- необходимо восстановление ОЦК, СВ;
- создание умеренной гемодилюции, применение лекарственных препаратов, улучшающих реологию крови (реополиглюкин, пентоксифиллин, трентал);
- необходимо поддерживать нормальный уровень центрального венозного давления, поскольку его изменения могут быть причиной неадекватного мозгового кровотока и внутричерепной гипертензии;

- в случаях отсутствия ауторегуляции мозгового кровотока, что следует предположить у любого пациента с нарушенным сознанием, мозговой кровоток зависит исключительно от величины среднего АД. Необходимо стремиться поддерживать уровень среднего АД на уровне 100 мм Hg. Нужно следить за тем, чтобы у пожилых пациентов оно не становилось значительно ниже привычного уровня, а у молодых — ниже 80 мм Hg. Необходимо помнить, что стабильная гемодинамика без значительных колебаний АД и частоты пульса создает благоприятные условия для дальнейшего лечения и диагностики комы.

3. Контроль уровня гликемии

Возможность гипогликемии следует предположить во всех случаях комы, поэтому рекомендуется ввести глюкозу как энергетический субстрат для головного мозга, предварительно произведя анализ крови на содержание глюкозы, но не дожидаясь его результата. Разовая доза глюкозы равна 25 г (40 мл 40 %-ного раствора). При продолжающейся гипогликемии эта доза может оказаться недостаточной. Риск стойкого поражения головного мозга при гипогликемии опаснее временного повышения уровня глюкозы в крови и гиперосмолярности в пределах 300–320 мосм/л. Выявленную гипергликемию необходимо также устранить. Нормальный уровень глюкозы в крови — важное условие для лечения комы.

4. Снижение ВЧД, методы:

- гипервентиляция — вызывает вазоконстрикцию артериол головного мозга и мягкой мозговой оболочки. Рекомендуемый уровень PaCO_2 20–30 мм Hg. Недостатки метода — снижение доставки кислорода к головному мозгу. Гипервентиляция показана только при повышенном ВЧД. Этот метод не следует применять у лиц со сниженным мозговым кровотоком. Наибольший положительный эффект наблюдается у молодых пациентов с преобладанием симптомов отека головного мозга при интактной функции ствола головного мозга. Во всех других случаях показана нормовентиляция;

- применение маннитола. Эффективность маннитола связывается с тем, что он, как и другие осмотические диуретики, снижает ВЧД. В тех случаях, когда гематоэнцефалический барьер поврежден, маннитол не применяется из-за возможности отека в зонах повреждения;

- если при обследовании у пациента обнаружена субдуральная или эпидуральная гематома и состояние его ухудшается, необходимо срочное удаление гематомы путем наложения фрезевых отверстий;

- нельзя забывать и о существовании экстрацеребральных факторов повышения ВЧД. К ним относятся: гипоксия, гиперкапния, нарушения дренажной функции бронхов, кашель, судороги, повышение центрального венозного давления и др. Всех их в процессе лечения необходимо по возможности устранить.

5. Снятие судорог

В случае повторных судорожных припадков или генерализованных судорог, независимо от их причины, необходимо провести срочную антисудорож-

ную терапию, поскольку судороги углубляют мозговые нарушения. Для снятия судорог внутривенно вводится диазепам (седуксен) в дозе от 5–10 мг, а при недостаточном эффекте инфузии или повторении судорожного припадка необходим барбитуровый наркоз. Первоначальная доза тиопентал-натрия составляет 100–150 мг (10–15 мл 1 %-ного раствора). Затем он вводится постоянно (лучше с помощью инфузомата) со скоростью 150 мг/час. Обычно при барбитуровом наркозе требуется проведение искусственной вентиляции легких и непрерывный контроль за центральной гемодинамикой. При очаговых эпилептических припадках назначаются противосудорожные лекарственные препараты.

6. Нормализация температуры тела

Гипертермия опасна тем, что увеличивает метаболические потребности головного мозга, нереализуемые во время комы, и таким образом может углубить метаболические нарушения. Если повышение температуры тела вызвано инфекцией (сепсис, менингит), следует взять кровь для идентификации флоры и начать инфузионную терапию, сочетая ее с антипиретической. Повышение температуры тела до 42–44 °С и сухость кожных покровов позволяют предположить тепловой удар, при котором требуется быстрое лечение (холодные обертывания, снижение температуры тела почти до нормального уровня).

Переохлаждение организма может наступить в любое время года. Этому способствует отравления алкоголем, барбитуратами, седативными лекарственными препаратами, кровопотеря, травматический шок. Кома как следствие гипотермии возникает только при падении температуры тела до 31 °С и ниже. Пациентов с гипотермией следует постепенно согревать до температуры выше 35 °С.

7. Восстановление параметров водно-электролитного равновесия и КОС

Нормализация водного и электролитного баланса — важное условие лечения коматозного состояния. Определение осмолярности и коллоидно-осмотического давления плазмы крови позволяет на ранних стадиях лечения проводить корректирующую терапию. Изменения баланса электролитов — Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} и H_2PO_4 — также могут быть причиной неврологических нарушений. При гипонатриемии назначаются растворы натрия хлорида. При острой травме показаны гипертонические инфузионные растворы. Следует подчеркнуть опасность применения гипотонических растворов, способствующих клеточному отеку. При снижении содержания в крови общего белка и альбуминов показана инфузия растворов альбумина. Необходимо поддерживать константы осмолярности и коллоидно-осмотического давления на нормальном уровне. При метаболических ацидозе или алкалозе необходимо проводить соответствующую терапию. Нельзя допускать развития респираторного ацидоза. Респираторный алкалоз с одновременной ощелачивающей терапией может ухудшить состояние пациента. К введению бикарбоната натрия следует относиться с осторожностью, учитывая возможность отрицательных последствий.

8. Коррекция отека мозга

Повышение содержания воды в мозге может быть обусловлено несколькими механизмами. Чаще всего, возникает вазогенный отек, вызванный увеличением проницаемости гематоэнцефалического барьера, что сопровождается выходом плазмы в ткань мозга. Повышенное АД способствует вазогенному отеку. Причины вазогенного отека: механическая травма, воспалительные заболевания мозга, опухоли мозга, артериальная гипертензия, ишемический инсульт (инфаркт мозга). При метаболических расстройствах (гипоксемия, системная ишемия) нарушается активный транспорт натрия из клетки в интерстициальную жидкость, что приводит к прогрессирующему набуханию клеток мозга (цитотоксический отек). При obstructивной гидроцефалии цереброспинальная жидкость распространяется в межклеточном пространстве мозга, формируя интерстициальный отек. И, наконец, причиной отека мозга может стать перемещение свободной воды в клетки мозга при внезапном снижении осмолярности плазмы.

Лечение внутричерепной гипертензии и отека мозга должно быть направлено на устранение их причины. Вазогенный отек успешно лечат кортикостероидами (дексаметазон); полагают, что механизм действия заключается в стабилизации гематоэнцефалического барьера. Вне зависимости от причины можно временно, до принятия радикальных мер, уменьшить отек мозга и снизить ВЧД путем ограничения приема жидкости и назначения осмотических и петлевых диуретиков. При введении диуретика ВЧД снижается в основном за счет удаления внутриклеточной жидкости из здоровой ткани мозга. Умеренная гипервентиляция (до PaCO_2 25–30 мм рт. ст.) снижает мозговой кровоток и, следовательно, может значительно уменьшить ВЧД, но обладает опасным свойством усугублять очаговую ишемию мозга.

Маннитол (0,25–1,0 мг/кг внутривенно) значительно снижает ВЧД, действие его наступает быстро. Повышая осмолярность плазмы до 300–315 мОсм/л, маннитол вызывает осмотический диурез. Маннитол, будучи слабым вазодилататором, может временно снизить АД, но его главный побочный эффект — проходящее повышение ОЦК, что при нарушенной функции кровообращения или почек чревато отеком легких.

Петлевые диуретики также используют для лечения отека мозга, хотя их действие выражено слабее и развивается медленнее (в течение 30 мин). У петлевых диуретиков есть дополнительное преимущество: они подавляют образование цереброспинальной жидкости. Целесообразно применять маннитол в сочетании с фуросемидом (синергизм), но выраженная потеря электролитов с мочой требует тщательного мониторинга калия сыворотки.

9. *Нутритивная поддержка* (энтеральное, парентеральное, смешанное питание).

