

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

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

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ

**Рекомендовано учебно-методическим объединением
по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию
в качестве учебно-методического пособия для студентов
учреждений высшего образования,
обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»,
1-79 01 04 «Медико-диагностическое дело»**

**Гомель
ГомГМУ
2020**

УДК 616.8+616.8-089]-039.7(072)

ББК 56.12+56.136]:51.1

Н 52

Авторы:

*В. Я. Латышева, Н. Н. Усова, В. И. Курман,
М. В. Олизарович, Е. В. Сереброва, В. С. Смирнов*

Рецензенты:

*Кафедра нервных и нейрохирургических болезней
Белорусского государственного медицинского университета;*

*кандидат медицинских наук,
заместитель директора по поликлинической работе
Республиканского научно-практического центра
радиационной медицины и экологии человека*

А. В. Жарикова

Неотложные состояния в неврологии и нейрохирургии:
Н 52 учеб.-метод. пособие / В. Я. Латышева [и др.]; под ред. Н. Н. Усо-
вой. — Гомель: ГомГМУ, 2020. — 102 с.
ISBN 978-985-588-180-4

В учебно-методическом пособии приведены современные систематизи-
рованные сведения о диагностике, дифференциальной диагностике и лечении
неотложных состояний в неврологии, которые могут быть использованы при
подготовке к занятиям по дисциплине «Неврология и нейрохирургия» и фа-
культативной дисциплине «Неотложная неврология».

Предназначено для студентов 4–6 курсов всех факультетов учреждений
высшего медицинского образования.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим сове-
том учреждения образования «Гомельский государственный университет»
24 апреля 2019 г., протокол № 9.

УДК 616.8+616.8-089]-039.7(072)
ББК 56.12+56.136]:51.1

ISBN 978-985-588-180-4

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2020

СОДЕРЖАНИЕ

Список условных обозначений	4
Тема 1. Введение в нейрореаниматологию. Особенности неврологического осмотра пациентов в коме (В. Я. Латышева)	5
Тема 2. Дифференциальная диагностика ком. Комы церебрального происхождения (Н. Н. Усова)	24
Тема 3. Отек головного мозга, патогенез, клинические особенности стадий, терапия (В. И. Курман)	31
Тема 4. Неотложные состояния при острых нарушениях мозгового кровообращения (Н. Н. Усова)	47
Тема 5. Экстренная помощь при острых инфекциях нервной системы (В. С. Смирнов)	57
Тема 6. Экстренные состояния, сопровождающие черепно- и спинно-мозговую травму (М. В. Олизарович)	71
Тема 7. Пароксизмальные состояния в неврологии, эпилепсия и судорожный синдром (Е. В. Сереброва)	86
Тема 8. Ургентные состояния, сопровождающие миастению и миоплегии (Е. В. Сереброва)	94
Литература	102

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
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
М	— миастения
МРТ	— магнитно-резонансная томография
М-Эхо	— эхоэнцефалоскопия
ОГК	— органы грудной клетки
ОГМ	— отек головного мозга
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

ВВЕДЕНИЕ В НЕЙРОРЕАНИМАТОЛОГИЮ. ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОСМОТРА ПАЦИЕНТОВ В КОМЕ

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.

Цель преподавания дисциплины:

Формирование у студентов научных знаний по этиологии, патогенезу, диагностике, лечению и профилактике неотложных состояний в неврологии, приобретение умений обследования и оказания неотложной медицинской помощи пациентам с этими заболеваниями.

Задачи изучения дисциплины:

— приобретение знаний о наиболее распространенных симптомах и синдромах неотложных состояний, сопровождающих поражение центральной и периферической нервной системы;

- освоение основных методов и технологий исследования функционального состояния нервной системы и диагностики ургентной неврологической и нейрохирургической патологии;

- изучение принципов клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, используемой при экстренных состояниях при нервных и нейрохирургических болезнях, и умение трактовать их результаты;

- формирование навыков оказания помощи и стратегий вмешательства при неотложных состояниях в неврологии и нейрохирургии.

Место неотложной неврологии в системе подготовки врача:

Неотложные состояния в неврологии и нейрохирургии являются неотъемлемым составляющим разделом системы общих знаний терапевти-

ческого и неврологического контента медицины. Представление о локализации, патогенетической основе и клинике симптомов и синдромов наиболее распространенных urgentных неврологических заболеваний и травм позволяет осуществлять дифференциальную диагностику и проводить их неотложную терапию.

Требования к освоению учебной дисциплины «Неотложная неврология и нейрохирургия».

Студент должен знать:

- классификацию, этиологию, патогенез неотложной неврологической и нейрохирургической патологии;
- клиническую картину, диагностику и дифференциальную диагностику наиболее частых urgentных заболеваний, травм и других повреждений центральной и периферической нервной системы;
- методы неотложной терапии заболеваний и повреждений центральной и периферической нервной системы.

Студент должен уметь:

- проводить неврологический осмотр пациентов в экстренной ситуации;
- проводить дифференциальную диагностику urgentных неврологических и нейрохирургических заболеваний, грамотно привлекать консультации необходимых врачей-специалистов при установлении заключительного клинического диагноза с учетом сопутствующей патологии;
- определять показания к лабораторным и другим параклиническим методам диагностики и осуществлять клиническую интерпретацию полученных данных при неотложной неврологической патологии;
- оказывать неотложную медицинскую помощь при обмороке, коллапсе, шоке, коме, инсульте, миастеническом и холинергическом кризе, эпилептическом припадке, черепно-мозговой и спинномозговой травме.

Студент должен владеть:

- методикой специального опроса и осмотра неврологического пациента при экстренном состоянии;
- методикой определения локализации патологического процесса нервной системы у пациента в коме;
- навыками интерпретации результатов основных методов лабораторной и инструментальной диагностики, применяемой при экстренной неврологической и нейрохирургической патологии;
- навыками первичной диагностики и дифференциальной диагностики наиболее распространенных urgentных заболеваний и травм нервной системы;
- навыками оказания экстренной помощи при наиболее распространенных заболеваниях и травмах нервной системы.

Студент должен уметь владеть методикой неврологического обследования, включая:

- определение вида качественных и количественных нарушений сознания;
- уточнение уровня сознания;
- использование шкалы ком Глазго;
- 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 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 пациента 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;
- поражение спинного мозга на различных уровнях по длиннику и поперечнику;
- диагностика нарушений сознания;
- диагностика синдрома внутрисерепной гипертензии;
- трактовка изменений спинномозговой жидкости;
- владеть методикой неврологического обследования пациентов в коме;
- владеть методикой неврологического обследования пациентов с травмой головного и спинного мозга.

Общие принципы нейрореаниматологии:

В настоящее время нейрореаниматология базируется на четырех основных принципах:

- 1) контроль и лечение дыхательных и сердечно-сосудистых 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: кардиореспираторного мониторинга, ЭКГ, ЭЭГ, вызванных потенциалов (слуховых, стволовых, соматосенсорных, когнитивных), определения мозгового кровотока, измерения ВУД, 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 ВУД, динамику спазма интрацеребральных сосудов при субарахноидальных кровоизлияниях.

Неотложными состояниями считаются все острые патологические состояния, обусловленные внутренними или внешними факторами и требующие экстренной диагностики и терапии. Неотложные состояния вследствие поражения головного мозга 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 urgentных 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,
- острые полиневропатии: острая демиелинизирующая полирадикулоневропатия Гийена — Барре, восходящий паралич Ландри, порфирия;
- 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 (дисметаболические энцефалопатии), обусловленные инфекционными заболеваниями, экзогенными и эндогенными интоксикациями (декомпенсация диабета, острые и хронические поражения почек, печени, кроветворных органов);
- остро проявляющиеся опухоли и абсцессы мозга;
- остро возникающие гипокинетические состояния (миоплегия и миоплегические симптомы, миастения и миастенические синдромы);
- эпилептический статус — симптоматического (проявление любого воспалительного, травматического или интоксикационного поражения головного мозга или его оболочек) или идиопатического (на фоне эпилепсии как нозологической формы) генеза.
- комы различного генеза;
- персистирующие вегетативные состояния;
- состояние после различных нейрохирургических операций.

Неотложные состояния неврологического профиля имеют место у 3–10 % 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.

Пациентам с неотложными состояниями неврологического профиля скорая помощь должна оказываться незамедлительно. Далее пациенты должны быть срочно транспортированы в профильный, а при нарушении витальных функций — **в ближайший** стационар, так как это увеличивает выживаемость в 2–3 раза 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, например, эпилептическим статусом;
- в) пациенты, подлежащие 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 приступить 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 происшествия;
- время проявления первых признаков заболевания;
- признаки имеющихся нарушений — утрата сознания, параличи, судороги, нарушение дыхания и глотания, повышение температуры тела, жалобы на боли, необычное поведение и др.;
- изменение состояния с момента заболевания до обследования;
- обстоятельства и необычные ситуации, предшествовавшие данному заболеванию или травме, включая злоупотребление алкоголем, телесные повреждения, тяжелые психические потрясения, заболевания;
- наличие в прошлом подобных состояний;
- хронические недуги до данного заболевания — сахарный 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 и от кожных покровов;
- ✓ определение температуры тела;
- ✓ определение состояния сознания.

При осмотре головы при травмах необходимо обратить внимание на симптом Бэттла (гематома в области сосцевидного отростка) и «очков» (параорбитальные гематомы), 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) подозрительно на наличие инфекционного заболевания нервной системы — вторичный гнойный менингит или абсцесс мозга. Множественные белесоватые рубцы на боковых поверхностях языка в сочетании со свежими прикусами языка — свидетельство повторных судорожных припадков. Местная болезненность, припухлость на задней поверхности шеи, особенно при разрезе 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 является признаком коллапса, выраженной анемии, а иногда — внутреннего кровотечения.

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

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

Определение состояния сознания. Нарушение сознания принято разделять на изменение (качественные нарушения) и угнетение (количественные нарушения) сознания.

- *Изменение сознания (качественное нарушение)* развивается на фоне бодрствования и характеризуется дезинтеграцией и изменением 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, димедролом, пипольфеном, а также у пациентов гнойным менингитом и в случаях нарастания травматических внутричерепных 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.

• *Угнетение сознания (количественные нарушения)* — 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 при органическом поражении головного мозга. Их оценка имеет решающее значение в прогнозе заболевания.

Выделяются следующие шесть градаций состояния сознания — ясное сознание, оглушение — умеренное и глубокое, сопор, кома I (умеренная), кома II (глубокая), кома III (запредельная или терминальная).

Оглушение определяют как утрату связности мыслей или действий. В основе оглушения 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 ста по семь). 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, сохраняется открывание глаз на звук и боль, а также определение локализации боли — целенаправленное отдергивание конечностей.

Кома I (умеренная кома): утрата сознания и неразбудимость — это ведущий критерий диагностики коматозного состояния. 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) рефлексы снижаются, симптом Бабинского непостоянен, глотание сохранено, функция тазовых органов не нарушена.

Кома II (глубокая кома) — сознание утрачено, угасает реакция на болевые раздражители, нарушается глотание, арефлексия, гипотония, дыха-

ние прерывистое с участием вспомогательных мышц грудной клетки, зрачки расширены, тазовые расстройства.

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

Для определения степени угнетения сознания используется шкала ком Глазго, в которой учитываются три 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.

Таблица 1 — Шкала ком Глазго для определения степени угнетения сознания

Клинический признак	Характер реакции	Оценка в баллах
Открывание глаз	спонтанное открывание	4
	в ответ на словесную инструкцию	3
	в ответ на болевое раздражение	2
	отсутствует	1
Двигательная активность	целенаправленная в ответ на словесную инструкцию	6
	целенаправленная в ответ на раздражение («отдергивание конечности»)	5
	нецеленаправленная в ответ на болевое раздражение («отдергивание») со сгибанием конечности	4
	патологические тонические сгибательные движения в ответ на болевое раздражение	3
	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
	у интубированного пациента:	
	вероятно, может говорить	5
	низкая вероятность речевой продукции	3
отсутствие речи	1	

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

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

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) даже глубокая кома полностью обратима.

Классификация коматозных состояний

1. Коматозные состояния церебрального генеза:
 - *апоплексическая,*
 - *травматическая,*
 - *эпилептическая.*
2. Комы при поражении внутренних органов и эндокринных желез:
 - *диабетическая;*
 - *печёночная;*
 - *уремическая;*
 - *эклампсическая;*
 - *надпочечниковая;*
 - *тиреотоксическая;*
 - *микседематозная;*
 - *анемическая;*
 - *алиментарно-дистрофическая.*
3. Комы инфекционного происхождения:
 - *при острых нейроинфекциях, при пневмониях и др.*
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 — дислокации и сдавления ствола мозга, при котором необходима экстренное оперативное вмешательство. 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, являются признаком повреждения среднего мозга. Сохранность зрачковых реакций свидетельствует о 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 антихолинэстеразными препаратами, резерпином, транквилизаторами, опиатами, а также может быть симптомом резкого повышения ВУД 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 является симптомом *повреждения отводящего нерва (VI пара)*. Выраженное расходящееся косоглазие возникает при обширных патологических процессах на основании мозга или выраженной внутричерепной гипертензии.

Парез взора (нарушение содружественного поворота глаз в одну сторону) указывает на поражение коркового или стволового центров взора. У пациентов с утратой сознания при поражении полушарий глазные яблоки повернуты 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», «блуждающие глазные яблоки» — это однонаправленные перемещения обоих глазных яблок при резком угнетении сознания, которые возникают при обширном поражении 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 ВУД. При разрыве аневризмы сосудов головного мозга часто выявляется *субглоидное* кровоизлияние в виде округлого, четко ограниченного скопления крови между стекловидным телом и сетчаткой.

Парез нижней мимической мускулатуры является симптомом центрального поражения лицевого нерва и характеризуется тем, что у пациента «парусит» щека и опущен угол рта, что часто сочетается с парезом (параличом) конечностей на той же стороне и 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, т. е., о патологическом процессе в стволе мозга. Нарушение глотания, поперхивание и кашель после введения в полость рта минимального количества жидкости также являются симптомами поражения ствола головного мозга.