10. *Профилактика стрессовых язв ЖКТ* (блокаторы протонной помпы, H_2 -блокаторы).

11. *Симптоматическая терапия.*

ТЕМА 2

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Цели данного занятия следующие:

- оценка современного состояния проблемы цереброваскулярной патологии, этиологии и патогенеза развития инсультов;
- умение диагностировать различные клинические формы острых цереброваскулярных заболеваний головного мозга (инфаркты головного мозга, кровоизлияние в мозг, субарахноидальное кровоизлияние);
- умение диагностировать различные формы и стадии прогрессирующих нарушений мозгового кровообращения;
- обоснование и ведение консервативной (базисной и патогенетической) терапии инсультов и определение показаний к оперативному лечению.

Студент должен знать *следующие понятия:*

- кровоснабжение головного и спинного мозга;
- базисную и патогенетическую терапию инсультов;
- дифференцированную терапию инфарктов головного мозга, кровоизлияния в головной мозг и субарахноидального кровоизлияния.

Студент должен владеть *методикой неврологического обследования*, включая:

- определение степени утраты сознания;
- определение функций черепных нервов;
- определение объема активных движений, мышечной силы в баллах и мышечного тонуса;
- определение поверхностной чувствительности;
- определение глубоких и поверхностных рефлексов;
- определение патологических рефлексов и рефлексов орального автоматизма;
- поражение вертебробазилярного бассейна.

Основные вопросы по теме

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 Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10)

- 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:
 - а) ревматизм;
 - б) постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз, осложненный хронической аневризмой сердца, мерцательной аритмией;
 - в) бактериальный эндокардит;
 - г) кардиомиопатии;
 - д) пролапс 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.

Острое преходящее нарушение мозгового кровообращения

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 вертебробазилярной системы возможны *следующие варианты ТИА*:

- внемозговой — в *a. 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, 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, психомоторным возбуждением, 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. Чаще наблюдается при АГ почечного генеза, гипернефроме.

Острое стойкое 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.

По степени тяжести выделяют:

- легкий;
- средней степени;
- тяжелый.

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

Выделяют четыре основные нозологические формы: ***инфаркт мозга*** (атеротромботический, гемодинамический, кардиоэмболический, лакунарный); ***кровоизлияние в мозг и субарахноидальное кровоизлияние***. Кроме этого могут иметь место ***субарахноидально-паренхиматозное, паренхиматозно-субарахноидальные кровоизлияния и «смешанные» инсульты***.

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 на 100 г/мин, при котором уже регистрируется первичная реакция, характеризующаяся торможением синтеза белков в нейронах. Снижение мозгового кровотока ниже 35 мл 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.

Основные клинические синдромы при инфаркте мозга представлены в таблице 3.

Таблица 3 — Топическая характеристика очаговой симптоматики

Артерия мозга	Клиника
Передняя мозговая артерия	• 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.
Средняя мозговая артерия	• контрлатеральная гемиплегия (гемипарез); • гемианестезия; • гемианопсия. При левополушарных инфарктах — афазия смешанного типа, при правополушарных — анозогнозия.
Задняя мозговая артерия	• гомонимная гемианопсия или верхнеквадрантная гемианопсия; • реже — морфопсия 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.
Основная артерия (базиллярная):	• 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, дещеребрационная ригидность сменяются мышечной гипо- и атонией); • иногда развивается «корковая» слепота; • двусторонние патологические рефлексy; • 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 (внутричерепная 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, мальформации сосудов, при системных заболеваниях соединительной ткани (васкулиты и др.), при заболеваниях крови при АГ и атеросклерозе мозговых сосудов.

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.

Основные диагностические и лечебные мероприятия для пациентов с инсультами (независимо от характера инсульта) *проводятся в соответствии с протоколами (стандартами), утвержденными Минздравом РБ.*

ТЕМА 3

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА. ТРАВМА СПИННОГО МОЗГА. КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПАТОМОРФОЛОГИЯ И КЛИНИКА ТРАВМ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Цели данного занятия следующие:

- изучение современной классификации ЧМТ и спинальной нейротравмы;
- использование вспомогательных методов исследования в диагностике травм головного и спинного мозга;
- освоение алгоритма консервативного лечения пациентов с ЧМТ и травмой спинного мозга и определение показаний к оперативному лечению;
- научиться диагностировать проявления артериальных и артериовенозных аневризм сосудов мозга и определять показания к хирургическому лечению сосудистых заболеваний головного мозга;
- получить алгоритм диагностики абсцесса мозга;
- установить критерии диагноза «смерть мозга»;
- освоить вопросы хирургического лечения эпилепсии.

Задачи студента на данном занятии следующие:

- ознакомиться с классификацией ЧМТ и травмы позвоночника с повреждением спинного мозга;
- определить объем диагностических методов обследования пациентов с травмой головного и спинного мозга;
- научиться оценивать состояния неотложной помощи при ЧМТ и спинальной травме;
- освоить алгоритм консервативного лечения при травмах;
- определить показания к хирургическому лечению ЧМТ и позвоночной нейротравме.

Студент должен знать основные эпидемиологические показатели, современные представления об этиологии, патогенезе, клинике наиболее частых форм ЧМТ и спинальной нейротравме; назначение, информативность, показания и противопоказания для основных методов инструментальной диагностики травм головы и позвоночных травм; принципы консервативного лечения больных с основными клиническими формами ЧМТ; показания к хирургическому лечению ЧМТ и травмы позвоночника, принципы его проведения и технику операций.

Студент должен овладеть *практическими навыками:*

- диагностировать неотложные состояния при ЧМТ и спинальной нейротравме;
- разрабатывать тактику обследования и консервативного лечения пациентов с ЧМТ и травмой спинного мозга.

Основные учебные вопросы

План:

- частота встречаемости и структура ЧМТ и спинальной нейротравме;
- классификация ЧМТ и травмы позвоночника;
- патогенез черепно-мозговых повреждений, клиника и диагностика основных форм ЧМТ;
- осложнения и последствия ЧМТ, формулировка диагноза;
- план обследования пострадавших с ЧМТ;
- консервативное лечение больных с ЧМТ;
- показания к хирургическому лечению больных ЧМТ;
- принципы хирургического лечения;
- оптимальные сроки лечения и временной нетрудоспособности при наиболее распространенных формах черепно-мозговых повреждений;
- смерть мозга, критерии диагностики.

Классификация черепно-мозговой травмы:

1. 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;
- преходящие расстройства витальных функций: брадикардия (40–50 уд./мин), тахикардия (до 120 уд./мин);
- повышение АД (до 180/100 мм рт. ст.);
- тахипноз 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;
- стволые 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 уд./мин) или тахикардия (более 120 уд./мин), нередко с аритмией;
- повышение АД более 180/110 мм рт. ст.;
- тахипноэ (более 30–40 дыханий в минуту) 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;
- стволые 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);
- отorea, назорея.

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

1.5 Сдавление головного мозга

1) сдавление с ушибом головного мозга;

2) сдавление без ушиба головного мозга.

Причина:

- внутричерепные гематомы (эпи-, субдуральные, внутримозговые, желудочковые; 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;
- стволые симптомы;
- наличие «светлого» промежутка (реже он может быть стертым или отсутствовать);
- общемозговые симптомы;
- очаговые симптомы (гемипарез, анисокория).

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 горметонии;

• переход от комы в транзиторное или стойкое вегетативное состояние со спонтанным открыванием глаз без признаков слежения, фиксации взора или выполнения элементарных инструкций;

• вегетативное состояние длится от нескольких суток, месяцев, иногда до многих лет.

Неврологический статус:

- парез взора вверх;
- скованность, брадикинезия;
- психические нарушения;
- повышение ВЧД;
- 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.

Выделяют три степени тяжести сдавления головы:

1) легкая (длительность сдавления от 30 мин до 5 ч) — с умеренным, контрлатеральным отеком мягких тканей головы, с незначительной интоксикацией и последующим полным восстановлением трофики;

2) среднетяжелая (длительность сдавления покровов головы до 48 ч) — с выраженным отеком мягких тканей головы и распространением на близлежащие участки, с последующими нарушениями интоксикационным синдромом;

3) тяжелая (длительность сдавления — свыше 2-х сут) — с резким тотальным отеком головы и последующим некрозом всех слоев мягких тканей, с выраженной интоксикацией.