О резкой дисфункции ствола мозга свидетельствуют и такие вегетативные нарушения, как изменение частоты пульса — брадикардия или тахикардия, АГ или гипотензия, изменение частоты и характера дыхания, резкий гипергидроз. Характер перечисленных вегетативных симптомов неспецифичен для какого-либо определенного патологического процесса. При отеке мозга, угрожающем вклиниванием ствола мозга, может наблюдаться рефлекс Кушинга в виде гипертензии и брадикардии.

При обследовании двигательной системы у пациентов без сознания сторона поражения и наличие пареза определяются по различной скорости пассивного опускания конечности, а также по неодинаковому темпу реакции на болевое раздражение. Нарушение моторики (моно- и гемипарез) нередко выявляется при наблюдении за спонтанными произвольными движениями, возникающими у пациентов при угнетении сознания. Глубокие рефлексы зачастую повышены на стороне, противоположной очагу поражения мозга.

Односторонние стопные патологические симптомы (Бабинского, Оппенгейма) указывают на локализацию поражения в противоположном полушарии, а двусторонние — на очаг в стволе головного мозга.

Нарушение координации движений в конечностях и снижение мышечного тонуса указывают на повреждение мозжечка на этой же стороне, при чем исследование координации при угнетенном сознании невозможно.

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

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).

Дополнительные методы исследования на догоспитальном этапе. В протокол обязательного исследования пациентов в коме на догоспитальном этапе входит выполнение ЭКГ и определение уровня гликемии крови. Могут использоваться диагностические тест-полоски для экспресс-анализа мочи и крови и определения уровня кетоновых тел, мочевины, уробилиногена, билирубина и др. Это позволяет сразу дифференцировать метаболические варианты комы, а также отличить гипогликемическую кому от гипергликемической и принять немедленные лечебные меры.

Обследование на госпитальном этапе включает:

- общеклиническое и неврологическое обследование;
- лабораторные исследования: ОАК (общий анализ крови), ОАМ (общий анализ мочи), глюкоза крови, общий белок, мочевины, креатинин, общий билирубин, АЛТ, АСТ, общий холестерин, липопротеиды низкой плотности, липопротеиды высокой плотности, триглицериды, электролиты (натрий, калий, хлор), показатели КОС, показатели гемостаза (АЧТВ, ПВ, ПТИ, МНО, фибриноген, гематокрит), кровь и/или моча на алкоголь и суррогаты;
- инструментальные методы: люмбальная пункция, рентгенограмма черепа и органов грудной клетки, КТ, МРТ, эхонцефалоскопия, ЭКГ;
- токсикологические тесты, налоксоновая проба, уровень карбоксигемоглобина, уровень гормонов щитовидной железы и др.

Оказание медицинской помощи на различных этапах

Оказание помощи на догоспитальном этапе

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

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.

- постановка носовых или ротовых воздухопроводов 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-й и 3-й пальцы вводят в глотку; 3-й пальцем поднимают надгортанник, а 2-й палец вводят в пищевод, интубационную трубку продвигают в трахею.

- коникотомия, трахеотомия — хирургические методы восстановления проходимости дыхательных путей; выполняются при неэффективности вышеперечисленных методов (в случае вколачивания инородного тела, стойкого ларингоспазма и т. д.)

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

При неадекватном самостоятельном дыхании используется 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 инфузий и введение кристаллоидов;

- инотропные (допамин 5–10 мкг/кг/мин, норадреналин) и вазоактивные (мезатон) вещества, глюкокортикоиды (преднизолон 1 мг/кг), коллоиды при артериальном давлении ниже 100 мм Нг;

- ганглиоблокаторы (бензогексоний 2,5 % раствор 1 мл в разведении фракционно), β -блокаторы, клофелин (0,01 %-ного раствора 1 мл), диуретики (фуросемид 20–40 мг) используются при выраженной гипертензии. Нитраты (натрия нитропруссид или нитроглицерин) противопоказаны в данной ситуации, так как затрудняют венозный отток и увеличивают отек головного мозга;

- при остановке сердечной деятельности выполняют закрытый массаж сердца с частотой компрессий 100/мин;

- кроме того, на догоспитальном этапе рекомендовано ведение тиаминна 100 мг внутривенно, а при подозрении на гипогликемическую кому — 40 мл 20 % раствора глюкозы.

Оказание медицинской помощи на стационарном этапе

После обследования в приемном отделении при наличии показаний пациент госпитализируется в реанимационное отделение. Принципы интенсивной терапии в реанимационном отделении:

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 лёгких необходимо устанавливать таким образом, чтобы можно было поддерживать PaO_2 выше 100 мм Hg, а $PaCO_2$ — в пределах 30–35 мм Hg.

Поддержание адекватного кровообращения

- необходимо восстановление ОЦК, сердечного возраста;
- создание умеренной гемодилюции, применить лекарственные препараты, улучшающие 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 случае нарушения 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 было 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 прогноза комы.

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 % 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 также необходимо устранить. Нормальный уровень глюкозы в крови является важным условием для лечения комы.

Методы снижения ВЧД:

- гипервентиляция — вызывает вазоконстрикцию артериол головного мозга и мягкой мозговой оболочки. Рекомендуемый уровень PaCO_2 20–30 мм Нг. К недостаткам метода может относиться 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 отёка 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. Для профилактики феномена «отдачи» после инфузии маннитола возможно дополнительное использование петлевых диуретиков (внутривенное введение фуросемида);
- если при обследовании у пациента обнаружена субдуральная или эпидуральная гематома и состояние его ухудшается, необходимо срочное удаление гематомы путём наложения трепанационных 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 другие. Они устраняются в процессе лечения.

Купирование судорог

В случае повторных судорожных припадков или генерализованных судорог, независимо от их причины, необходимо провести срочную противосудорожную терапию, поскольку судороги углубляют церебральную дисфункцию. Для купирования судорог внутривенно вводится диазепам (седуксен, реланиум) в дозе от 5–10 мг, а при недостаточном эффекте и повторении судорожного припадка используется барбитуровый наркоз. Первоначальная доза тиопентала натрия составляет 100–150 мг (10–15 мл 1 % раствора). Затем он вводится постоянно (лучше с помощью инфузомата) со

скоростью 150 мг/ч. Обычно при барбитуровом наркозе требуется проведение ИВЛ и непрерывный контроль за центральной гемодинамикой. При сохранении эпилептических припадков дополнительно в зонд назначаются противосудорожные лекарственные препараты.

Нормализация температуры тела

Гипертермия опасна тем, что увеличивает метаболические потребности головного мозга, нереализуемые во время комы, и таким образом может усугубить метаболические нарушения. Если повышение температуры тела вызвано инфекцией (сепсис, менингит), следует взять кровь для идентификации флоры и начать инфузионную и антибактериальную 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, инфузии охлажденных растворов, снижение температуры тела 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 согреть до температуры выше 35 °С, также рекомендуются инфузии подогретых до нормальной температуры тела растворов.

Восстановление параметров водно-электролитного равновесия и КОС

Нормализация водного и электролитного баланса является важным условием лечения коматозного состояния. Определение осмолярности и коллоидно-осмотического давления плазмы крови позволяет на ранних стадиях лечения проводить корригирующую терапию. Изменения баланса электролитов (Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} , H_2PO_4), также могут быть причиной неврологических нарушений. Необходимо поддерживать константы осмолярности и коллоидно-осмотического давления на нормальном уровне. При гипонатриемии назначаются гипертонические растворы натрия хлорида. Следует подчеркнуть опасность применения гипотонических растворов, способствующих прогрессированию клеточного отека. При снижении содержания в крови общего белка и альбуминов показана инфузия растворов альбумина. 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.

Коррекция отека мозга

Повышение содержания воды в мозге может быть обусловлено несколькими механизмами. Чаще всего возникает вазогенный отек, вызван-

ный увеличением проницаемости гематоэнцефалического барьера, что сопровождается выходом плазмы в ткань мозга. Повышенное АД способствует вазогенному отеку. Причинами вазогенного отека являются: механическая травма, воспалительные заболевания мозга, опухоли, острые нарушения мозгового кровообращения, выраженная АГ.

При метаболических расстройствах (гипоксемия, системная и фокальная ишемия) нарушается активный транспорт натрия из клетки в интерстициальную жидкость, что приводит к прогрессирующему набуханию клеток мозга (цитотоксический отек). При обструктивной 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 осмотическое давление плазмы и фильтрации без последующей канальцевой реабсорбции, приводит к удерживанию воды в канальцах и увеличению объема мочи. Повышая осмолярность плазмы, вызывает перемещение жидкости из тканей (в частности, глазного яблока, головного мозга) в сосудистое русло. Вызывает выраженный диуретический эффект, при котором наблюдается выведение большого количества осмотически свободной воды, а также натрия, хлора, без существенного выведения калия. Вызывает 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 крови.

Нутритивная поддержка (энтеральное, парентеральное, смешанное питание).

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

ТЕМА 2

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОМ. КОМЫ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Введение (актуальность темы)

Кома — это патологическое торможение ЦНС, характеризующейся потерей сознания, угнетением или отсутствием реакции на внешние раздражители и нарушением регуляции внутренних органов, которая является проявлением большинства неотложных состояний.

Коматозное состояние представляет большую угрозу для жизни пациента, поэтому требует незамедлительных действий от врача в плане установления причины, дифференциальной диагностики и экстренного лечения.

Трудности дифференциальной диагностики вида комы обусловлены бессознательным состоянием пациента и часто отсутствием анамнеза заболевания.

В связи с этим глубокие знания причин развития коматозных состояний, отличительных признаков различных видов ком важны в работе врача любой специальности.

Цель:

- изучение студентами причин коматозных состояний и основных критериев их дифференциальной диагностики.

Задачи

Студент должен знать:

- классификацию и причины коматозных состояний;
- клинические особенности различных видов ком;
- дифференциально-диагностические признаки ком разного генеза;
- основные принципы неотложной помощи при разных видах ком.

Студент должен уметь:

- обследовать пациентов в коме;
- определять степень утраты сознания;
- проводить топическую и дифференциальную диагностику очаговых неврологических симптомов;
- проводить диагностику общемозговых симптомов;
- проводить диагностику нарушений сознания;
- определять менингеальный синдром;
- проводить диагностику синдрома внутричерепной гипертензии;
- оценивать изменения ликвора.

Студент должен владеть методологией диагностики и дифференциальной диагностики ком различного генеза.

Основные учебные вопросы (план)

- классификация и причины коматозных состояний;
- клинические особенности различных видов ком;
- дифференциально-диагностические признаки ком различного генеза;
- основные принципы неотложной помощи при разных видах ком.

Вспомогательные материалы по теме:

- таблицы и схемы строения нервной системы;
- муляж головного мозга, макеты черепа и позвоночника, муляжи и учебные таблицы топических срезов головного и спинного мозга;
- приспособления и наборы для исследования неврологического статуса;
- приспособления для демонстрации методики проведения люмбальной пункции (пункционные иглы);
- краниограммы, КТ и МРТ-граммы, бланки общего анализа ликвора пациентов.

Материалы для контроля за усвоением темы

Ситуационные задачи по заболеваниям нервной системы, сопровождающихся комами.

Реферат занятия

Выделяют более 30 различных этиологических видов ком. С практической точки зрения, учитывая ведущий патогенетический механизм, можно выделить следующие глобальные причины коматозных состояний:

1. Структурное повреждение головного мозга.
2. Метаболические механизмы повреждения.

Учитывая, что кома является проявлением угнетения функционирования ЦНС, можно выделить первичные, или церебральные комы, связанные с изначальным повреждением головного мозга, а также вторичные комы, которые возникают на фоне экзогенных и эндогенных факторов.

К причинам развития первичных ком относят:

- сосудистые (при ОНМК);
- эпилептические;
- травматические (при ЧМТ);
- при опухолях головного мозга;
- при воспалительных заболеваниях головного мозга и его оболочек.

Выделяют следующие эндогенные (метаболические) факторы вторичных ком:

- недостаточность функции внутренних органов (уремическая, печеночная, эклампсическая, гипоксическая при дыхательной и сердечной недостаточности);

— эндокринные заболевания (диабетические, гипокортикоидная, гипопитуитарная, гипотиреоидная, тиреотоксическая);

— новообразования (гипогликемия при инсуломе, массивные злокачественные опухоли);

— другие терапевтические, хирургические, инфекционные и другие заболевания (гипохлоремическая, инфекционно-токсическая, малярийная и др.).

Экзогенными факторами ком являются:

— интоксикации (отравление алкоголем, наркотиками, барбитуратами и другими фармакологическими средствами, фосфоорганическими соединениями, угарным газом и др.);

— гипогликемическая кома — при передозировке сахароснижающих средств;

— алиментарно-дистрофическая кома при голодании;

— гипертермическая кома при перегревании;

— переохлаждение;

— гипоксия (удушение, утопление и др.);

— при электротравме и другие внешние причины.

Патогенетически состояния, вызывающие кому, подразделяются на три категории:

1. Супратенториальные повреждения, вызывающие нарушение функции одного или обеих полушарий, стволово-диэнцефальных структур.

2. Субтенториальные процессы, которые непосредственно влияют на работу восходящей ретикулярной формации.

3. Метаболические нарушения, которые вызывают дисфункцию всего головного мозга без наличия очаговой неврологической симптоматики.

Наиболее частыми этиологическими факторами супратенториального повреждения головного мозга являются острые нарушения мозгового кровообращения (инфаркт мозга, внутримозговые кровоизлияния), первичные и метастатические опухоли, очаговые травмы головного мозга (ушиб, суб- и эпидуральная гематома), очаговые энцефалиты, гранулема и тромбоз венозных синусов. Для них характерны очаговые неврологические симптомы, а кома зачастую развивается при прогрессировании отека головного мозга и вторичном воздействии на глубинные диэнцефальные и стволовые структуры.

Субтенториальные структурные повреждения обусловлены непосредственным повреждением глубинных отделов активирующих систем верхних отделов ствола головного мозга, гипоталамуса и таламуса, которые в норме являются активирующей системой обоих полушарий. Причинами данного повреждения чаще всего являются ОНМК стволовой локализации, а также опухоли, абсцессы и гранулемы указанной локализации. Вторичная компрессия ствола вызывается также патологическими процессами мозжечка и может быть причиной острой окклюзионной гидроцефалии.