Степень тяжести ЧМТ

1. Легкая ЧМТ:

- а) сотрясение головного мозга;
- б) ушиб мозга легкой степени.

2. ЧМТ средней степени тяжести:

- а) ушиб мозга средней степени.

3. Тяжелая ЧМТ

- а) ушиб мозга тяжелой степени;
- б) сдавление головного мозга;
- в) диффузное аксональное повреждение мозга;
- г) сдавление головы.

Характеристика закрытой и открытой ЧМТ

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.

Переломы средней черепной ямки (поперечные, косые, продольные) проходят через пирамиды височной кости, параселлярные структуры, отверстия основания черепа. При этом могут повреждаться III-VIII пары черепных нервов. Часто наблюдается кровотечение из уха (ототрея), кровоподтеки в области сосцевидного отростка (симптом Бэтлла), симптомы поражения гипоталамо-гипофизарных отделов мозга. На краниограмме и КТ может выявляться уровень жидкости или затмение в воздушных ячейках сосцевидного отростка, лобных, решетчатых или клиновидных пазухах.

Переломы задней черепной ямки распространяются обычно в сторону большого затылочного или яремного отверстия и протекают нередко с нарушением жизненно важных функций, бульбарной симптоматикой и повреждением IX-XII пар черепных нервов.

Если не исключается травма шейного отдела позвоночника, рентгенография выполняется обязательно в двух проекциях. Наиболее информативны боковые снимки шейного отдела (руки пациента при этом тянут по направлению к ногам). С помощью переднезадней проекции выявляется штыкообразное смещение линии остистых отростков при боковых вывихах, которое на боковых снимках не определяется.

Обязательна рентгенография зубовидного отростка при подозрении на сочетанную травму черепа и шейного отдела. При этом поворачивают рентгеновскую трубку, а не шею пациента. До исключения повреждения шейного отдела (при рентгенографии, КТ, интубации трахеи и операции) шейный фиксатор не снимается.

Современным методом диагностики острой ЧМТ является КТ и МРТ, которые при показаниях, проводят и после операции. При переломах черепа и гематомах исследование иногда проводят с усилением, используя водорастворимые вещества: аммиак, омнипак, ультравист. МРТ более информативна в подострой и хронической стадии ЧМТ, если при КТ не обнаружены выраженные изменения, а клиническое состояние пациента тяжелое, а также при необходимости визуализации задней черепной ямки.

При МРТ у пациентов с ЧМТ часто выявляются зоны пониженной плотности вследствие локального отека головного мозга, с некоторым сужением ликворных пространств. Шкала ком Глазго представлена в первом занятии.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЧМТ У ДЕТЕЙ

Лечение черепно-мозговой травмы

При терапии *легкой ЧМТ* (сотрясение, ушиб головного мозга легкой степени) пациенту 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 раствор анальгина — 2 мл, 0,5 %-ного раствора седуксена — 2 мл, раствор но-шпы — 2 мл, 0,2 %-ного раствора платифиллина — 1 мл, 0,5–1 %-ный раствор новокаина — 40–50 мл на изотоническом растворе хлорида натрия — 150 мл в/венно капельно.

Назначают ноотропы: пирацетам (ноотропил) — 0,4 г по 2 капсулы 3 раза в сут, аминалон 0,25 г — по 2 таблетки 3 раза в сут, энцефабол (пиридитол) по 0,1 г — 3 раза в сут, постепенно увеличивая суточную дозу до 0,6 г для взрослых.

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

С целью предотвращения отека мозга в первые 2–3-е 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 АВС.

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 введениенорадреналина в дозе 2–5 мкг/мин до достижения клинического эффекта.

При гипертензии назначают лабеталол в дозе 50–200 мг в/венно медленно до достижения клинического эффекта. Следует помнить, что нитраты, клофелин могут спровоцировать подъем интракраниального давления, поэтому в лечении пациентов с ЧМТ не используются.

Применяют диазепам (2–4 мл в/венно), дормикум (0,5–1 мл в/венно), фентанил (0,005 %-ный раствор 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 пациентам с КТ-признаками конвекситальных и конвекситально-базальных ушибов мозга: дифенин (0,5–1 таблетке 2–3 раза в день), седативные средства (препараты валерианы, пустырника, натрия бромид и т. д.), транквилизаторы (сибазон, диазепам, седуксен, реланиум 0,005 г 2–3 раза в сутки, феназепам 0,0005 г 2–3 раза в сутки).

С целью профилактики и лечения отека мозга назначают маннит (маннитол), сормантол, реоглюман, фуросемид (лазикс) — 20–40 мг в/венно для взрослых (из расчета 0,5 мг/кг), реже — 100 мг дексаметазона в/венно болюсно, затем в течение 1–2 дней — 100–200 мг/сут в/венно, разделив на 3–4 приема, преимущественно, в утренние часы, и быстрая редуция: 48 мг–24 мг–12 мг–0 мг в течение 24 ч.

Обязательно проводят лечение ноотропами (ноотропил, пирацетам, аминалон, энцефабол), по 1 таблетке, 3 раза в день, 2–3 недели, церебролизин — 1–5 мл в/мышечно или в/вено (до 10 мл) 20–25 в течение суток. Л-ДОПА (наком, мадопар) назначается по схеме, до 3 г в сутки, 2–2,5 мес.; вазоактивными препаратами (циннаризин, девинкан, кавинтон, но-шпа, теоникол, пармидин); витамины: 5 %-ный раствор В₁ 2–3 мл в/мышечно, 5 %-ный раствор В₆ — 2 мл в/мышечно в течение 1 мес.; аскорутин внутрь по 1 таблетке 2–3 раза в день рекомендуют принимать пациенту длительно.

Терапия при травме спинного мозга имеет свои особенности, которые касаются, в первую очередь, обеспечения физической (жесткая поверхность, использование специальных жестких корсетов и т. д.) и медикаментозной иммобилизации. Суть последней в следующем: в первые часы от получения травмы вводится 30–40 мг/кг метилпреднизолона в/венно болюсно, далее инфузоматом 30–40 мг/сут в/венно. Далее — терапия, направленная на коррекцию вторичных повреждений, связанных с отеком и воспалением: нестероидные противовоспалительные средства, диуретики, антигистаминные препараты, антибиотики. При наличии показаний — хирургическое вмешательство.

ТЕМА 4

ЭПИЛЕПСИЯ, ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС. МИАСТЕНИЯ, МИАСТЕНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

Введение

Эпилепсия — полиэтиологическое хроническое заболевание головного мозга, которое характеризуется периодически возникающими, относительно стереотипными, повторными судорожными и бессудорожными припадками, чаще с потерей сознания, обусловленными чрезмерными нейронными разрядами и сопровождающимися изменениями в эмоциональной среде и биоэлектрической активности головного мозга.

Обязательным является то, что эти припадки повторные. Описания эпилепсии встречаются у египетских жрецов, врачей тибетской и арабской медицины. В России эпилепсия была известна как падучая болезнь.

Эпидемиология

Эпилепсия — самое распространенное приступообразное заболевание, при котором происходят серьезные нарушения деятельности мозга. В мире эпилепсией страдает 30 млн человек, в Европе — около 6 млн. В Республике Беларусь распространенность эпилепсии составляет 3,5 случая на 1 000 населения. За последние 15 лет количество больных эпилепсией удвоилось. В связи с постарением населения прогнозируется рост заболеваемости эпилепсией. Затраты на лечение эпилепсии в странах Европы составляет 20 млрд евро в год.

Цели занятия следующие:

- оценка неотложных состояний, которые могут быть в клинике эпилепсии (эпилептический припадок, эпилептический статус, синкопальные пароксизмы);
- составление алгоритма обследования и тактики ведения при впервые выявленном эпилептическом припадке;
- оказывание помощи при эпилептическом припадке и эпилептическом статусе.

Задачи студента на данном занятии следующие:

- определить основные положения этиологии, патогенеза, клиники эпилептических припадков;
- изучить классификацию эпилептических припадков;
- знать критерии диагностики эпилептического статуса;
- определить назначение, информативность, показания и противопоказания для основных методов инструментальной диагностики эпилепсии;
- оказать медицинскую помощь пациентам при эпилептическом статусе;
- знать основные группы противоэпилептических препаратов.

Студент должен уметь:

- владеть методикой неврологического обследования, включая:
- оценку состояния сознания;
- исследование функций черепных нервов (I–XII пары);

- исследование мышечной силы и тонуса конечностей;
- исследование глубоких рефлексов;
- определение патологических стопных рефлексов;
- исследование координации движений;
- определение менингеальных симптомов.

Распознать основные очаговые неврологические синдромы и выделять ведущий неврологический симптомокомплекс, который определяет состояние пациента и схему неотложных лечебно-диагностических мероприятий:

- поражение лобной, теменной, височной и затылочной долей;
- поражение гипоталамо-гипофизарной области;
- диагностика нарушений сознания;
- диагностика менингеального синдрома;
- диагностика синдрома внутримозговой гипертензии;
- трактовка изменений спинномозговой жидкости;
- трактовка и знание диагностических возможностей метода энцефалографии.

Студент должен владеть навыками распознавать эпилептические припадки; проводить диффдиагностику идиопатической и симптоматической эпилепсии; определять тактику ведения пациента при впервые выявленном эпилептическом припадке; оказывать медицинскую помощь при эпилептическом припадке и эписпадусе.

Основные учебные вопросы

В клинической практике 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. Также не следует относить к эпилепсии повторяющиеся припадки при острых церебральных заболеваниях: ОНМК, менингитах, энцефалитах. Эти припадки следует расценивать как эпилептический синдром.

Следует различать: приступ (пароксизм) и припадок.

Приступ (пароксизм) — это внезапный эпизод болезни, возникающий у человека в здоровом состоянии или при обострении хронического заболевания, который проявляется внезапно наступающим преходящим нарушением функции какого-либо органа или системы (астматический, сердечный приступ), чаще не церебрального генеза.

Припадок — это приступ (пароксизм), реализующийся пароксизмом церебрального происхождения.

Судорога — прерывистое мышечное сокращение: тоническая, клиническая, тонико-клоническая, миоклоническая.

При эпилепсии в головном мозге выделяют изменения, являющиеся причиной припадков (при симптоматической эпилепсии) и изменения, как

следствие самого epileptического процесса или epileptического приступа и хронические изменения, обусловленные течением epileptической болезни.

Патогенез. Для развития epilepsии необходимо наличие стойкого очага повышенной биоэлектрической (epileptической) активности в структурах головного мозга. Биохимической основой epileptического припадка является избыточное выделение возбуждающих нейротрансмиттеров и недостаток тормозных *нейротрансмиттеров* (ГАМК).

Возбуждающие нейротрансмиттеры — глутамат, аспартат, ацетилхолин, АТФ, глицин (в зависимости от отдела ЦНС). Они осуществляют передачу возбуждения или торможения на постсинаптическую мембрану.

Тормозные нейротрансмиттеры: ГАМК.

Другие нейротрансмиттеры: адреналин, допамин, серотонин.

Клиническая картина: основной признак заболевания — epileptический припадок.

Международная классификация epileptических припадков.

G40.0 **ЭПИЛЕПСИЯ (ПО МКБ-10).**

G40.0 **Локализованная (фокальная) (парциальная) идиопатическая epilepsия и epileptические синдромы с судорожными припадками с фокальным началом.**

G40.1 **Локализованная (фокальная) (парциальная) симптоматическая epilepsия и epileptические синдромы с простыми парциальными припадками.**

G40.2 **Локализованная (фокальная) (парциальная) симптоматическая epilepsия и epileptические синдромы с комплексными парциальными судорожными припадками.**

G40.3 **Генерализованная идиопатическая epilepsия и epileptические синдромы.**

G40.4 **Другие виды генерализованной epilepsии и epileptических синдромов.**

G40.5 **Особые epileptические синдромы**

1) epilepsия парциальная непрерывная [Кожевникова]

2) epileptические припадки, связанные с:

- употреблением алкоголя;
- применением лекарственных средств;
- гормональными изменениями;
- лишением сна;
- воздействием стрессовых факторов.

G40.6 **Припадки *grand mal* неуточненные (с малыми припадками (*petit mal*) или без них).**

G40.7 **Малые припадки (*petit mal*) неуточненные без припадков *grand mal*.**

- G40.8 **Другие неуточненные формы эпилепсии.**
- G40.9 **Эпилепсия неуточненная.**
- G41 **ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС**
- G41.0 **Эпилептический статус *grand mal* (судорожных припадков).**
Тонико-клонический эпилептический статус.
- G41.1 **Эпилептический статус *petit mal* (малых припадков).**
Эпилептический статус абсансов.
- G41.2 **Судорожный парциальный эпилептический статус.**
- G41.8 **Другой уточненный эпилептический статус.**
- G41.9 **Эпилептический статус неуточненный.**

Выделяют генерализованные и парциальные припадки.

Генерализованные припадки — начальные клинические и электрофизиологические проявления которых свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс обоих полушарий мозга. Протекают с потерей сознания. К генерализованным приступам относятся: **тонико-клонические, тонические, клонические, миоклонические, атонические приступы и абсансы** (таблица 4).

Таблица 4 — Проявления генерализованных эпилептических приступов (по М. Ю. Никанорову с соавт.)

Тип приступа	Состояние сознания	Клинические проявления
Тонико-клонический	нарушено	внезапное падение, крик, глаза открыты и отведены вверх или в сторону, напряжение и вытягивание конечностей с обеих сторон, затем — симметричное подергивание конечностей, прикус языка, непроизвольное мочеиспускание; после приступа — сон
Тонический	нарушено	глаза приоткрыты и отведены вверх, напряжение и вытягивание конечностей, либо — напряжение и сгибание рук в сочетании с напряжением и вытягиванием ног
Клонический	нарушено	симметричное подергивание конечностей
Миоклонический	нарушено, редко — сохранено	резкие внезапные, кратковременные (секунды) вздрагивания всем телом, либо — одной конечности или отдельных мышц
Атонический	нарушено	резкое внезапное падение, расслабление всего тела
Абсансы: - типичные - атипичные	нарушено частично-сохранено	кратковременное (5–10 с) замирание, застывание взора, внезапное прерывание речи и движений замирание в течение 10–60 с, застывание взора, прекращение или автоматическое продолжение начатого действия

При парциальных припадках вовлекается в патологический процесс одна или несколько областей одного полушария головного мозга.

Характеристика парциальных приступов представлена в таблице 5.

Джексоновская эпилепсия — кортикальная (двигательная или чувствительная) парциальная (частичная) эпилепсия, которая наблюдается у па-

циентов при корковом раздражении (опухолью, цистицеркозом) пре- или постцентральной извилины, нередко переходящая в общий судорожный припадок. Форма джексоновского припадка зависит от локализации патологического процесса с учетом соматосенсорного расположения частей тела (вверху — нога, затем рука, голова).

Кожевниковская эпилепсия — это эпилепсия с фокальными корково-подкорковыми хореиформными миоклоническими судорогами (чаще после клещевого энцефалита, воспалительных заболеваний головного мозга) с их периодическим переходом в генерализованную эпилепсию.

Таблица 5 — Проявления простых и сложных парциальных приступов

Тип приступа	Состояние сознания	Клинические проявления
Простой парциальный	сохранено	подергивание мышц половины лица, части или всей конечности; непроизвольный поворот головы и глаз в сторону; внезапная остановка речи; чувство покалывания, ползания мурашек в одной конечности или половине тела; кратковременная потеря зрения, светящиеся круги перед глазами, вспышки света; внезапно возникающий кратковременный шум в ушах, звон, скрежет; кратковременные ощущения какого-либо запаха или вкуса во рту
Сложный парциальный	частично сохранено или нарушено	период предвестников приступа (аура), которые проявляются кратковременными различными ощущениями (зрительными, слуховыми, обонятельными и др.); автоматические движения (жевание, глотание, чмоканье, облизывание губ, педалирующие движения ногами, стереотипные движения руками и др.)

Страдают преимущественно мышцы рук, обычно агонисты и антагонисты вовлекаются вместе. Патологические изменения выявляются в проекции моторной зоны, подкорковых структурах и стволе мозга. Клинически могут определяться с вялыми парезами мышц шеи и руки на стороне судорог. Кожевниковская эпилепсия возникает в любом возрасте. Отмечается резистентность к АЭП. Открыта в 1898 г. А. Я. Кожевниковым.