Данные состояния могут требовать немедленного нейрохирургического вмешательства в виде декомпрессионной трепанации.

Первичное повреждение головного мозга без признаков объемного воздействия может сопровождать такие состояния, как:

- эпилепсия (постприпадочные состояния, статус бессудорожных припадков);
- субарахноидальное кровоизлияние;
- заболевания мозговых оболочек (инфекции, новообразования, воспалительные процессы — саркоидоз).

Диффузное поражение головного мозга возникает при системных процессах и сопровождается вовлечением ствола и обоих полушарий, что приводит к острому развитию нарушения сознания. Причинами диффузного повреждения мозга могут быть: гипоксия и ишемия, действие токсинов, метаболические нарушения, генерализованные инфекции, электролитные нарушения, полиорганная недостаточность, гипо- и гипертермия.

Клиническая дифференцировка ком различной этиологии базируется на результатах анамнеза, соматического и неврологического осмотра, а также лабораторных и инструментальных данных.

Аноплетическая кома является следствием мозгового кровоизлияния. У пациентов часто имеются факторы риска ОНМК, например АГ или аневризма сосудов головного мозга. Характерно внезапное развитие симптомов, начинающихся с «кинжальной» очень сильной головной боли, которая возникает при физической или эмоциональной нагрузке. Пациент теряет сознание, лицо гиперемировано, наблюдаются нарушения дыхания, а также брадикардия, повышение или понижение АД. Повреждение головного мозга сопровождается очаговой неврологической симптоматикой — асимметрией лица, гемипарезом или гемиплегией. Внутриглазное давление высокое и на глазном дне могут появляться очаги геморрагий. В крови наблюдается лейкоцитоз, температура повышается. Ликвор при выполнении люмбальной пункции кровянистый.

Воспалительные заболевания головного мозга сопровождаются симптомами инфекции в виде повышения температуры, интоксикации, изменений общего анализа крови. На коже могут возникать высыпания. Пациент лежит в позе «легавой собаки», выявляются положительные менингеальные знаки. При вовлечении в инфекционный процесс вещества головного мозга в неврологическом статусе появляются очаговые симптомы — парезы и параличи, поражение черепных нервов и др. В общем анализе ликвора наблюдается клеточно-белковая диссоциация с увеличением цитоза, также при гнойном менингите может возрасти уровень белка.

При синдроме внутричерепной гипертензии, сопровождающем объемные процессы, такие как опухоль мозга, внутричерепная гематома, кома чаще всего развивается постепенно и начинается с появления очаговых

неврологических симптомов. Характерна брадикардия, анизокория, наличие застоя на глазном дне при офтальмоскопии. В ликворе может наблюдаться белково-клеточная диссоциация с увеличением уровня белка. Причина указанных изменений устанавливается при проведении нейровизуализации (КТ и МРТ головного мозга).

Травматическая церебральная кома возникает вследствие ЧМТ. Начало острое, в анамнезе — факт травмы, который может амнезироваться пациентом, потому необходим внимательный осмотр на наличие следов повреждений. При внутричерепной гематоме возможно наличие «светлого промежутка» и постепенное прогрессирование нарушения сознания. Для ЧМТ характерна брадикардия и очаговая неврологическая симптоматика. В ликворе может появляться кровь и белок, а при нейровизуализации видны травматические повреждения головного мозга и костей черепа.

При *диабетической коме* у пациента в анамнезе имеется сахарный диабет и возможно погрешность в сахароснижающей терапии. Развитие диабетической комы постепенное, часто сопровождается коллапсом и гипотонией. Дыхание патологическое по типу Куссмауля, в выдыхаемом воздухе запах ацетона. Кожные покровы сухие и бледные. Зрачки сужены, на глазном дне — диабетическая ретинопатия. Также наблюдается мышечная гипотония, гипорефлексия. В крови, моче и ликворе повышен уровень глюкозы.

Гипогликемическая кома наблюдается при передозировке инсулина либо при пропуске приема пищи. Начинается остро, с потери сознания, возможны судороги. АД снижено, тахикардия. Кожные покровы бледные и покрыты холодным липким потом. Зрачки расширены, мышечный тонус повышен, глубокие рефлексы оживлены. В крови и ликворе снижен уровень глюкозы.

Печеночная кома возникает на фоне цирроза печени и гепатита. Характерно постепенное развитие симптомов на фоне диспепсии. АД снижено, наблюдается брадикардия, возникает периодическое дыхание, в выдыхаемом воздухе — «печеночный» запах. Кожные покровы иктеричные, покрыты петехиями и расчесами. Со стороны черепных нервов характерны мидриаз, тризм. Глубокие рефлексы повышены, возможно возникновение судорог, крупноразмашистого тремора конечностей, иногда появляются менингеальные знаки. В крови повышен уровень билирубина.

Хлоропривная кома возникает на фоне неукротимой рвоты и поноса при гастрите и язвенной болезни. Развитие нарушения сознания постепенное. Кожные покровы сухие, бледные, со сниженным тургором, дыхание поверхностное, АД снижено, характерна тахикардия. Зрачки сужены, снижены глубокие рефлексы, возможно возникновение судорог, менингеального синдрома. В крови и ликворе снижен уровень хлора.

Алкогольная кома возникает при злоупотреблении алкоголем. Характерен запах алкоголя из рта, рвота, психомоторное возбуждение. Развитие

нарушения сознания постепенное, дыхание замедленное, в выдыхаемом воздухе — запах алкоголя. Кожные покровы гиперемированные, влажные, АД снижено, тахикардия. Зрачки расширены, наблюдается гипотония и арефлексия. В крови регистрируется высокий уровень алкоголя.

Барбитуровая кома вызвана приемом снотворных препаратов, возможно с целью совершения суицида. Возникает постепенно, кожные покровы бледные, дыхание редкое поверхностное, брадикардия, АД снижено. Корнеальные рефлексы снижены, мышечный тонус значительно снижен, отсутствует реакция на болевые раздражители, снижена температура тела.

При отравлении угарным газом кома развивается остро. Дыхание поверхностное, мидриаз, вначале развивается гипер-, а затем гипорефлексия. В крови регистрируется наличие карбоксигемоглобина.

Кроме диагностики этиологических причин коматозных состояний необходимо также дифференцировка с рядом специфических состояний, таких как смерть мозга, синдром «запертого человека», хроническое вегетативное состояние и др.

Так *смерть мозга* характеризуется перманентным прекращением его функций, при чем нарушена работа обоих полушарий и ствола. Пациент находится в необратимой коме, на ИВЛ, отсутствуют все стволые функции, на ЭЭГ регистрируется изолиния. Установление диагноза смерти мозга осуществляется консилиумом врачей с последующим информированием трансплант-координаторов для возможной подготовки процедуры забора органов.

Синдром op-lock или «запертого человека» характеризуется сохранением сознания и когнитивных функций пациента. Данный синдром обычно является результатом повреждения ствола головного мозга, чаще основания моста, с развитием тетраплегии, нарушением глотания и речи, отсутствием горизонтальных движений глаз. Причинами синдрома «запертого человека» часто являются острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия Гийена — Барре, миастения, отравление препаратами, блокирующими нервно-мышечную передачу, очаговое повреждение ствола при ОНМК, опухолях и др. При этом возникает синдром дезафферентации, пациенты общаются при помощи закрывания и открывания глаз.

Хроническое вегетативное состояние возникает как исход комы при обширном повреждении передних отделов головного мозга при относительной сохранности ствола, причинами которого часто являются ЧМТ и гипоксически-ишемическая энцефалопатия. При хроническом вегетативном состоянии сохранен цикл сон–бодрствование без определения содержания сознания и с отсутствием корковых функций, витальных нарушений нет.

Абулия (в переводе с греческого — отсутствие воли) наблюдается при двухстороннем поражении лобных долей с вовлечением премоторных об-

ластей. Причинами абулии являются гидроцефалия, менингиома основания лобных долей, двухсторонние опухоли лобных долей, ЧМТ, ОНМК в зоне кровоснабжения обеих передних мозговых артерий. Для данного состояния характерны замедленность или «вязкость» при двигательных и речевых реакциях пациентов.

Бессудорожный эпилептический статус также может симулировать наличие у пациента коматозного состояния. При этом нарушение сознания часто сопровождается легкими клоническими подергиваниями век и рук с автоматизированными движениями мышц. На ЭЭГ при этом выявляется патологическая активность, что позволяет установить правильный диагноз.

Психические заболевания также могут протекать под видом коматозных состояний, чаще всего это истерическая кома, выраженная вегетативная депрессия, кататония. Истерическая кома диагностируется при исключении всех соматических причин нарушения сознания. При этом пациент активно зажмуривает глаза либо они широко раскрыты и взгляд фиксирован. Зрачковые реакции сохранены, также как и стволовые рефлексы. Регистрация ЭЭГ показывает норму.

ТЕМА 3

ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТАДИЙ, ТЕРАПИЯ

Введение (актуальность темы)

В неотложной неврологии основным среди угрожающих жизни пациента состояний является ОГМ. Это универсальная неспецифическая реакция организма на воздействие патогенных факторов, являющаяся неизменным спутником критических состояний, а иногда и основной причиной смерти пациентов и пострадавших.

Отек головного мозга возможен при многих заболеваниях, протекающих с поражением нервной системы. Это, в первую очередь, ОНМК и ЧМТ, а также инфекционные болезни, интоксикации, гипоксия, опухоли головного мозга, состояние после оперативных вмешательств, длительные соматические заболевания, болезни крови, эндокринные нарушения.

Отек зависит не только от этиологического фактора; его формирование определяется состоянием организма в целом и опосредуется особенностями индивидуальной реактивности ЦНС. Поэтому степень выраженности отека не всегда адекватна этиологическим предпосылкам.

Отечный синдром является универсальной реакцией тканей на воздействие патологических агентов. Предрасположенность и степень выраженности отека зависят от особенностей тканевого кровотока в области повреждения и гидрофильности самой ткани. Гистоструктура и специфика физиологических функций мозговой ткани предрасполагают к наиболее частому возникновению отека данного анатомического образования.

Отек головного мозга — реактивный процесс, характеризующийся нарушением водно-солевого и других видов обмена в головном мозге, а также расстройствами церебрального кровообращения и выражающийся как в интра-, так и в интерструктуральной гипергидратации, которая приводит обычно к увеличению объема содержимого черепа и повышению ВЧД.

Цель:

- изучение студентами этиологии, патогенеза, клинических особенностей, ОГМ.

Задачи

Студент должен знать:

- этиологию и патогенез ОГМ;
- клинические особенности стадий ОГМ;

- симптомы дислокации мозгового вещества;
- консервативное и хирургическое лечение ОГМ.

Студент должен уметь:

- обследовать пациентов с заболеваниями нервной системы;
- определять степень утраты сознания;
- проводить топическую и дифференциальную диагностику очаговых неврологических симптомов;
- проводить диагностику общемозговых симптомов;
- проводить диагностику нарушений сознания;
- определять менингеальный синдром;
- проводить диагностику синдрома внутричерепной гипертензии;
- оценивать изменения ликвора.

Студент должен владеть:

методологией опроса, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения ОГМ.

Основные учебные вопросы (план)

1. Этиология и патогенез ОГМ.
2. Клинические особенности стадий ОГМ.
3. Симптомы дислокации мозгового вещества.
4. Консервативное и хирургическое лечение ОГМ.

Вспомогательные материалы по теме:

- таблицы и схемы строения нервной системы;
- муляж головного мозга, макеты черепа и позвоночника, муляжи топических срезов головного и спинного мозга;
- наборы учебных таблиц;
- приспособления и наборы для исследования неврологического статуса;
- приспособления для демонстрации методики проведения люмбальной пункции (пункционные иглы);
- учебно-методическое пособие и лекции к практическому занятию для студентов;
- краниограммы, КТ и МРТ-граммы, бланки общего анализа ликвора пациентов с ОГМ.

Материалы для контроля за усвоением темы:

ситуационные задачи по заболеваниям нервной системы, сопровождающимся отеком головного мозга.

Реферат занятия

Отек головного мозга (иногда используется термин «церебральная эдема») представляет собой полиэтиологическое патологическое состоя-

ние, при котором происходит аккумуляция внеклеточной и/или внутриклеточной жидкости в головном мозге, что приводит к увеличению его объема и прогрессированию функциональной несостоятельности. Основным патофизиологическим проявлением этого процесса является рост ВЧД.

Внутричерепное давление представляет собой гидростатическое давление спинномозговой жидкости в системе желудочков мозга или в субарахноидальном пространстве, оказываемое на полушария мозга, и в нормальных условиях зависит от секреции и абсорбции ликвора. В течение суток вырабатывается и всасывается до 600 мл ликвора. С одной стороны, секреция ликвора является активным процессом, с другой стороны, она определяется гемодинамическим фактором и происходит со скоростью около 0,4 мл/мин при ВЧД < 20 мм рт. ст. До 70–85 % ликвора образуется сосудистыми сплетениями желудочков мозга, 10–12 % — сосудами мозговой паренхимы и менее 5 % — пияльными венами. Циркуляция ликвора осуществляется из боковых желудочков через межжелудочковые отверстия в III желудочек, затем через водопровод мозга в IV желудочек. Далее из IV желудочка спинномозговая жидкость через боковые и медиальное отверстия выходит в субарахноидальное пространство и цистерны мозга. Всасывание ликвора осуществляется арахноидальными (пахионовыми) грануляциями в венозные синусы и частично в лимфатическую систему на уровне влагалищ черепно-мозговых нервов.

Для рассуждения об ОГМ используют доктрину Монро — Келли.