Фазы эпилеприпадков:

- инициальная, начальная фаза (*длится несколько секунд*) — характеризуется потерей сознания, легкими двусторонними мышечными подергиваниями, вегетативными проявлениями (расширение зрачков, потливость);
- тоническая фаза (*длится 10–20 с*) — судорожное напряжение охватывает всю скелетную мускулатуру, преобладая в экстензорах; глаза открыты, глазные яблоки отклонены кнаружи и вверх;
- клоническая фаза (*продолжительность 30–40 с*) — мышечный спазм периодически прерывается паузами расслабления мышц. Паузы прогрес-

сивно удлиняются, часто отмечается выраженная гиперсаливация, прикус языка, кровь окрашивает слюну и изо рта выделяется кровянистая пена;

- «коматозный» период *длится 1–5 мин.* После последнего клонического толчка, сохраняется мидриаз, пациент находится в бессознательном состоянии. После припадка развивается мышечная гипотония, в т. ч. сфинктеров (недержание мочи и кала);

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

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.

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, много пиков (спайков).

Абсолютные показания для назначения противоэпилептических средств:

- диагностика эпилепсии как болезни;
- эпилептический статус, инфантильные спазмы, гемиконвульсивные припадки;
- повторные припадки на фоне выраженных непрогрессирующих заболеваний головного мозга (последствия ЧМТ, воспалительных, сосудистых заболеваний);

- повторные и даже однократные припадки на фоне прогрессирующих мозговых расстройств (опухоль, абсцесс);

- некоторые пароксизмальные состояния (обмороки, особенно конвульсивные, стереотипные ночные страхи);

- повторные продолжительные фебрильные судороги;

- проникающие ранения головного мозга даже при отсутствии в прошлом припадков. В подобных случаях после травмы назначается предупредительное противоэпилептическое лечение. В настоящее время вопрос обсуждается.

Принципы лечения эпилепсии: раннее начало; непрерывность; индивидуальность; длительность; преемственность; последовательность; интенсивность; монотерапия.

Лечение:

- 1) выбор препарата должен быть обусловлен типом припадков;
- 2) медицинское лечение нужно начинать с монотерапии;
- 3) политерапия назначается только при неэффективности нескольких препаратов, использованных при монотерапии;
- 4) при проведении комбинированной терапии рекомендуется назначить препараты с разным механизмом действия и с учетом их фармакологических взаимодействий;
- 5) хирургическое лечение проводится только при неэффективности медикаментозного лечения.

Лекарственные средства для лечения эпилепсии:

- карбамазепин (тегретол, финлепсин);
- фенитоин (дифенин);
- вальпроаты (депекин, конвулекс);
- бензодиазепины (лионазепам, диазепам);
- ламотриджин;
- барбитураты;
- сулуинимиды.

Во время припадка медикаментозная терапия не проводится. Пациента быстро укладывают на бок, чтобы предотвратить аспирацию слюной, и фиксируют голову во избежание травм. После припадка, для предотвращения повторных эпилептических приступов вводится в/мышечно 2 мл 0,5 %-ного раствора диазепама (седуксена, реланиума). Внутрь дают 100–300 мг карбамазепина (тимонил). Если эпилептический приступ длится более 5 мин, или если после первого припадка у пациента, не приходя в сознание, развился следующий, то это расценивается как эпилептический статус. В этом случае проводятся экстренные мероприятия по купированию эпилептического статуса.

Купирование эпилептического статуса

Эпилептический статус — состояние эпилептического припадка продолжительностью более 30 мин или повторные припадки, между которыми пациент 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 купировать судороги.

1. В/венно медленно вводится 2–4 мл 0,5 %-ного раствора диазепама (сибазона) на 20 мл 5 %-ного раствора глюкозы, детям препарат вводится в дозе 0,2–0,3 мг/кг. Повторное введение допустимо не ранее чем через 10–15 мин.

2. При отсутствии эффекта от сибазона вводят фенитоин, гексенал или тиопентал натрия: 1 г препарата растворяют в изотоническом растворе хлорида натрия и в виде 1–5 %-ного раствора вводят в/венно очень медленно.

3. При невозможности в/венного введения препаратов можно в/мышечно ввести мидазолам (взрослым 10 мг; 0,15–0,3 мг/кг — детям). Через 15 мин возможно повторное введение препарата 0,15–0,3 мг/кг с пролонгированным препаратом — фенитоином (15–18 мг/кг со скоростью не более 50 мг/мин).

Во время эпилептического статуса можно вводить только один препарат бензодиазепинового ряда.

В последующем для купирования эписостояния рекомендуется введение депакина в зонд (200 мг растворяют в 100 мл 0,9 %-ного раствора натрия хлорида) или ректально; внутрь тегретол в виде сиропа — 2 %-ный раствор 10–20 мл; клоназепам — 1–2 мг в 250 мл 5 %-ного раствора глюкозы, в/венно.

При продолжении припадков используют внутривенный наркоз барбитуратами (тиопентал-натрия) или пропофолом с ИВЛ в течение 12–24 ч после последнего клинического припадка, проводя тщательный мониторинг состояния больного.

При нарастании отека головного мозга применяют маннитол, диакарб, лазикс, сормантол.

Проводится антигипоксическая терапия — оксигенотерапия, 5 %-ный раствор глюкозы с тиамином 50 мг.

При рН артериальной крови < 7,1 вводится 4 %-ный раствор гидрокарбоната натрия 200 мл в/венно.

Артериальная гипотония требует внутривенного назначения дофамина (5–10 мкг/кг/мин).

Для купирования гипертермии необходимо проводить охлаждение больного, а также капельное вливание литических смесей.

Лечение генерализованных тонико-клонических эпилеприпадков: противосудорожные препараты 1-го выбора — вальпроаты (депакин хроно 300–600 мг в сут с постепенным: увеличением дозы до 1000–1500 мг в сут). 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.

Препараты 2-го выбора: карбамазепин 600–1200 мг в сут.

Препараты 3-го выбора: ламотриджин, вигабатрин.

Лечение типичных абсансов: этосуксепид 20–40 мг/кг/сут в 2–3 приема (дозу повышают постепенно); вальпроевая кислота 15 мг/кг/сут с последующим ежедневным повышением на 5–10 мг/кг/сут в 2–3 приема; клоназепам 0,01–0,03 мг/кг в сутки постепенно повышая дозу до 0,1–0,2 мг/кг/сут.

Лечение парциальных припадков: карбамазепин 600–1200 мг в день; вальпроаты — 1000–2500 мг в день; депакин-хроно, финлепсин-ретард, тегретол-ЦР; при наличии психических расстройств — нейролептики; при неэффективности медикаментозной терапии — хирургическое лечение.

Особенности противосудорожной 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). Назначается минимально эффективная доза (200 мг) 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 %.

Трудовые рекомендации для больных, страдающих эпилепсией

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

Относительные противопоказания: работа в детском коллективе, с большим количеством людей (преподаватель, лектор, директор).

Принципы отмены препаратов

Противосудорожные препараты могут быть отменены спустя 2,5–4 года полного отсутствия приступов. Клинический критерий (отсутствие приступов) является основным критерием отмены терапии. При большинстве идиопатических форм эпилепсии отмена препаратов может осуществляться через 2,5–3 года (роландическая эпилепсия) ремиссии. При тяжелых резистентных формах (синдром Леннокса-Гасто, симптоматическая парциальная эпилепсия), а также при юношеской миоклонической эпилепсии, данный период увеличивается до 3–4 лет. При продолжительности полной терапевтической ремиссии в течение 4-х лет, лечение должно быть отменено во всех случаях. Наличие патологических изменений на ЭЭГ или пубертатный период пациентов не являются факторами, противоречащими отмене АЭП.

Таким образом, в настоящее время миф о некурабельности эпилепсии полностью развеян. Применение широкого арсенала АЭП (включая препараты новой генерации), хирургическое вмешательство, а также альтернативные методы лечения (иммуноглобулины, стимуляция блуждающего нерва, кетогенная диета) позволяет полностью вылечить или существенно улучшить качество жизни у подавляющего большинства пациентов.

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

МИАСТЕНИЯ

Миастения (М) — аутоиммунное заболевание. В пользу этого свидетельствуют воспроизведение аутоиммунной модели в эксперименте, возрастно-половые особенности возникновения миастении, ремитирующее течение, наличие в крови больных специфических антител к рецепторам постсинаптической мембраны, эффективность иммуномодулирующей терапии, сочетание миастении с другими аутоиммунными заболеваниями (системная красная волчанка, полимиозит, ревматоидный артрит и др.).