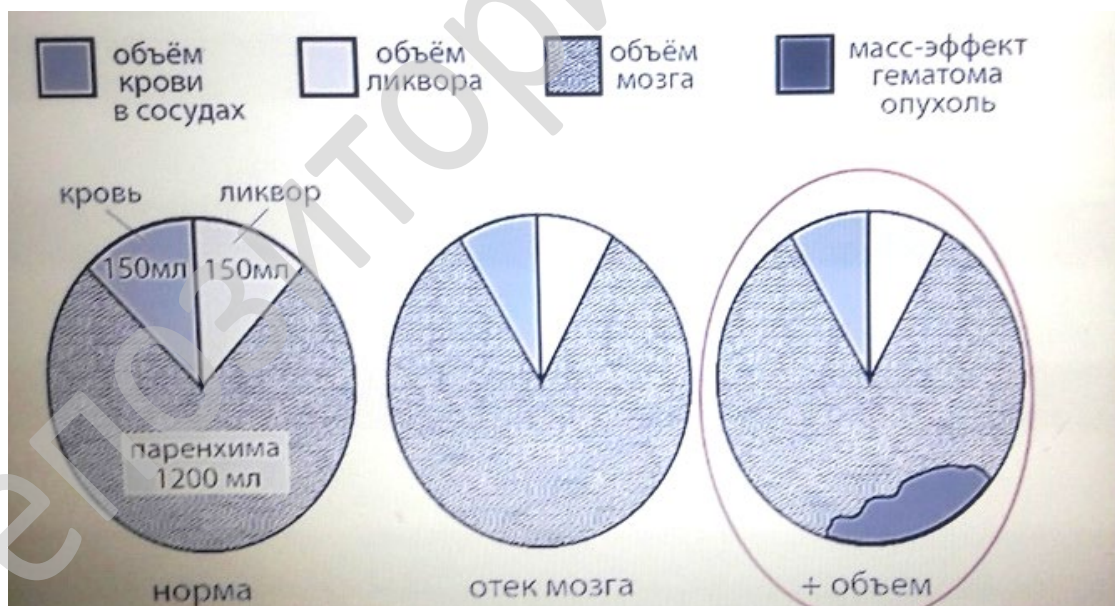


Рисунок 1 — Доктрина Монро — Келли

Все пространство черепа делят на три компонента: паренхима мозга (1200 мл); кровь в сосудах мозга (150 мл); ликвор в ликворных пространствах (150 мл). Увеличение объема одного из компонентов приводит к уменьшению других компонентов.

При отеке мозга сокращаются ликворные пространства и сжимаются кровеносные сосуды. Если внутри черепа есть достаточный ресурс для изменения пространственных соотношений, тогда ВЧД сохраняется в пределах нормы. При вытеснении объема ликвора и крови из черепного пространства за счет увеличения объема мозга, возможность удержать ВЧД в границах нормы снижается.

При увеличении объема мозга вследствие отека происходит срабатывание компенсаторных механизмов, направленных на поддержание оптимального ВЧД и, соответственно, мозгового кровотока.

Вначале компенсация происходит за счет интенсификации циркуляции и абсорбции ликвора, если нет препятствия току цереброспинальной жидкости. Дальнейшее повышение давления приводит к сдавлению тонкостенных вен, тем самым уменьшая объем венозной крови в мозге. При истощении указанных механизмов наступает субкомпенсация со значительным подъемом ВЧД и окклюзией путей ликворооттока. Абсорбция ликвора сохранена.

В фазе же декомпенсации небольшое увеличение объема мозга вызывает выраженное повышение ВЧД. Сдавление синусов твердой мозговой оболочки и повышение венозного давления приводят к снижению градиента давления через ворсинки паутинной оболочки и прекращению абсорбции ликвора. При компрессии артериальных сосудов возникает ишемия мозговой ткани.

Значение повышенного ВЧД для организма состоит в снижении мозгового перфузионного давления и развитии ишемии мозга. Кроме того, внутричерепная гипертензия вызывает развитие вазомоторного паралича, при котором мозговой кровоток становится пассивной функцией АД. Таким образом, повышение объема мозга вследствие отека может сопровождаться снижением церебрального кровотока с диффузным поражением нейрональных структур.

В физиологических условиях мозговой кровотока в покое составляет 55–60 мл на 100 г/мин, или около 15 % сердечного выброса, что отражает высокую скорость метаболических процессов в мозговой ткани. Общий кровоток в сером веществе в 3–4 раза выше, чем в белом. Степень повреждения нейронов и его обратимость прямо пропорциональны снижению мозгового кровотока (МК). При уменьшении МК от 55 до 35 мл на 100 г/мин отмечается торможение синтеза белка в нейронах. В неврологическом статусе преобладают общемозговые симптомы функционального характера. При снижении МК от 35 до 20 мл на 100 г/мин происходит стимуляция гликолиза с развитием внутриклеточного лактат-ацидоза. Неврологическая симптоматика носит транзиторный обратимый органический характер. Дальнейшее снижение МК от 20 до 12 мл на 100 г/мин приводит к нарушению энергообеспечения нейронов и высвобождению возбуждаю-

щих нейромедиаторов. Отмечается стойкий органический неврологический дефицит обратимого характера. Снижение МК ниже 12 мл на 100 г/мин является критическим. При данном уровне кровотока гибель (некроз) нейронов происходит в течение 6–8 мин. Возникает необратимый органический неврологический дефицит.

Патофизиологические механизмы развития отека и набухания головного мозга аналогичны механизмам отеков в других органах, однако для мозга характерно более быстрое набухание клеточных элементов. Среди этих механизмов важная роль принадлежит циркуляторным факторам, тканевым изменениям, а также повышению проницаемости сосудистых стенок.

Циркуляторным фактором, который непосредственно влияет на фильтрацию воды из сосудов в ткань мозга, является внутрисосудистое давление. Уровень его в сосудах мозга определяется как общим давлением в артериях и венах организма, так и сопротивлением кровотоку в артериальной системе мозга. Скорость развития отека и набухания головного мозга после травм, ишемии и так далее намного увеличивается при значительном повышении общего АД. Резкое его повышение, обуславливая срыв ауторегуляции, может само по себе вызвать отек и набухание мозга без дополнительных воздействий.

При гипертонических кризах к отеку и набуханию мозга может привести применение вазодилататоров в дозах, усиливающих мозговой кровоток. Подъем общего венозного давления значительно сильнее повышает давление внутри сосудов мозга и больше способствует возникновению его отека и набухания, чем подъем общего артериального давления, так как сопротивление в венозной системе небольшое и отсутствуют механизмы ауторегуляции, ограничивающие это влияние.

Понижение осмолярности крови изменяет ее осмотическое давление, усиливая фильтрацию воды в ткань мозга, что также может вызвать отек и набухание мозга. В эксперименте это наблюдается при введении животным дистиллированной воды в вену или брюшную полость. В естественных условиях основную роль в развитии отека играет снижение концентрации в крови макромолекулярных частиц, обуславливающих коллоидно-осмотическое давление, но не таких ионов, как Na^+ , Cl^- и других, концентрация которых в плазме крови и в интерстициальной жидкости мозга примерно одинакова.

Тканевые изменения в мозге играют особо важную роль в развитии его отека и набухания. При этом основное значение имеет снижение гидростатического давления интерстициальной жидкости и повышение ее осмолярности. Гидростатическое давление определяется как механическими свойствами структурных элементов, окружающих тканевые пространства, так и количеством жидкости в них. Немаловажное значение в снижении гидро-

статического давления имеет величина этих пространств, которые при отеке растягиваются тем легче, чем больше их поперечник. Уже в предотечном состоянии ткань мозга становится более растяжимой и пластичной, что способствует ретенции воды в ее интерстициальных пространствах.

Повышение осмолярности интерстициальной жидкости мозга может произойти при усилении катаболизма в мозговой ткани, наблюдаемом после травмы, при ишемии мозга и других повреждающих воздействиях. В этих случаях, а также при непосредственном попадании плазмы крови в мозговую ткань в результате кровоизлияния или экссудации в интерстициальной жидкости увеличивается концентрация макромолекулярных соединений, то есть повышается ее осмолярность, а, следовательно, увеличивается приток воды в мозг из крови. Не исключено, что концентрацию макромолекулярных соединений в интерстициальной жидкости мозга повышает и перемещение воды внутрь клеточных элементов при набухании серого вещества мозга.

Повышение проницаемости сосудистых стенок мозга обнаруживается одновременно с развитием его отека и набухания после травмы как один из компонентов повреждения мозга. Однако роль этого фактора в переходе воды из крови в ткань, по-видимому, невелика, поскольку в сосудистых стенках барьер для воды отсутствует и в норме. Но роль эта значительно возрастает при таком нарушении гематоэнцефалического барьера, при котором становится возможным выход в интерстициальную жидкость мозга белков крови, обуславливающих повышение ее осмолярности.

Отечная жидкость накапливается в ткани головного мозга неравномерно: в белом веществе она располагается преимущественно в интерстициальных пространствах, в сером — интрацеллюлярно, причем набухают главным образом глиальные элементы, а нейроны нередко бывают даже сморщенными. Перемещение избыточного количества воды из вне- во внутриклеточные пространства обуславливается нарушением активного транспорта ионов через плазматические мембраны.

К компенсаторным механизмам, которые могут действовать при отеке и набухании головного мозга и задерживать или прекращать развитие этого процесса, относятся: понижение внутрикапиллярного давления в мозге в результате падения общего артериального и венозного давления и сужения магистральных артерий и артерий мягкой оболочки головного мозга; нормализация механических свойств ткани головного мозга (уменьшение дряблости и податливости ее структур), в результате чего повышается давление интерстициальной жидкости и усиливается резорбция воды в кровеносное русло; усиление активного транспорта ионов и коллоидных частиц через мембраны клеточных элементов, а также сосудистой стенки из мозговой ткани в кровь, вследствие чего понижается осмолярность интерстициальной жидкости мозга и усиливается переход воды в кровеносные сосуды, а возможно, и в цереброспинальную жидкость.

Биохимические изменения при отеке и набухании головного мозга выражаются в увеличении содержания воды в мозговой ткани: в белом веществе ее бывает свыше 80 %. Попутно происходит задержка ионов Na^+ и Cl^- , увеличивается содержание различных азотистых фракций, нуклеиновых кислот, фосфопротеинов, возрастает отношение альбуминов к глобулинам. Наблюдаются изменения ферментативных систем мозга, сопряженные с расстройством энергетического обмена клеток и транспорта в плазматических мембранах, накапливаются кислые продукты и осмотически активные вещества. Тканевой ацидоз способствует изменению внутри- и внеклеточного градиента концентрации, а это ведет к перераспределению жидкости. При отеке и набухании в мозговой ткани отмечаются нарушения аэробного гликолиза, количественные и качественные изменения активности митохондриальной и Na^+ - K^+ -зависимых АТФ, снижение содержания креатинсульфата и АТФ при повышении содержания аденозиндифосфотазы (АДФ), аденозинмонофосфотазы (АМФ), неорганического фосфора, а также нарушения обмена липидов (уменьшение содержания лецитина и других).

Доказано, что на каждом этапе прогрессирования внутричерепной гипертензии имеется соответствующий механизм системы церебральной защиты. Комплекс механизмов компенсации определяется свойством податливости, т. е. способностью адаптироваться к увеличению объема краниоспинальной системы.

Установлено, что в патогенезе ОГМ участвуют циркуляторный, сосудистый и тканевой факторы. *Циркуляторный фактор* можно разделить на два звена. Повышение АД и расширение артерий головного мозга приводит к значительному увеличению давления в его капиллярах. При этом происходит фильтрация воды из них в межклеточное пространство, что приводит к повреждению тканевых элементов. Вторым звеном является повреждение тканевых элементов со склонностью к накоплению воды в результате недостаточного кровоснабжения головного мозга.

К *сосудистому фактору* патогенеза ОГМ относится нарушение проницаемости сосудов, что приводит к проникновению белка и компонентов плазмы крови в тканевое пространство мозга. В результате повышается осмолярность межклеточной жидкости и происходит повреждение клеточных мембран и цитоплазмы нейронов — это *тканевой фактор* патогенеза ОГМ.

В соответствии с современными данными одним из ключевых звеньев в патогенезе ОГМ является повреждение эндотелия сосудов, который представляет собой орган с высоким уровнем метаболизма и доказанной ролью во многих процессах гомеостаза, заключающейся в продукции тканевого фактора.

С практической точки зрения в плане целенаправленного лечения отека мозга целесообразно выделить следующие его виды:

1. *Вазогенный отек* трактуют как зависящий от первичного повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). В норме ГЭБ

не пропускает позитивно заряженные ионы, которые обеспечивают осмотическое давление и соответственно таким образом влияет на содержание межклеточной воды. При нарушении проницаемости ГЭБ интенсивность трансудации воды и её накопления в ткани мозга будет тем больше, чем выше уровень кровяного давления в капиллярах, и наоборот.

Вазогенный отек развивается при ОНМК, опухолях головного мозга, энцефалите, газовой эмболии мозговых сосудов, окклюзии сонных артерий, эклампсии, гипертензионном кризе и острой гипертензивной энцефалопатии.

Быстрорастущая опухоль мозга приводит к выделению эндотелиального фактора роста сосудов, в результате чего формируются дефектные капилляры без ГЭБ.

2. *Гидроцефалический ОГМ* возникает при блокаде путей оттока ликвора. Основные причины: воспалительные процессы и кровоизлияния в желудочковую систему мозга, объемные интракраниальные процессы, вызывающие деформацию головного мозга. Накопление жидкости происходит в перивентрикулярной зоне, что четко выявляется при КТ и МРТ.

Гидроцефалический или фильтрационный, ОГМ бывает:

- окклюзионным;
- арезорбтивным.

Окклюзионный отек развивается за счет окклюзии ликворопроводящих путей.

Арезорбтивный — за счет патологии пахионовых грануляций, где происходит резорбция ликвора.

3. *Осмотический ОГМ* возникает при нарушении осмотических градиентов внутриклеточного и внутрисосудистого секторов при неповрежденном гематоэнцефалическом барьере. Основные причины: гиперпродукция вазопрессина, внутривенная нагрузка гипоосмолярными растворами, неадекватный гемодиализ, утопление в пресной воде, гиперволемиа, полидипсия, гипонатриемия, быстрая коррекция гипернатриемии, а также при метаболических энцефалопатиях (почечная и печеночная недостаточность, гипергликемия и др.)