Ведущая роль в развитии аутоиммунной реакции при миастении принадлежит вилочковой железе. Патология вилочковой железы обнаруживается у большинства больных миастенией, чаще всего это опухоли (тимомы) или гиперплазия.

Второе звено патогенеза — уменьшение количества постсинаптических ацетилхолиновых рецепторов, разрушаемых циркулирующими в крови больных аутоантителами. Это приводит к дефекту передачи возбуждения — причине основных клинических проявлений миастении — слабости и патологической утомляемости мышц.

Классификация миастении:

В основу положены 6 критериев:

1. Возрастной критерий:

- миастения новорожденных (транзиторная миастения);
- врожденная или младенческая миастения;
- юношеская миастения (до 20 лет);
- миастения взрослых (зрелого возраста);
- поздняя миастения.

2. Характер течения:

- миастенические эпизоды;
- стационарное течение;
- прогрессирующее и злокачественное течение.

3. Распространенность мышечной слабости:

- локальная миастения;
- глазная;
- глоточно-лицевая;
- скелетно-мышечная;
- генерализованная миастения.

4. Тяжесть миастенических расстройств:

- легкая форма;
- тяжелая форма;
- средняя степень тяжести.

5. *Обратимость симптомов под влиянием АХЭП:*

- полная компенсация на приеме АХЭП;
- неполная компенсация;
- плохая компенсация.

6. *Состояние вилочковой железы:*

- тимомогенная миастения;
- тимогенная миастения

Диагностические тесты. Оценка мышечной системы и патологической утомляемости может проводиться как клинически, так и с помощью электрофизиологических методов.

Вне зависимости от метода исследования тестирование проводится до и через 30 мин после введения АХЭ-препарата (прозерина, калимина).

Прозерин вводится п/кожно или внутримышечно в дозе 1,0–1,5–2 мл 0,05 %-ного раствора.

Калимин вводится в дозе 2 мл 0,1 %-ного или 0,5–1 мл 0,5 %-ного раствора.

Активное выявление утомляемости клиническими методами:

1. Учет состояния больного в утренние и вечерние часы, до и после нагрузок.

2. Проба на повторные активные движения ослабленных мышц до и через 30 мин после введения АХЭ-препаратов (открывание и закрывание глаз, сжатие кистей в кулак, подъем конечностей и др.).

Использование электрофизиологических методов:

а) Реакция Жолли — миастеническая реакция — истощение сократительной способности мышц при повторных раздражениях фарадическим током. После введения прозерина утомляемость мышц заметно снижается.

б) Исследование нервно-мышечной передачи методом стимуляционной электромиографии.

Исследование вилочковой железы. Для оценки ее состояния используют КТ средостения, которая обнаруживает зону повышенной плотности и иногда очаги кальцинатов в проекции вилочковой железы.

Клиника. Ведущим клиническим синдромом миастении является слабость и патологическая утомляемость поперечно-полосатых мышц, которые могут захватывать различные мышечные группы. Несмотря на наличие парезов мышц, сухожильно-надкостничные и кожные рефлексы у больных миастенией обычно не изменены, нет патологических рефлексов, не бывает дегенеративной мышечной атрофии (возможна простая атрофия), сохранена чувствительная сфера.

В зависимости от распространенности двигательных нарушений миастенические расстройства могут носить локальный или генерализованный характер, на основании чего выделяются различные клинические формы.

Глазная форма. Поражаются наружные мышцы глаза и почти не встречается внутренняя офтальмоплегия. Характерна асимметричность глазо-двигательных расстройств и слабость одних мышц при сохранности функций других.

Глоточно-лицевая форма встречается реже глазной. Характеризуется расстройством глотания, голоса и затруднением при жевании. Лицо больных при этой форме «маскообразно». Почти постоянно отмечается нарушение фонации (гнусавость, понижение звучности голоса), заметно усиливающееся при продолжительном разговоре. Характерный симптом — расстройство глотания (попадание жидкости в нос, затруднение прохождения комка пищи), сопровождающееся гиперсаливацией.

Скелетно-мышечная форма (ее называют также *туловищной*) проявляется слабостью мышц туловища и проксимальных отделов конечностей. При большой ее выраженности и утомлении походка приобретает черты «утиной» (миопатической). Больные испытывают затруднения при переходе из горизонтального положения в вертикальное.

Генерализованная форма. Для нее характерны распространенные мышечные нарушения, обязательно включающие туловище, конечности и часть или все краниальные мышцы.

Состояние вилочковой железы (патогенетические формы). В зависимости от поражения вилочковой железы выделяют:

- *тимомогенные формы* — при наличии тимомы (доброкачественной, злокачественной);
- *тимогенные формы* — при гипер-, нормо- или гипоплазии вилочковой железы.

В случаях удаления тимуса указывается ранний (до года) или поздний посттимэктомический период и течение болезни в этом периоде.

К неотложным состояниям и грозным осложнениям миастении относят *миастенический криз*. В одних случаях он возникает: при прогрессировании заболевания; под влиянием перенесенной инфекции или других экзогенных факторов; в связи с необоснованной отменой лекарств; при проведении наркоза или оперативного вмешательства с назначением мышечных релаксантов или после применения препаратов, противопоказанных при миастении.

Клиническая картина миастенического криза выглядит весьма драматично: резко нарастает птоз; афония; дизартрия; расстраивается глотание; челюсть пациента отвисает; нарастает саливация; развиваются дыхательные нарушения вплоть до апноэ; пациент становится неподвижным; активные движения в конечностях полностью отсутствуют; может прекратиться перистальтика кишечника.

Второй тип острого пароксизма, наблюдаемого у пациентов с миастенией, — *холинергический криз*. Он возникает при передозировке АХЭП, но внешне напоминает миастенический криз. Клиническая картина этого криза протекает с нарастающей слабостью; обездвиженностью; затруднением дыхания. При этом холинергический криз имеет три отличительных признака, не встречающихся при миастеническом кризе, а именно: определя-

ется мускариновый эффект (резкая потливость, тошнота, рвота, боли в животе, диарея); никотиноподобный эффект с фасцикуляторными подергиваниями, судорогами; третий признак — симптом возбудимости ЦНС, проявляющийся страхом, выраженным возбуждением, головными болями, снижением АД, нередко сонливостью, птозом, брадикардией.

Лечение АХЭ-препаратами

1. *Прозерин* — неостигмин метилсульфат — сильный АХЭ-препарат непродолжительного действия (2–3 ч). Применяется внутрь и под кожу. Выпускается в таблетках по 0,015 г, порошках и 0,05 %-ном растворе по 1 мл.

2. *Калимин (местинон)* — пиридостигмин бромид — менее активный, но более мягкий препарат с продолжительным действием (6–8 ч). Выпускается в драже по 10 и 60 мг и в 0,1 и 0,5 %-ном растворе (в 1 мл 1 и 5 мг), 60 мг в драже эквивалентны 2 мг инъекционного раствора. Начальные дозы — 30 мг (0,5 драже) 1–2 раза в день, обычная суточная доза — 120–180 мг.

3. *Оксазил* — действие 6–10 ч. Выпускается в таблетках по 1; 5 и 10 мг, обладает более выраженным воздействием на мышцы туловища.

4. *Убретид* — сильный АХЭ-препарат длительного действия (до 72 ч). Выпускается в таблетках по 5 и 10 мг и в ампулах по 0,1–0,5 мг. Его преимуществом является редкая частота приема — 1 раз в 1–2 дня, но опасна передозировка.

5. *Тензилон* — эдрофониум хлорид — препарат короткого действия. Используется главным образом в диагностических тестах и для купирования миастенических кризов. Вводится в/венно дробно, начальная доза — 2 мг, при отсутствии эффекта через 30 мин вводят еще 8 мг. Действие препарата заканчивается через 5 мин. Выпускается в ампулах по 2 мг.

6. *Галантамин (инвалин)* — АХЭ-препарат растительного происхождения, обладает достаточно сильным и продолжительным действием (8–12 ч). Выпускается в ампулах по 1 мл в виде 0,1; 0,25; 0,5 и 1 %-ного раствора.

7. *Другие алкалоиды растительного происхождения* — стефаглобрин, дезоксипеганин, сангвиритрин — аналогичны галантамину по эффективности и формам выпуска.