4. *Ишемический (реперфузионный) ОГМ* обусловлен внутриклеточным накоплением жидкости вследствие блокады Na^+ - K^+ -насоса. Основной причиной данного вида отека является гипоксия любого генеза и постишемическая реперфузия, гипераммониемия, гипогликемия.

5. *Цитотоксический ОГМ* представляет собой «набухание», т. е. увеличение содержания внутриклеточной воды. Морфологически набухание мозга характеризуется развитием внутриклеточного отёка тела и отростков астроцитов (особенно прилегающих к кровеносным сосудам). Тела нейронов практически не затрагиваются процессами набухания до момента полной гибели глиальных клеток, их окружающих.

Первичным фактором, вызывающим развитие цитотоксического отека, является недостаток поступления кислорода и АТФ, что вызывает нарушение работы ионных насосов и избыточное поступление в клетку ионов Na^+ , при этом повышается внутриклеточное осмотическое давление, что приводит к чрезмерному поступлению воды в клетку. Первый удар берут на себя глиальные клетки, в частности клетки астроглии.

Данный вид отека встречается при различных отравлениях, при ишемии мозга на фоне инфаркта мозга, гипоксии, истощения, при эпилептическом статусе, гипогликемии. Цитотоксический отек мозга обратим в течение 6–8 ч прежде всего за счет реактивации ионного насоса, которая может быть достигнута при восстановлении кровотока. Если этого не происходит, отек приобретает вазогенный характер.

В действительности обычно имеет место сочетание нескольких видов отека мозга. Так, например, при ЧМТ в первые часы после травмы превалирует вазогенный ОГМ, к которому в дальнейшем присоединяется ишемический и цитотоксический. Перечисленные механизмы развития ОГМ следует учитывать с целью профилактики и ограничения пагубных эффектов каскадных патогенетических реакций повреждения мозга.

Отмечается определенная последовательность развития ОГМ. Так, при ишемии головного мозга сначала развивается цитотоксический, а затем вазогенный отек. Патологическая картина при этом настолько характерна, что многие предлагают использовать термин «ишемический отек», затрагивающий преимущественно астроциты (в меньшей степени — нейроны), расположенные вокруг капилляров, и эндотелиальные клетки. Если кровоснабжение быстро восстанавливается, то эти изменения бывают обратимыми (зона пенумбры). В противном случае из-за набухания астроцитов и эндотелиальных клеток просвет капилляров уменьшается настолько, что даже после восстановления кровоснабжения кровь может не поступать в капилляры. Это усугубляет ишемию и некроз мозговых структур.

По распространенности различают локальный, трифокальный, долево-полушарный и диффузный отек мозга.

Клиника отека мозга

Возникающая при отеке мозга клиническая картина обусловлена дисфункцией подвергшейся отеку мозговой ткани, расстройством в ней микроциркуляции, метаболических процессов и возникающим при этом увеличением объема мозговой ткани, которое может сопровождаться смещением, а иногда и вклиниванием определенных мозговых структур, нарушениями кровотока в сосудах мозга и ликвородинамики.

Расположение отека в определенных областях мозга и его влияние путем объемного эффекта на определенные структуры может привести к оча-

говой неврологической симптоматике, которая варьирует в зависимости от пострадавшей области мозга.

Выделены наиболее характерные для ОГМ три клинических синдрома. *Основной из них — общемозговой*, возникающий вследствие повышения ВЧД, вследствие увеличения в закрытом пространстве полости черепа жидкости. У пациента усиливается приступообразная головная боль распирающего характера, на фоне которой развивается тошнота, рвота, стойкая икота, изменяется деятельность сердечно-сосудистой системы. Частый признак — преходящие эпизоды нарушения зрения, застойные диски зрительных нервов. При ОГМ общемозговой синдром, как правило, имеет ритмирующе-прогредиентный характер. Нередко повышается систолическое АД (САД), определяется брадикардия (50–60 уд./мин), урежается дыхание (триада Кушинга), определяется двусторонний рефлекс Бабинского. Отмечаются провалы в памяти, обморочное состояние, судороги.

Вторым выделяют *синдром диффузного роста каудального нарастания неврологической симптоматики (очаговых и стволовых синдромов)*. Клиника зависит от уровня постепенного вовлечения в патологический процесс структур головного мозга.

Иногда появляется симптом Вейс — Эдельмана: при разгибании нижней конечности в коленном суставе возникает спонтанный симптом Бабинского на соответствующей или противоположной стороне.

К третьему относят *синдром дислокации мозговых структур*. В результате нарастания ОГМ и дислокации одних участков мозга и смещения других развиваются характерные очаговые симптомы. Основными из них можно выделить стволовые симптомы с поражением глазодвигательных нервов. В случае сдавления задней мозговой артерии может появляться гомонимная гемианопсия. При выраженной дислокации головного мозга развиваются децеребрационная ригидность, брадикардия, дисфагия и др. Часто возникают внезапная рвота, ригидность мышц затылка, нарушение дыхания вплоть до остановки, кровообращения, угнетение реакции зрачков на свет (РЗС), что является симптомом жизнеугрожающего состояния.

При *быстром нарастании ВЧД* головная боль носит приступообразный, пароксизмальный характер, боли сильные, распирающие с рвотой. В клинике диагностируются менингеальные симптомы, гиперрефлексия, брадикардия, глазодвигательные расстройства (III и VI пары). Присоединяются симптомы нарушения психики по типу замедления мышления, снижения памяти. На глазном дне — резко выраженный застой кровоизлияния, нередко вторичная атрофия дисков зрительного нерва.

Фаза декомпенсации ВЧД протекает на фоне прогрессирующего изменения сознания вплоть до комы и выраженных нарушений витальных функций вследствие дислокации и вклинения мозга в большое затылочное отверстие.

Возникает психомоторное возбуждение, нарушается сознание с последующим прогрессированием симптоматики, с сонливостью и угнетением сознания.

Как правило, прогрессирующий ОГМ приводит к супратенториальному смещению и вклинению мозга, которые могут клинически протекать по типу центрального синдрома ростокаудального нарушения функций мозга или синдрома крючка гиппокампа и бокового сдавления ствола мозга.

Особая опасность смещений супратенториальных структур и вклинений состоит в том, что они осложняются сосудистыми нарушениями и окклюзией путей ликворооттока, которые усиливают первичные патологические процессы, превращая их из потенциально обратимых нарушений в необратимые.

Методы исследования

Основными параклиническими методами обследования пациентов с ОГМ являются КТ и МРТ, нейросонография у новорожденных и детей до года. Эти методы являются *достоверными признаками* отека мозга.

На КТ и МРТ отечная ткань мозга характеризуется пониженной плотностью. По результатам повторных КТ- и МРТ-исследований можно следить за изменениями объема мозговой ткани и выявляемой в ней зоны отека, за сопутствующими деформациями мозговых структур и изменением формы и размера желудочков мозга и таким образом контролировать в динамике выраженность отека.

На основании КТ- и МРТ-исследований установлено, что при его распространении на глубинные структуры мозга вектор клиренса отечной жидкости направлен в сторону ближайшей стенки желудочковой системы мозга. Об этом свидетельствует нередкое выявление на КТ гиподенсивной дорожки от зоны перифокального отека к прилежащим отделам желудочковой системы.

При макроскопическом осмотре отечного мозга обращает на себя внимание увеличение его объема и влажности, на разрезе — нечеткость границ между серым и белым веществом. Гистологическое исследование позволяет выявить расширение межклеточных и околососудистых щелей, изменения эндотелия капилляров, увеличение объема нейронов и особенно глиальных клеток (астроцитов и олигодендроцитов), утолщение нервных волокон, нарушение структуры миелиновой оболочки.

Нейроофтальмолог отмечает полнокровие вен и начальный отек диска зрительного нерва. Краниография определяет признаки ВЧД в виде пальцевых вдавлений, остеопороза турецкого седла, истончение костей свода черепа.

Диагноз общего отека и набухания головного мозга основывается на учете клинических данных и результатов дополнительных методов исследова-

дования. Кардинальный симптом этого процесса — повышение ВЧД диагностируют путем измерения давления цереброспинальной жидкости с помощью тензиометрических датчиков, а также на основании рентгенологических признаков гипертензионных изменений в костях черепа, данных ЭЭГ (появление медленных волн), замедления общего мозгового кровообращения; уменьшения объема желудочков мозга и субарахноидальных пространств, выявляемых при энцефало- или вентрикулографии.

Местный отек и набухание головного мозга диагностируют с помощью эхоэнцефалографии, при которой определяется смещение пораженного участка мозга; вентрикулографии, при которых обнаруживается смещение желудочковой системы в противоположную сторону и возможные деформации желудочка в области очага; ангиографии, при которой наблюдаются замедление местного кровотока, смещение сосудов пораженной области, появление в ней как бы бессосудистого участка. Особенно высокую информативность и в значительной степени дифференцированное представление об отеке и набухании мозга, их соотношении и динамике развития дает определение электрического импеданса мозговой ткани, проводимое с применением глубоких электродов и токов определенной частоты.

Лечение отека мозга

Задачи, которые стоят перед врачом при лечении отека мозга:

— не допустить дислокации; вклинения; вторичной ишемии.

Это может быть достигнуто путем:

— снижением объема объектов, находящихся в черепе (ликвор, кровь, паренхима мозга);

— открытием пространства (хирургический метод лечения).

Первая помощь при ОГМ представляет собой практически одновременное сочетание диагностических и лечебных манипуляций.

Этиотропная терапия заключается в устранении влияния первичного фактора, вызвавшего внутричерепную гипертензию, в то время как основной задачей патогенетической терапии является коррекция ВЧД.

Основная цель лечения состоит в определении первичного патологического очага, вызвавшего ОГМ и в его устранении. Если не устранен первичный патологический очаг, ни один метод не устранил отек вокруг опухоли, абсцесса или гематомы.

Консервативные мероприятия направлены на нормализацию гемодинамики и устранение метаболических факторов, провоцирующих отек, к которым в первую очередь относятся: гипоксия, гиперкапния, ишемия, гипогликемия, гипертермия.

Интенсивная терапия ОГМ должна начинаться как можно раньше с учетом того факта, что в дальнейшем объем неврологического дефекта пропорционален длительности и степени выраженности отека.

При транспортировке таких пациентов головной конец носилок поднимают на 35–40 °С. Для предупреждения гипоксии всем пациентам в коме (8 баллов и менее по шкале ком Глазго) проводят интубацию трахеи, санацию трахеобронхиального дерева и протезирование функций внешнего дыхания с помощью ИВЛ с содержанием не менее 50 % кислорода в дыхательной смеси.

При этом устраняют повышение внутригрудного давления путем седации пациента и абсолютной синхронизации аппаратом ИВЛ. Для этого применяют диазепам в виде болюсной внутривенной инфузии по 0,4 мг/кг с дальнейшим переходом на режим капельного введения со скоростью 0,1–0,2 мг/кг в час. Возможно применение тиопентала натрия в дозе 200–300 мг внутривенно в течение 30 с, далее со скоростью 5–8 мг/кг в час.

Эти же препараты эффективны и для купирования судорожного синдрома. С целью воздействия на метаболический механизм регуляции церебрального кровотока и снижения ВЧД ИВЛ проводят в режиме умеренной гипервентиляции, которая должна обеспечивать поддержание $PaCO_2$ на уровне 25–30 мм рт. ст.

Искусственная вентиляция легких в режиме гипервентиляции, по мнению ряда авторов, на сегодня является основополагающей методикой в лечении ОГМ, цель которой — достижение нормальной релаксации мозга. При ее проведении необходим обязательный контроль газового состава крови. Во избежание углубления ишемического повреждения мозговой ткани нельзя допускать снижение $PaCO_2$ ниже 25–30 мм рт. ст.

Коррекцию гемодинамики проводят в зависимости от исходного САД с учетом его влияния на мозговую перфузию. Ориентировочно у неседированных пациентов с ОГМ, находящихся в состоянии оглушения, ВЧД составляет около 20 мм рт. ст., тогда как сопор и кома соответствуют ВЧД от 25 до 30 мм рт. ст.

Исходя из того, что центральное пульсовое давление должно быть не менее 70 мм рт. ст. при условии диастолического АД не менее 80 мм рт. ст., у пациентов в состоянии оглушения систолическое АД должно быть не ниже 110 мм рт. ст., в сопоре — не ниже 125 мм рт. ст. и в коме — не ниже 140 мм рт. ст. С другой стороны, не следует допускать повышения систолического АД выше 160 мм рт. ст. во избежание срыва ауторегуляции и прорыва гематоэнцефалического барьера.

При низком САД вследствие гиповолемии препаратами выбора являются коллоиды. Возможно использование гиперосмолярных растворов натрия хлорида (3 и 7,5 %), скорость введения — 150–200 мл/ч. Исключаются гипоосмолярные растворы, особенно растворы глюкозы, которые вызывают прогрессирование и усугубление отека!

Допустимо болюсное внутривенное введение 20–40 мл 40 % раствора глюкозы с целью купирования коматозных состояний, обусловленных гипогликемией.

При отсутствии эффекта от инфузионной терапии и в случаях нормоволемии в течение 10 мин дополнительно применяют вазопрессоры. В данном случае используют дофамин (8–10 мкг/кг в минуту) изолированно или в сочетании с мезатоном (0,15–0,2 мкг/кг в минуту) или норадреналином (0,3–0,4 мкг/кг в минуту).

Кортикостероиды применяют при необходимости усилить эффект прессорных аминов и у пациентов с ОГМ на фоне интракраниальных опухолей или абсцесса. Для этих целей наиболее эффективным оказался метилпреднизолон, который применяют в дозе 30 мг/кг внутривенно болюсно в течение 10–15 мин, затем по 5 мг/кг в час болюсно в течение суток. В последующие 48 ч — по 2,5 мг/кг в час. Другие глюкокортикоидные препараты применяют в эквивалентных дозах.

Осмодиуретики эффективны при осмотическом варианте ОГМ, а также при невозможности уточнения механизма внутричерепной гипертензии (ВЧД более 25 мм рт. ст.) и нарастании дислокационной неврологической симптоматики. Препаратом выбора в данном случае является маннит, который применяют в дозе 0,5–1 мг/кг внутривенно в течение 10–15 мин. Противопоказаниями к применению маннита являются гиповолемия и гиперосмолярный синдром.

Салуретики (лазикс, фуросемид) используют для предотвращения так называемого эффекта рикошета, присущего осмодиуретикам. Кроме того, фуросемид в дозе 40–80 мг снижает активную секрецию ликвора сосудистыми сплетениями желудочков мозга.

При АГ лечение начинают с внутривенного введения 25 % раствора сернокислой магнезии. Сульфат магния: 20 мл 25 % раствора (5 г) вводят внутривенно в течение 15–20 мин, затем производят внутривенную инфузию со скоростью 1–2 г/ч в течение 48 ч.

Данный препарат, обладая умеренным гипотензивным действием, неспецифически блокирует глутаматные NMDA-рецепторы, устраняя эффекты глутаматной эксайтотоксичности. Использование сульфата магния противопоказано при наличии у пациента явлений почечной недостаточности и гиповолемии.

Особенности терапии цитотоксического отека. Для поддержания должного уровня центрального пульсового давления при цитотоксическом отеке мозга придерживаются концепции Рознера, которая предусматривает поддержание АГ, что включает инфузионную терапию, гиперволемию и назначение вазопрессоров.

Данная концепция оказывает положительный эффект при сохранности механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения, отсутствии повреждения ГЭБ и при условии, что гипертензия не должна выходить за пределы ауторегуляции у данного пациента.

Особенностью лечения цитотоксического отека мозга является назначение маннитола или др. осмодиуретиков. Маннитол повышает осмоляр-

ность крови и соответственно по градиенту концентраций выводит избыточную воду из клеток мозга. Назначение маннитола при вазогенном отеке может вызывать феномен отдачи. За счет проникновения через поврежденный ГЭБ в ткань мозга маннитол значительно повышает внутриклеточную осмолярность вызывая увеличение поступления жидкости и нарастание отека. Также при цитотоксическом отеке мозга полезное действие оказывает барбитуровый наркоз. Снижая мозговую деятельность, а значит и потребность клеток в АТФ, он оказывает выраженный противоотечный эффект.

Наиболее распространенным, с доказанной эффективностью препаратом является маннитол. Его необходимо вводить в дозе 0,5–1 г/кг массы тела в виде быстрой внутривенной инфузии 20 % раствора. Важно отметить, что осмотерапия эффективна в первые 48–72 ч и не дает необходимого эффекта при генерализованном вазогенном ОГМ.

Особенности терапии вазогенного отека. При вазогенном отеке мозга применяется концепция Лунда, которая, на первый взгляд, является противоположной концепции Рознера. Она предусматривает создание артериальной гипотензии путем назначения вазоконстрикторов и гиповолемии.

При вазогенном ОГМ показано применение препаратов ангиопротекторного действия, среди которых особое место принадлежит L-лизина эсцинату. Восстанавливая упруго-эластические свойства сосудистой стенки, препарат регулирует процессы трансмембранного массопереноса в сторону усиления процессов реабсорбции и уменьшения гидратации интерстициального сектора.

Перспективным направлением терапии при ОГМ является применение L-лизина эсцината. L-лизин эсцинат вводят в дозе 5–20 мл (в среднем 10 мл) внутривенно в сутки курсом от 3 до 10 дней.

При вазогенном отеке отмечается нарушение проницаемости ГЭБ, и соответственно перемещение жидкости через мембраны зависит от градиента гидростатических давлений между церебральными капиллярами и интерстицием. То есть при более высоком АД будет отмечаться большая выраженность отека мозга. ВЧД при повышении САД будет повышаться быстрее, а следовательно ЦПД уменьшается.

Особенностями лечения вазогенного отека мозга также является назначение глюкокортикоидов, которые уменьшают проницаемость ГЭБ и оказывают выраженный лечебный эффект. При цитотоксическом отеке мозга глюкокортикоиды неэффективны.

Назначение маннитола при вазогенном отеке может вызывать феномен отдачи. За счет проникновения через поврежденный ГЭБ в ткань мозга маннитол значительно повышает внутриклеточную осмолярность, вызывая увеличение поступления жидкости и нарастание отека. Также при цитотоксическом отеке мозга полезное действие оказывает барбитуровый

наркоз. Снижая мозговую деятельность, а значит и потребность клеток в АТФ, он оказывает выраженный противоотечный эффект.

В комплекс лечебных мероприятий также входит фармакологическая защита мозга. Используются антиоксиданты — препараты, восстанавливающие метаболизм мозговой ткани и улучшающие микроциркуляцию (эмоксипин, диавитол, актовегин и др.).

Хирургическая тактика у пациентов с ВЧД предусматривает удаление интракраниального объема (гематома, опухоль, абсцесс) и постановку ликворного дренажа (при окклюзионной гидроцефалии) и показаны в случае отека вследствие полушарных инфарктов, сопровождающихся дислокацией и риском для жизни. Декомпрессивная краниэктомия представляет собой процедуру спасения жизни в случаях быстрого прогрессирующего ОГМ. Удаление образования или патологического очага может привести к купированию мозгового отека.

Применение вентрикулоперитонеального шунта очень эффективно при интерстициальном отеке и внутричерепной гипертензии, проводится у новорожденных и детей.

Вентрикулостомия чаще выполняется у взрослых и представляет собой дренаж ликвора катетером из желудочков головного мозга, что значительно уменьшает ВЧД.

Учитывая, что клинические проявления ОГМ часто выступают на первый план, они могут маскировать основные заболевания, приведшие к данному патологическому состоянию. В связи с этим тщательный сбор жалоб, анамнестических данных и глубокий анализ параклинических данных играет важную роль в разработке программы лечения и дальнейшего ведения пациента.

ТЕМА 4

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Введение

В настоящее время сосудистые заболевания головного мозга являются наиболее значимой проблемой неврологии. Это обусловлено прогрессивным ростом числа пациентов с данной патологией и увеличением среди них лиц трудоспособного возраста. Рост числа пациентов с АГ, широкая распространенность аритмий и других факторов риска обуславливают развитие инсультов. Острые нарушения мозгового и спинального кровообращения и их последствия занимают 2–3 место среди причин смертности в мире. По статистическим данным России и стран СНГ, в течение ближайшего месяца с момента заболевания умирают около 30 %, а к концу года — 45–48 % пациентов. При внутримозговом кровоизлиянии смертность в первый месяц достигает 75 %. Из лиц, перенесших ОНМК, к трудовой деятельности возвращаются не более 10–12 %, а 25–30 % из них — остаются до конца жизни инвалидами. Высокий уровень заболеваемости, смертности и инвалидизации при ОНМК обуславливает актуальность знания данной патологии.

Цель данного занятия: формирование у студентов научных знаний по этиологии, патогенезу, диагностике, лечению и профилактике неотложных состояний у пациентов с ОНМК.

Студент должен знать:

- этиологию и патогенез ОНМК;
- клинику, диагностику и дифференциальную диагностику различных форм нарушения мозгового и спинального кровообращения;
- дифференцированную терапию острых нарушений мозгового и спинального кровообращения на всех этапах оказания медицинской помощи (скорая помощь, приемное отделение, отделение интенсивной терапии, неврологическое и реабилитационное отделение, помощь на дому);
- интенсивную и базисную терапию острых нарушений мозгового и спинального кровообращения;

Студент должен уметь:

- обследовать пациентов с заболеваниями нервной системы;
- определять степень утраты сознания;
- проводить топическую и дифференциальную диагностику очаговых неврологических симптомов;
- проводить диагностику общемозговых симптомов;

- распознавать ведущий симптомокомплекс очагового поражения сосудистых бассейнов головного и спинного мозга: правого и левого каротидного бассейна, вертебробазилярного бассейна, передней и двух задних спинальных артерий;

- проводить дифференциальную диагностику разных видов нарушений мозгового кровообращения;

- проводить базисную и дифференцированную терапию ОНМК.

Студент должен владеть:

- методологией опроса, диагностики, определения степени состояния сознания, дифференциальной диагностики и принципами лечения сосудистых заболеваний головного и спинного мозга.

Основные учебные вопросы (план)

- Частота и распространенность сосудистой патологии головного и спинного мозга.

- Этиология и патогенез нарушений мозгового и спинального кровообращения.

- Классификация нарушений мозгового и спинального кровообращения.

- Клиника нарушений мозгового и спинального кровообращения.

- Неотложная базисная и дифференцированная терапия нарушений мозгового и спинального кровообращения.

- Тактика ведения пациента при субарахноидальном кровоизлиянии.

Реферат занятия

Инсульт — это клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие ОНМК и сохраняющийся не менее 24 ч.

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

Выделяют следующие этапы оказания медицинской помощи:

1. Догоспитальный.

2. Стационарный.

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

Алгоритм оказания медицинской помощи:

- сбор анамнеза у пациента или родственников;

- оценка состояния сердечно-сосудистой системы (частота сердечных сокращений, АД, ЭКГ);

- неврологический осмотр;

- оценка состояния сознания по шкале Глазго;

- дифференциальный диагноз и формулировка клинического диагноза;

- проведение базисной и патогенетической терапии;
- определение тактики дальнейшего ведения пациента;
- консультация нейрохирурга (при показаниях).

Основные диагностические мероприятия и программа лечения для пациентов с инсультами (независимо от характера инсульта) проводятся в соответствии с протоколами (стандартами), утвержденными Министерством здравоохранения Республики Беларусь.

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

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

Классификация нарушений мозгового кровообращения МКБ–10 пересмотра:

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

I 61 Внутримозговое кровоизлияние.

I 62 Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние.

I 63 Инфаркт мозга.

I 64 Инсульт, неуточненный как кровоизлияние или инфаркт.

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

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

I 67 Другие цереброваскулярные болезни.

I 67.4 Гипертензивная энцефалопатия.

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

I 69 Последствия цереброваскулярных болезней.

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

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

Периоды острых нарушений мозгового кровообращения:

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

Этиология нарушений мозгового кровообращения:

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

Факторы риска нарушений мозгового кровообращения:

- некорректируемые (возраст, пол, этническая принадлежность);
- корректируемые (курение, алкоголизм, ожирение, гиподинамия, АГ, сахарный диабет, нарушения сердечного ритма и др.).

Патогенез инфаркта мозга

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

В результате каскада патохимических реакций происходит гибель клеток определенного участка мозга, что вызывает стойкие очаговые неврологические нарушения, составляющие основу инфаркта мозга. Указанные изменения развиваются в течение 6–8 мин в центре зоны сниженного кровотока, так называемое «ядро» инфаркта мозга. По периферии ядра имеется зона менее значительного снижения кровотока, в которой нейроны не функционируют, но морфологически сохранены. Эта зона получила название «ишемическая полутень» (penumbra). Считается, что эффективность терапии инфаркта мозга зависит от адекватного восстановления этой зоны. Окончательное формирование очага инфаркта завершается через 48–56 ч.

Внутричерепное кровоизлияние имеет два патогенетических варианта:

- разрыв патологически измененного или аномального сосуда с образованием гематомы, которая развивается чаще при АГ, аневризме, мальформации мозговых сосудов;
- диапедезное пропитывание вещества мозга вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки (per diapedesin) — на фоне интоксикации, авитаминоза, геморрагического диатеза, инфаркта мозга.

Клиническая картина ОНМК

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

- вида нарушения (преходящее нарушение мозгового кровообращения, внутричерепное кровоизлияние, субарахноидальное кровоизлияние, инфаркт мозга);
- сосудистого бассейна, в котором произошло данное нарушение.

Острое преходящее нарушение мозгового кровообращения

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) — остро возникающее расстройство мозгового кровообращения, характеризующееся преимущественно нестойкими очаговыми и/или 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:

- немозговой — в а. auditiva interna;
- стволочно-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 очень высоким АД (свыше 220/120 мм рт. ст.) с развитием вазогенного отека головного мозга, за счет пропотевания плазмы крови через стенки сосудов в ткань мозга. Острая гипертензивная энцефалопатия проявляется психомоторным возбуждением, тошнотой, рвотой, зрительными и чувствительными нарушениями, затем происходит угнетение сознания, иногда вплоть до сопора или комы. Возникают общемозговые менингеальные симптомы, эпилептические припадки, асимметрия рефлексов. Возможен симптом Бабинского с двух сторон. Микроочаговая неврологическая симптоматика может 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 ОНМК, развивающиеся внезапно и сопровождающиеся очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, сохраняющимися более 24 ч. В клинической практике к ОНМК принято относить:

- инфаркт мозга,
- субарахноидальное кровоизлияние,
- внутримозговое кровоизлияние.

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 (внезапное развитие);
- характерно превалирование очаговых симптомов над общемозговыми. При первичной диагностике ОНМК используется система FAST, которая позволяет быстро выявить очаговую неврологическую симптоматику:
 - F (face — лицо) — необходимо попросить пациента улыбнуться, при этом выявляется асимметрия лица;
 - A (arm — рука) — пациента просят поднять перед собой руки, при наличии инсульта со стороны гемипареза движения в руке ограничены;
 - S (speech — речь) — пациента просят поговорить и выявляется нарушение речи;
 - T (time — время) — при обнаружении симптомов инсульта необходимо экстренно обратиться за медицинской помощью;
- утраты сознания при инфаркте мозга 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 1 — Симптомы острых нарушений мозгового кровообращения в разных сосудистых бассейнах

Артерия мозга	Клиника
Передняя мозговая артерия	<ul style="list-style-type: none"> • 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	<ul style="list-style-type: none"> • контрлатеральная гемиплегия (гемипарез); • гемианестезия; • гемианопсия. <p>При левополушарных инфарктах — афазия смешанного типа, при правополушарных — анозогнозия</p>
Задняя мозговая артерия	<ul style="list-style-type: none"> • 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):	<ul style="list-style-type: none"> • 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, дцеребрационная 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

Кровоизлияние в мозг (внутри мозговая гематома) — клиническая форма ОНМК, обусловленная разрывом интрацеребрального сосуда и проникновением крови в паренхиму мозга.