Купирование миастенического криза:

1. Преднизолон 100–200 мг — 1-й день; 50–60 мг — 2-й день, вводится до 9 ч утра в один прием в/венно, капельно, доза снижается через 2–3 приема через день.

2. Солумедрол (метилпреднизолон) — 250–500 мг.

3. Прозерин 0,05 %-ный раствор по 1,0 мл п/кожно, калимин — 30 мг, 3–4 раза в день, оксазил — 1,5 и 10 мг.

4. Внутрь: панангин, аспаркам.

5. Верошпирон — 1 таблетка в день.

6. Ретаболил — 50 мг 2 раза в неделю или милдронат внутрь или в/венно.

7. Плазмаферез № 3–5 сеансов.

8. ВЛОК.

9. ГБО.

ТЕМА 5

ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Цели данного занятия следующие:

- определение состояния проблемы инфекционных заболеваний, их этиологии и патогенезе;
- освоение клинических и параклинических методов диагностики гнойных и серозных менингитов;
- обучение студентов диагностике менингеального синдрома и дифференциальной диагностике заболеваний, сопровождающихся менингеальным синдромом;
- обучение студентов распознавания очаговых проявлений при энцефалитах, параинфекционных поствакцинальных поражений нервной системы;
- закрепление студентами диагностики различных форм поражения нервной системы при сифилисе и СПИДе.

Задачи студента на данном занятии следующие:

- 1) закрепить знания по диагностике воспалительных заболеваний нервной системы;
- 2) научиться оценивать результаты исследования ликвора;
- 3) овладеть знаниями по лечению менингитов, энцефалитов и полиомиелита.

Студент должен знать следующие понятия:

- определение нозологической формы и классификации менингитов, основных клинических проявлений менингитов, изменений спинномозговой жидкости при них;
- гнойные менингиты, менингококковый менингит, вторичные менингиты, комплексное лечение и особенности антибактериальной терапии;
- серозные менингиты, энтеровирусный менингит, паротитный менингит, туберкулезный менингит: клиника, диагностика, лечение, осложнения менингитов;
- герпетический, клещевой энцефалит: клиника, диагностика, лечение;
- эпидемический энцефалит Экономо: клиника острой и хронической стадий, дифференциальный диагноз, лечение;
- полиомиелит, полиомиелитоподобные заболевания;
- параинфекционные энцефаломиелиты, поствакцинальные поражения нервной системы;
- фармакотерапия нейроинфекций.

Студент должен уметь владеть методикой неврологического обследования, включая:

- алгоритм обследования больного неврологического профиля;
- диагностику нарушений сознания;
- диагностику менингеального синдрома;

- диагностику синдрома внутричерепной гипертензии;
- трактовку изменений спинномозговой жидкости;
- дифференциальную диагностику менингитов;
- дифференциальную диагностику энцефалитов;
- фармакотерапию нейроинфекций;
- лечение поражений нервной системы при хронических нейроинфекциях.

Студент должен овладеть *практическими навыками*, такими как:

- выделять ведущий симптомокомплекс, который определяет состояние больного, и разрабатывать схему неотложных лечебно-диагностических мероприятий;
- диагностировать и лечить инфекционные и инфекционно-аллергические заболевания нервной системы.

Основные учебные вопросы

Менингеальный синдром

Наблюдается 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, 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 непроизвольно подтягиваются к животу за счет двойного сгибания;
- симптом Бехтерева: при постукивании по скуловой дуге усиливается головная боль и непроизвольно 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 форменных элементов;
- желто-зеленоватый цвет ликвора (ксантохромия) приобретает после субарахноидального кровоизлияния, при менингококковом менингите, при опухолях мозга.

При некоторых заболеваниях плеocyтоз по своей выраженности преобладает над кратностью увеличения содержания белка — *клеточно-*

белковая диссоциация. Такое состояние наблюдается в основном при гнойных менингитах. *Белково-клеточная диссоциация* — состояние с преобладанием белка над количеством форменных элементов может свидетельствовать об опухолевом поражении головного 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 — преимущественно 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 — *канвексимальные* 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 ЕС-НО и Коксаки, эпидемический паротит и др.), *грибковые* (кандидозный) и *протозойные менингиты*.

Менингит диагностируется при наличии одновременно 3-х синдромов:

- *общее инфекционного;*
- *оболочечного (менингеального);*
- *воспалительного изменения ликвора.*

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

Общая симптоматика менингитов:

- *повышение температуры тела, озноб;*
- *головная боль, тошнота, рвота;*
- *повышенная чувствительность к звуковым и зрительным раздражениям;*
- *иногда кожные высыпания;*
- *ригидность затылочных мышц, симптом Кернинга, Брудзинского (верхний, средний и нижний);*
- *скуловой симптом Бехтерева, тризм;*
- *симптом «подвешивания» Лессажа (у детей);*
- *менингеальная «поза легавой собаки»;*
- *болезненность при надавливании глазных яблок;*

- психомоторное возбуждение, бред, сопор, кома;
- пульс в ранней стадии замедленный, затем тахикардия;
- нарушение дыхания;
- венозная гиперемия на глазном дне, отек диска зрительного нерва;
- иногда косоглазие, диплопия, затруднение глотания.

В терминальной стадии 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 с высокой температуры (до 39–40 °С); нарастают общеинфекционные и оболочечные синдромы.

В неврологическом статусе: сухожильные рефлексy 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, расстройства сна, нистагм, что свидетельствует о заинтересованности мозгового ствола и развитии менингоэнцефалита.

Диагностика и дифференциальная диагностика основывается на клинических и лабораторных данных (включая бактериоскопию с выявлением диплококка Вейксельбаума).

Менингит, вызываемый гемофильной палочкой — наиболее распространенная (до 50 %) форма острого бактериального менингита. В 90 % случаев поражает детей до 5 лет. В диагностике важное значение имеет исследование ликвора, посеы 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, вводить каждые 4 ч).

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

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.

Лечение: пенициллин 24–32 млн ЕД, 6–8 раз в сут, в/мышечно 7–10 дней с отменой при санации ликвора (при числе клеток менее 100 в 1 мкл и при содержании лимфоцитов не менее 75 %).

При менингитах, вызванных синегнойной палочкой, назначают полимиксин-М, *E. Coli*, при инфлюэнц-менингите — морфоциклин, левомецитина гемисукцинат (хлорамфзеникол), канамицин.

Сульфаниламиды пролонгированного действия (сульфамонотоксин, сульфapiридазин, сульфадиметоксин) назначаются внутрь по схеме: 1-е сутки — 2 г 2 раза, затем — 2 г 1 раз в сут.

Старт-терапией гнойного менингита неустановленной этиологии является в/мышечное введение аминогликозидов (канамицин, гентамицин) от 2 до 4 мг/кг в сут (или сочетание ампициллина и канамицина), а также сочетание пенициллина, гентамицина и канамицина. Высокоэффективен также представитель карбапенемов — меропенем.

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 в дозе 20–24 млн ЕД/сут в/венно (вводить по 3,3–4 млн ЕД каждые 4 ч), цефтриаксон — 2–4 г/сут или цефотаксим 8–12 г/сут, разделяя, на 6 приемов, вводить 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 °С; озноб, головная боль, тошнота, рвота; резко выраженные оболочечные симптомы; нарушение сознания; выраженная картина сепсиса (бледно-серый цвет кожи, снижение АД, глухость сердечных тонов, увеличение печени и селезенки); очаговая неврологическая симптоматика (парезы, параличи, клонико-тонические судороги); бред, стопор, кома; в ликворе определяется высокий нейтрофильный плеиоцитоз, повышение белка; в крови — гиперлейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Лечение: оксациллин 9–12 г/сут в/венно, разделить на 6 приемов, вводить каждые 4 ч. При устойчивости к пенициллину — ванкомицин — 1 г в/венно каждые 12 ч по 0,5 г.

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 общепаразитарного, оболочечного и ликворного синдрома, имея определенные специфические особенности:

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

Течение, в основном, благоприятное, но в 10–40 % случаев возможны рецидивы; в ликворе определяется 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 °С), головной боли, многократной рвоты.

Особенности менингита: клинически асимптомное течение; возможно отсутствие менингеальных симптомов; осложнение — гипертензионный синдром.