Оно должно дифференцироваться от субарахноидального кровоизлияния, субдуральной гематомы.

Клинические особенности внутримозгового кровоизлияния:

- развивается внезапно в момент физического или эмоционального напряжения;
- выраженная общемозговая симптоматика (головная боль резко выраженная, «кинжальная» с тошнотой и рвотой; психомоторное возбуждение или нарушение сознания вплоть до сопора и комы; менингеальные симптомы);
- грубая очаговая симптоматика (парезы, параличи, нарушение функции черепных нервов). Возможно преобладание общемозговой симптоматики над очаговой;
- часто нарушаются витальные функции — нарушение дыхания, нестабильная гемодинамика (повышение или понижение АД, 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.

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, происходит разрыв сосуда и проникновение крови под мозговые оболочки.

Клинические особенности субарахноидального кровоизлияния:

- острейшее или острое начало на фоне физической нагрузки или психомоторного возбуждения;
- выражены общемозговые симптомы (резкая «кинжальная» головная боль, тошнота, многократная рвота, боль в глазах; потеря сознания, менингеальный синдром (ригидность затылка, симптомы Кернига, Брудзинского, светобоязнь, общая гиперестезия);
- очаговые симптомы либо отсутствуют, либо выражены негрубо и носят преходящий характер.

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

Наличие очага инсульта подтверждается методами нейровизуализации (КТ и МРТ головного мозга). Для уточнения причин нарушений мозгового кровообращения выполняется ряд консультаций (терапевта, окулиста, кардиолога) и параклинических (ультразвуковое исследование (УЗИ) брахиоцефальных сосудов и сердца, транскраниальная доплерография,

ангиография, ЭКГ, общий анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма и другие) методов обследования.

Основные принципы базисной терапии

Нормализация функции дыхания осуществляется с применением следующих манипуляций:

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

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

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

Купирование судорожного синдрома проводится по общепринятой методике.

Дегидратация — борьба с отеком мозга и повышенным ВЧД. Осмотические диуретики выводят жидкость из межклеточного пространства, для чего назначают сорбитол (или маннитол) 400 мл в/венно 4–5 введений либо глицерин per os. Для устранения феномена «отдачи» после введения осмодиуретиков можно применять салуретики (фуросемид, лазикс) через 30–40 мин.

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

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

Различают первичную и вторичную нейропротекцию.

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

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

Дифференцированная терапия нарушений мозгового кровообращения проводится при установлении точного диагноза инфаркта мозга или кровоизлияния.

Для восстановления адекватной перфузии ишемической пениумбры при тромботическом и эмболическом инфарктах мозга методом выбора является тромболизис с использованием рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rtPA) — альтеплазы. При этом основным условием проведения такой терапии является введение препарата в первые 4,5 ч от момента начала инфаркта мозга (так называемое терапевтическое окно) при обязательном исключении внутримозгового кровоизлияния после выполнения нейровизуализации (КТ или МРТ головного мозга) в этот период. Данная методика имеет ряд противопоказаний, поэтому даже в развитых странах мира проведение тромболизиса ограничивается 3–5 % пациентов.

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

При наличии технической возможности может быть проведена механическое удаление тромбов и эмболов методами рентген-эндоваскулярной хирургии (внутрисосудистая тромб-, эмболэкстракция, стентирование и балонная дилатация сосудов).

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

Дифференцированная терапия кровоизлияния в мозг проводится на основании базисной и нейропротекторной терапии, а при показаниях выполняется хирургическое вмешательство.

Хирургическое лечение показано при латеральных гематомах (кнаружи от внутренней капсулы) объемом более 30 мл (в мозжечке более 20 мл) и нецелесообразно при медиальных и обширных кровоизлияниях, а также при крайне тяжелом состоянии и в глубокой коме (балл по шкале Глазго 6 и меньше).

При субарахноидальном кровоизлиянии для предотвращения вторичного вазоспастического инфаркта головного мозга применяют блокаторы кальциевых каналов (нимодипин), а также желателно в первые сутки выполнение каротидной ангиографии и при выявлении аневризмы — проведение оперативного вмешательства (клиппирование аневризмы, эндоваскулярные вмешательства — введение микроспиралей или клеевых комposites в полость аневризмы).

ТЕМА 5

ЭКСТРЕННАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Введение (актуальность темы)

Несмотря на значительные успехи в борьбе с инфекционными заболеваниями в последние годы, их распространенность и опасность остаются достаточно высокими. Общими чертами нейроинфекций являются тяжесть течения, высокий уровень летальности и инвалидности. Известно, что при наиболее часто встречающемся герпетическом энцефалите умирает до 75 % пациентов.

Нередко инфекционное поражение нервной системы является вторичным и развивается на фоне соматических воспалительных заболеваний.

Цель занятия:

- обучение студентов оказанию экстренной медицинской помощи при острых инфекциях нервной системы.

Задачи:

Студент должен знать:

- воспалительные заболевания оболочек головного мозга. Менингит: гнойные и серозные. Клинические проявления менингитов. Комплексное лечение и особенности антибактериальной терапии менингитов.
- энцефалиты (герпетический энцефалит, клещевой энцефалит, эпидемический энцефалит Экономо), клинические особенности, диагностика и лечение;
- неотложная помощь при инфекционно-воспалительных заболеваниях головного и спинного мозга.

Студент должен уметь:

- обследовать пациентов с заболеваниями и травмами нервной системы;
- проводить диагностику нарушений сознания;
- определять менингеальный синдром;
- проводить диагностику синдрома внутричерепной гипертензии;
- оценивать изменения ликвора;
- проводить дифференциальную диагностику менингитов;
- проводить дифференциальную диагностику энцефалитов;
- лечить инфекционные поражения нервной системы;

Студент должен владеть:

методологией опроса, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения инфекционных, инфекционно-аллергических заболеваний нервной системы.

Воспалительные заболевания оболочек головного мозга

Менингит — воспаление оболочек головного и спинного мозга, *леп-томенингит* — 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 ЕСНО и Коксаки, эпидемический паротит и др.), *грибковые* (кандидозный) и *протозойные менингиты*.

Менингит диагностируется при наличии одновременно 3 синдромов:

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

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

Гнойные менингиты

Первичный гнойный менингококковый менингит

Болезнь вызывается менингококком (грамотрицательный диплококк Вейксельбаума, *Neisseria meningitidis*) и встречается в виде эпидемических вспышек и спорадических случаев, преимущественно в холодные месяцы года. Чаще заболевают дети в организованных коллективах, причем контагиозность невелика. Инфекция может быть локализованной (менингококконосительство, острый назофаренгит, изолированные менингококковая пневмония, эндокардит, артрит, иридоциклит) или генерализованной (ме-

нингококковый сепсис — менингококкемия, менингококковый менингит и менингоэнцефалит, сочетание менингококкемии и менингита).

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

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

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

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

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.

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.

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.

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 плеоцитоз, повышение белка; в крови — гиперлейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Лечение менингитов

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

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

Антибактериальная терапия начинается до уточнения этиологии менингита и базируется на нескольких принципах: антибиотики должны проникать через гематоэнцефалический барьер, обладать широким спектром противомикробного действия и не быть церебротоксичными. Чаще применяют бензилпенициллин, ампициллин, цефалоспорины третьего поколения — цефотаксим, цефтриаксон, аминогликозиды — гентамицин, ванкомицин.

Средняя терапевтическая суточная доза пенициллина 12–24 млн ЕД, в крайне тяжелых случаях дозу пенициллина доводят до 30–40 млн ЕД в сутки; используется внутримышечный и внутривенный способ введения препарата, можно ввести антибиотик (чаще бензилпенициллина натриевую соль) по 30–50 тыс. ЕД эндолумбально. При неэффективности используются антибиоти-

ки резерва (полусинтетические пенициллины IV, V поколения — ампициллин, карбенициллин, ампиокс, мономицин, канамицин, нитрофураны, фторхинолоны), а также комбинации антибактериальных препаратов.

При менингококковой, пневмококковой и стрептококковой этиологии менингита используют пенициллин в дозах для взрослого не менее 200 000–300 000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки, вводят в 6–8 приемов внутримышечно. Продолжительность курса лечения составляет в среднем 7–10 дней. При непереносимости β -лактамовых антибиотиков хлорамфеникол по 1 г внутривенно каждые 6 ч — 7–10 дней. Препарат резерва: меропенем по 2 г 3 раза в сутки внутривенно — 7 дней. Показателем нормализации состояния является санация цереброспинальной жидкости: снижение числа клеток менее 100 в 1 мкл при содержании лимфоцитов не менее 75 %. При тяжелых формах гнойных менингоэнцефалитов, коматозном состоянии дозу могут увеличить до 800 000–1 000 000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки. При менингитах, вызванных *E.coli*, назначают левомецетин гемисукцинат (хлорамфеникол), канамицин. При инфицировании синегнойной палочкой применяют полимиксин-М. При лечении гнойных менингитов используют ампициллин из расчета 200–300 мг/кг в сутки при шестикратном введении внутримышечно и внутривенно. Цефалоспорины применяют в отношении тех же микроорганизмов, что и пенициллин и использованы при аллергии к пенициллинам. Вводят внутривенно или внутримышечно детям по 60 мг/кг в сутки, взрослым — по 1 г каждые 6 ч. При стафилококковых менингитах возможно введение эндолюмбально цефалоридина, олеандомицина, олеморфоциклина. Левомецетина сукцинат вводят парентерально из расчета до 100 мг/кг 3–4 раза в сутки. Сульфаниламиды назначают внутрь по схеме: в 1-е сутки по 2 г 2 раза, в последующие дни — по 2 г 1 раз в сутки. Стартовой терапией гнойного менингита неуточненной этиологии является внутримышечное введение антибиотиков группы аминогликозидов в дозе от 2 до 4 мг/кг или в суточной дозе 0,5 мг/кг либо ампициллина в сочетании с канамицином. Возможно сочетание гентамицина с ампициллином (50–100 мг/кг в сутки, дозу разделяют и вводят каждые 12 ч).

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

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

Симптоматически при болевом синдроме и гипертермии применяют анальгетики-антипиретики: метамизол натрия, парацетамол; нестероидные

противовоспалительные средства: диклофенак, кетопрофен, кеторолак, мелоксикам, ибупрофен. При рвоте используют противорвотные препараты: метоклопрамид, домперидон. Психомоторное возбуждение купируется транквилизаторами: диазепам 10–20 мг внутривенно; антипсихотические средства: галоперидол, хлорпротиксен, кветиапин. При судорожном синдроме используют карбамазепин, вальпроевую кислоту. С целью коррекции внутричерепной гипертензии вводят растворы с осмодиуретическим действием (сормантол 400 мл в/в капельно — 2–5 дней, маннитол 20 % 500 мл) и мочегонные средства (фуросемид 20–40 мг/сут внутривенно или перорально — 2–3 дня). Коррекция гиповолемии проводится раствором натрия хлорида. Нейропротекция осуществляется эмоксипином, диавитолом и другими нейропротекторами.

Серозные менингиты характеризуются серозными воспалительными изменениями в мозговых оболочках.

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

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

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

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

Диагноз подтверждается вирусологическими исследованиями.

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. При вирусных менингитах лечение носит преимущественно симптоматический характер. Улучшают состояние пациента повторные

люмбальные пункции и препараты, уменьшающие отек мозга и оболочек. Назначают симптоматические средства (анальгетики, седативные препараты, снотворные), витамины, общеукрепляющие препараты.

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

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

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

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

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

Лечение

Интенсивная фаза лечения в режиме 1 категории проводится пятью антибактериальными препаратами в течение 4 мес. (изониазид 300, рифампицин 600, пиразинамид 2000, этамбутол 1200 — 4 мес. и стрептомицин 1,0 — 2 мес.). В конце 2, 3, 4 месяцев лечения в интенсивной фазе проводятся контрольные исследования: бактериоскопия ликвора на микобактерию туберкулеза; ликворограмма. При положительной клинико-бактериологической динамике процесса пациента переводится на поддерживающую фазу лечения сроком 8 мес. 2 или 3 препаратами (изониазид 300 + рифампицин 600 или изониазид 300 + рифампицин 600 + этамбутол-1200) в ежедневном режиме. Интенсивная фаза лечения в режиме 2 категории проводится также пятью антибактериальными препаратами в течение 5 мес. (изониазид 300, рифампицин 600, пиразинамид 2000, этамбутол 1200 — 5 мес., стрептомицин 1,0 — 2 мес.). В конце 2, 3, 4, 5 мес. лечения в интенсивной фазе проводятся контрольные исследования: бактериоскопия ликвора на микобактерии туберкулеза; ликворограмма. При положительной клинико-

бактериологической динамике процесса пациент переводится на поддерживающую фазу лечения сроком 7 мес. 3 препаратами (изониазид 300 + рифампицин 600 + этамбутол 1200) в ежедневном режиме. При лечении противотуберкулезными препаратами часто развиваются аллергические реакции, токсический гепатит, разрушающее действие на витамины, в связи с чем требуется назначение патогенетической, симптоматической терапии: витамины; гепатотропные; антигистаминные; гипотензивные средства.

Первичные и вторичные энцефалиты

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

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

Классификация энцефалитов (по 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 специфических 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, эпилептиформные приступы, нарушение сознания от легкой спутанности до глубокой комы, психомоторное возбуждение, дезориентация, изменение высших психических функций, поведенческие расстройства, галлюцинации, менингеальный синдром);
- очаговые симптомы (парезы, параличи, афазия, диплопия, головокружение, парестезии, координаторные нарушения и чувствительные расстройства).

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 эпилептиформных приступах — пик-волна; на глазном дне — застойные диски зрительных нервов, на КТ и МРТ — очаговые изменения различной плотности.

В некоторых случаях необходимо проводить бактериологическое или вирусологическое исследование ликвора.

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.

Для герпетического энцефалита характерно очаговое поражение лобных и височных долей.