Верификация диагноза — проведение метода флюоресцирующих антител; определение титра антител в РПГА в парных пробах сыворотки крови и ликвора.

Лечение: симптоматическое.

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

Клиника. На фоне субфебрильной температуры появляется повышенная утомляемость; головная боль; анорексия; бледность; потливость; общая слабость, — признаки неясной болезни. У детей появляется плаксивость, сонливость, раздражительность, изменяется характер. Пациенты худеют, усиливается головная боль, появляется рвота, нарушается сон, повышается температура до 38–39 °С, появляются психические нарушения, отмечается ригид-

ность затылочных мышц, резко усиливается головная боль, пациенты хватаются за голову, резко вскрикивают («гидроцефальный крик»).

Постепенно нарастает косоглазие, диплопия, анизокория, птоз, гипомимия, рефлексы снижаются или исчезают, нарастает оглушенность, нарушается сознание, появляются судороги, затем развивается дечеребрационная ригидность, в процесс вовлекаются витальные функции.

Давление ликвора значительно повышается (до 300–500 мм вод. ст.), ликвор опалесцирует, при его стоянии в течение суток в пробирке выпадает тонкая нежная паутинообразная пленка фибрина (вид опрокинутой елочки), из которой можно высеять туберкулезные палочки.

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

Лечение:

I вариант: изониазид — 5–10 мг/кг, стрептомицин — 0,75–1 г в сут в первые 2 мес. (при постоянном контроле за токсическим воздействием на VIII пару черепных нервов) и этамбутол — 15–30 мг/кг в сут.

II вариант: изониазид, стрептомицин, этамбутол комбинируют с рифапицином в дозе 600 мг 1 раз в сут.

III вариант: изониазид, рифампицин и пиразинамид — 20–35 мг/кг в сут (возможно выраженное гепатотоксическое действие).

IV вариант: ПАСК до 12 г в сут (0,2 на 1 кг массы тела) дробными дозами через 20–30 мин после еды, запивая щелочными водами, стрептомицин и фтивазид — 40–50 мг/кг в сут (0,5 г — 3–4 раза в день).

Лечение проводится в стационаре в течение 5–6 мес., решающее значение имеет активное лечение в первые 2–2,5 мес.

К ранним осложнениям гнойных менингитов относят:

- повышение внутричерепного давления;
- судорожный синдром;
- артериальные или венозные тромбозы;
- субдуральный выпот;
- гидроцефалию;
- нейросенсорную глухоту.

Поздние осложнения:

- когнитивные нарушения;
- локальный неврологический дефицит;
- эпилепсия.

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 ЦНС,

обусловленных инфекционным, инфекционно-аллергическим, аллергическим, токсическим поражением ЦНС.

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

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

Выделяют типичные и асимптомные варианты, abortивную и молниеносную формы.

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

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

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

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

К общим классическим проявлениям относят следующую триаду:

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

- общемозговые симптомы (головная боль, рвота, светобоязнь, 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 определяются повышенное давление; лимфоцитарный плеоцитоз (от 20 до 100 клеток в 1 мкл); умеренное повышение белка (до 1,5 г/л).

В крови отмечается лейкоцитоз и повышенная СОЭ; на ЭЭГ — диффузные неспецифические изменения, доминирует медленная активность (тета- и дельта-волна), при 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 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. Заболевают новорожденные во время родов при прохождении через родовые пути.

Клиника герпетического энцефалита: повышение температуры, парезы, головная боль, аносмия, рвота, афазия, ригидность затылочных мышц, отек мозга, генерализованные эпилептические припадки, кома, обонятельные и вкусовые галлюцинации, гиперкинезы, поведенческие нарушения, расстройство памяти.

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 сут через 8 ч по 10 мг/кг веса в/венно, вводится медленно в течение часа, растворив в 50–100 мл изотонического раствора хлорида натрия, 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 анти-

тел к вирусу простого герпеса 1:1024); противоотечные препараты и симптоматическая терапия (поддержание водно-минерального обмена, противосудорожные и др.); гормоны; гемодез; полиглокин; реополиглокин.

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 °C), 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-го 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 °C).

Клиника: головная боль, рвота, боли вдоль позвоночника. Через 5–7 дней температура понижается, но, через 2–3 дня наступает вторая тяжелая волна: температура повышается, определяется гиперемия лица, головная боль, тошнота, рвота, головокружение, пошатывание при ходьбе, оглушенность. В крови — лейкопения, лимфоцитоз. Через 7–9 дней температура нормализуется, больной остается астеничным. Формы болезни: общепаразитарная, 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 3 ведущих симптома, которые развиваются постепенно: температурная реакция, сонливость или бессонница, глазодвигательные нарушения.

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

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

Поствакцинальные энцефалиты развиваются после введения противоспаечных, КДС и 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 A1, A2, A3, 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 плеocyтоз, 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;
- симптоматическую;
- этиотропную;
- восстановительную.

Основные направления патогенетической терапии:

- нормализация дыхания: обеспечение проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия, ГБО, при бульбарных нарушениях — интубация или трахеостомия, 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 растворе натрия хлорида или 5 %-ном растворе глюкозы;
- при цитомегаловирусной инфекции — ацикловир — 5 мг/кг в/венно, в течение часа, через 12 ч;
- РНК-аза — 30 мг на изотоническом растворе 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:

1) при судорожных припадках — антиконвульсанты: седукен — 5–10 мг в/вено в 0,5 %-ном растворе глюкозы (при отсутствии эффекта 1–2 %-ный раствор гексенала; 1 %-ный раствор тиопентала натрия в/вено; ингаляционный наркоз, тегретол, финлепсин в таблетках);

2) при температуре — литические смеси, включающие 2 мл 50 %-ного раствора анальгина, 1 мл пипольфена, 1 мл аминазина, дроперидол, местная гипотермия;

3) при делирии — литические смеси, аминазин, дроперидол, диакарб, сульфат магния, в последующем — биостимуляторы, метаболиты, транквилизаторы, антидепрессанты;

4) при паркинсонизме — циклодол, синемет, метотрексат, динезин, медокалм;

5) при гиперкинезах — галоперидол, аминазин, транквилизаторы.

Миелит — воспалительное заболевание спинного мозга. Развивается остро после 2–3-х дневного продромального периода, с высокой температуры (до 39 °С); отмечаются парестезии, боли в мышцах, определяется резко 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 — мажевые 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:

1-й тип — развитие иммунитета при отсутствии симптомов (субклинические инфекции);

2-й тип — симптомы (в стадии виремии) общей умеренной инфекции (abortивная форма);

3-й тип — более тяжелое течение с лихорадкой, головной болью, недомоганием, появлением менингеальных симптомов, лейкоцитоз, но без параличей;

4-й тип — 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.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Старченко, А. А.* Клиническая нейрореаниматология: рук. для врачей / А. А. Старченко, под общ. ред. акад. РАМН, проф. В. А. Хилько. — 2-е издание, доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 944 с.
2. Эпидемиология инсульта в России / Е. И. Гусев [и др.] // Консилиум-медиум. Неврология и психиатрия. — 2003. — № 5.
3. Тромболитическое течение: становление и современная практика внутривенного тромболизиса при остром ишемическом инсульте / В. А. Яворская [и др.] // Инсульт. Неврология и психиатрия. — 2005. — № 15. — С. 13–27.
4. *Пономарев, В. В.* Аутоиммунные заболевания в неврологии / В. В. Пономарев. — Минск.: Беларуская навука, 2010. — 259 с.
5. *Пономарева, Е. Н.* Миастения: клиника, патогенез, дифференциальная диагностика, тактика ведения / Е. Н. Пономарева. — Минск.: МЕД, 2002. — 175 с.
6. Болезни нервной системы / под ред. Н. Н. Яхно. — М.: Медицина, 2005. — Т. 2. — 744 с.

Учебное издание

Латышева Валентина Яковлевна
Олизарович Михаил Владимирович
Курман Валентина Ильинична и др.

**НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ
В НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ**

Учебно-методическое пособие
для практических занятий студентов
6 курса лечебного факультета медицинских вузов

Редактор *О. В. Кухарева*
Компьютерная верстка *А. М. Елисеева*

Подписано в печать 11.08.2011.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 3,72. Уч.-изд. л. 4,07. Тираж 70 экз. Заказ 299.

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
ЛИ № 02330/0549419 от 08.04.2009.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.