Клиника герпетического энцефалита включает в себя: повышение температуры; головная боль; рвота; ригидность затылочных мышц; отек мозга; парезы; anosmia; афазия; генерализованные эпилептические при-

падки; 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

Начинают лечение с противовирусной терапии: Ацикловир 30 мг/кг/сут внутривенно капельно — 10–14 дней; специфический (противогерпетический) иммуноглобулин 6 мл, внутримышечно, 2 дня, затем по 3 мл, на курс от 15 до 45 мл (при титре антител к вирусу простого герпеса 1:1024) С противоотечной и противовоспалительной целью назначают глюкокортикоиды: дексаметазон 8–24 мг/сут внутривенно — 3–4 дня (по показаниям). Используется дегидратационная (сормантол 400 мл, реоглюман 400 мл, фуросемид 40–80 мг в/в) и дезинтоксикационная терапия (глюкоза 5–10 % 400 мл, растворы электролитов 400 мл внутривенно) — на период интоксикации. Противосудорожные препараты (диазепам 0,5 % 2 мл 1–2 раза в сутки внутривенно) — на период судорог. Оксигенотерапия гемодез; нейропротекция осуществляется этилметилгидроксипиридина сукцинатом и метилэтилпиридинола гидрохлоридом, а также глицином. С нейпротекторной целью используют парасимпатические средства: пиридина стигмин, холина альфосцерат, ипидакрин. При центральном нейропатическом болевом синдроме применяют карбамазепин, габапентин, прегабалин; антидепрессанты (амитриптилин, флуоксетин, пароксетин). При спастическом синдроме показаны миорелаксанты (баклофен, толперизон), при вестибулярном синдроме — бетажистин, при болевом синдроме — анальгетики-антипиретики (метамизол натрия, парацетамол; НПВС: диклофенак, кетопрофен, кеторолак, мелоксикам, ибупрофен, целекоксиб).

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

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

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

Необходимо знать отличительные признаки дальневосточного и западного вариантов клещевого энцефалита.

Клещевой весенне-летний дальневосточный энцефалит

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

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

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

Менингоэнцефалит двухволновой весенне-летний (западный)

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

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

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

В отдаленном периоде часто развивается кожевниковская эпилепсия.

Эпидемический (летаргический) энцефалит Экономо. Вирус до настоящего времени не выделен. Известны 2 стадии: острая и хроническая. Источник: больной человек, чаще определяется воздушно-капельный путь

передачи. Клинические формы: летаргическая, окулолетаргическая, вестибулярная, гиперкинетическая, эндокринная, психосенсорная, эпидемическая, амбулаторная (типа легкого гриппа).

Инкубационный период до 2 нед. 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 (коклюш-дифтерия-столбняк), АКДС-вакцин (аденирированная коклюш-дифтерия-столбняк) 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.

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

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

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

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

Лечение энцефалитов включает комплексную терапию:

- патогенетическую;
- 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), нейропротекторы (эмокипин, диавитол и др.);
- улучшение микроциркуляции: полиглюкин, реополиглюкин, реомакродекс;
- поддержание гомеостаза и водно-электролитного баланса;
- устранение сердечно-сосудистых расстройств: сердечные гликозиды, калий-полярная 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 внутривенно, каждые 8 ч на изотоническом растворе натрия хлорида или 5 %-ном растворе глюкозы;
- при цитомегаловирусной инфекции — ацикловир 5 мг/кг внутривенно, в течение часа, через 12 ч;
- 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, внутривенно, 4–5 дней;
- продигозан;
- человеческий лейкоцитарный интерферон;
- при клещевом энцефалите назначают гипериммунную сыворотку лиц, перенесших это заболевание.

Симптоматическая терапия включает:

- при судорожных припадках — антиконвульсанты диазепам 5–10 мг внутривенно в 0,5 %-ном растворе глюкозы (при отсутствии эффекта 1–2 %-ный раствор гексенала; 1 %-ный раствор тиопентала натрия внутривенно; ингаляционный наркоз, карбамазепин в таблетках);
- при температуре — литические смеси, включающие 2 мл 50 %-ного раствора анальгина, 1 мл пипольфена, 1 мл аминазина, дроперидол, местная гипотермия;

- при делирии — аминазин, галоперидол, транквилизаторы, антидепрессанты;
- при паркинсонизме — циклодол, препараты леводопы, мидантан, прамипексол;
- при гиперкинезах — галоперидол, аминазин, транквилизаторы.

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

Клиническая картина: в зависимости от локализации процесса развивается специфическая симптоматика: при шейной локализации — тетрапарегия, при грудной — нижняя спастическая парапарегия. 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.

ТЕМА 6

ЭКСТРЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕ ЧЕРЕПНО- И СПИННОМОЗГОВУЮ ТРАВМУ

Введение (актуальность темы)

Цели данного занятия следующие:

- изучение современной классификации ЧМТ и спинальной нейротравмы;
- освоение принципов транспортировки и помощи на догоспитальном этапе пациентам с черепно-мозговой и спинномозговой травмой;
- использование вспомогательных методов исследования в диагностике травм головного и спинного мозга;
- освоение алгоритма неотложной помощи при травмах нервной системы;
- научиться диагностировать ранние и поздние осложнения травм нервной системы.

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 принципам оказания 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 нейротравмы; назначение, информативность, показания и противопоказания для основных методов инструментальной диагностики травм головы и позвоночных травм; принципы консервативного лечения пациентов с основными клиническими формами ЧМТ на догоспитальном и стационарном этапах; показания к хирургическому лечению ЧМТ и травмы позвоночника.

Студент должен овладеть практическими навыками:

- диагностировать неотложные состояния при ЧМТ и спинальной нейротравме;

- знать правила транспортировки пациентов с ЧМТ и спинальной травмой;
- уметь разрабатывать тактику обследования и порядок неотложной помощи при травмах нервной системы.

Основные учебные вопросы (план)

- 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 и спинальной травмой;
- консервативное лечение пациентов с ЧМТ и спинальной травмой;
- показания к хирургическому лечению пациентов с ЧМТ и спинальной травмой;
- принципы хирургического лечения.

Классификация черепно-мозговой травмы

I. Клинические формы

1.1. Сотрясение головного мозга

Клиника:

- выключение сознания от нескольких секунд до 15 мин;
- ретроградная и/или антероградная амнезия (в 20–25 % случаев);
- тошнота, однократная рвота, головная боль, головокружение;
- вегетативные явления: жар в лице, шум в ушах, потливость, колебания АД, тахи-, брадикардия, приливы крови к лицу;
- нарушение сна.

Неврологический статус:

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

Течение: улучшение состояния в течение 7–10 дней.

1.2. Ушиб головного мозга легкой степени

Клиника:

- потеря сознания от 15 мин до 1 ч;
- головная боль, тошнота, 2–3-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;
- переходящие расстройства витальных функций: брадикардия (40–50 ударов в минуту), тахикардия (до 120 ударов в минуту);
- повышение АД (до 180/100 мм рт. ст.);
- тахипноэ без нарушения ритма дыхания;
- изменение цикла сон — бодрствование в виде сонливости днем, бессонницы ночью с эпизодами психомоторного возбуждения;
- субфебрилитет.

Неврологический статус:

- могут быть оболочечные знаки;
- 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: очаговые знаки восстанавливаются в течение 21–35 дней и более.

1.4. Ушиб головного мозга тяжелой степени

Клиника:

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

Неврологический статус:

- двусторонний мидриаз или миоз;

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

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

1.5. Сдавление головного мозга:

Сдавление с ушибом головного мозга.

Сдавление без ушиба головного мозга.

Причина:

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

Клиника при остром сдавлении головного мозга гематомой:

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

Стадии гематомы:

- бессимптомная («светлый» промежуток);
- повышение ВЧД 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 транзитное 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-тонические и некоординированные защитные реакции в виде сложно-вычурных поз рук, тремор 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:

- легкая (длительность сдавления от 30 мин до 5 ч) — с умеренным, контрлатеральным отеком мягких тканей головы, с незначительной интоксикацией и последующим полным восстановлением трофики;
- среднетяжелая (длительность сдавления покровов головы до 48 ч) — с выраженным отеком мягких тканей головы и распространением на близлежащие участки, с последующими нарушениями и интоксикационным синдромом;
- тяжелая (длительность сдавления — свыше 2-х сут) — с резким тотальным отеком головы и последующим некрозом всех слоев мягких тканей, с выраженной интоксикацией.

II. Степень тяжести ЧМТ

1. Легкая ЧМТ

- 1.1. Сотрясение головного мозга.
- 1.2. Ушиб мозга легкой степени.

2. ЧМТ средней степени тяжести

- 2.1. Ушиб мозга средней степени.

3. Тяжелая ЧМТ

- 3.1. Ушиб мозга тяжелой степени.
- 3.2. Сдавление головного мозга.
- 3.3. Диффузное аксональное повреждение мозга.
- 3.4. Сдавление головы.

III. Характеристика закрытой и открытой черепно-мозговой травмы

Закрытая ЧМТ:

- повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются раны мягких тканей без повреждения апоневроза;

- переломы только костей свода черепа, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза.

Открытая ЧМТ:

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

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

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

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

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

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 (оторея), кровооттеки в области сосцевидного отростка (симптом Бэтлла), симптомы поражения гипоталамо-гипофизарных отделов мозга.

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.

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

При МРТ у пациентов часто выявляются зоны пониженной плотности вследствие ОГМ, с некоторым сужением ликворных пространств. Методом выбора при тяжелой травме является КТ головного мозга, так как проведение МРТ у пациентов с нарушенным сознанием технически затруднено. При этом МРТ более информативна в случае хронической гематомы у пострадавших, находящихся в сознании.

Люмбальная пункция при ЧМТ выполняется осторожно, не вынимая мандрена из иглы, при менингеальном синдроме — для исключения травматического субарахноидального кровоизлияния или менингита. При сотрясении головного мозга ликвор обычно бесцветный, прозрачный, но при ушибах мозга микроскопически определяются эритроциты (от единичных до 100 и более в 1 мкл). В случае травматического субарахноидального кровоизлияния наблюдается интенсивное красное окрашивание ликвора.

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

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

Осложнения ЧМТ — это присоединившиеся к травме патологические процессы (чаще гнойно-воспалительные), не обязательные при повреждениях головного мозга и его покровов, но возникающие при воздействии различных дополнительных экзо- и эндогенных факторов. Выделяют черепно-мозговые и внечерепные осложнения.

Черепно-мозговые осложнения включают:

- воспалительные процессы головного мозга и черепа (менингит, менингоэнцефалит, вентрикулит, эмпиема, абсцесс, остеомиелит);
- посттравматические осложнения со стороны мягких покровов головы (нагноение ран, подкожные флегмоны, абсцессы и др.);
- прочие (посттравматическая гранулема, тромбоз синусов и вен, отсроченные нарушения мозгового кровообращения, некроз костей черепа и мягких покровов головы).

Внечерепные осложнения бывают:

- воспалительные (пневмония, эндокардит, пиелонефрит, сепсис);
- трофические (кахексия, отеки, пролежни и др.);
- осложнения соматического характера (нейрогенный отек легких, респираторный дистресс-синдром), аспирационный синдром, шок, жировая эмболия, тромбоэмболия, острые эрозии и язвы желудка, 12-перстной кишки, нейрогуморальные осложнения в виде несахарного диабета, контрактуры, анкилоза, оссификатов и др.

Последствия ЧМТ — это эволюционно predetermined и генетически закреплённый комплекс процессов в ответ на повреждения головного мозга и его покровов. Необходимо учитывать стойкие нарушения анатомической целостности головного мозга, его оболочек и костей черепа, возникшие вследствие острой ЧМТ, сохраняющиеся в промежуточном, отдалённом периоде и требующие лечения и реабилитации.

Выделяют три группы клинических форм последствий ЧМТ:

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

К основным патологическим состояниям при ЧМТ в отдаленном периоде относят:

- неврологические синдромы: парезы, параличи, атаксия, снижение зрения и слуха; внутричерепная гипертензия; эпилептический синдром; вестибулярный синдром; синдром травматического церебрального арахноидита; травматического паркинсонизма;
- психопатологические нарушения: астеноневротический; ипохондрический; депрессивный синдромы;
- соматические (висцеральные) нарушения: проявления раннего атеросклероза (в 40–50 лет); желудочно-кишечные расстройства (язвенная болезнь желудка, 12-перстной кишки); заболевания сердечно-сосудистой системы (стенокардия, инфаркт, ишемическая болезнь сердца).

Лечение черепно-мозговой и спинальной травмы начинается в момент приезда бригады скорой медицинской помощи к пациенту. На месте необходимо ввести анальгетики и по показаниям противосудорожные средства. Транспортировка при всех видах ЧМТ и спинальной травмы проводится лежа. В случае комы у пациента необходимо контролировать проходимость дыхательных путей (роторасширитель, интубация трахеи), при артериальной гипотонии инфузионную терапию необходимо начинать в машине скорой помощи. Обязательно надевание на пациента шейного ортеза до момента начала его перемещения, как при ЧМТ, так и при травме шейного отдела позвоночника.

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.

При всех видах ЧМТ показано назначение пяти групп препаратов: анальгетики, антибиотики, противосудорожные, ноотропные препараты и диуретики.

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

Возможно введение лекарственных препаратов: 50 %-ный раствор анальгина 2 мл или спазматона 5 мл.

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

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

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

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

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

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

При гипертензии назначают лабеталол в дозе 50–200 мг внутривенно 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 внутривенно), фентанил (0,005 %-ный р-р 2–4 мл либо 0,1–0,2 мг/ч), тиопентал натрия (50–100 мг в/венно либо 100–500 мг болюсно, затем 8 мг/кг/ч).

С целью профилактики и лечения отека мозга назначают маннит (маннитол), сормантол, реоглюман, фуросемид (лазикс) — 20-40 мг внутривенно 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 внутривенно, разделив на 3-4 приема, преимущественно в утренние часы, и быстрая редуция: 48 мг — 24 мг — 2 мг — 0 мг в течение 24 ч.

Обязательно проводят лечение ноотропами (ноотропил, пирацетам, аминалон, энцефабол), по 1 табл. 3 раза в день 2–3 нед., церебролизином 5–10 мл внутривенно (до 30 мл), витамины: 5 %-ный раствор В₁ 2–3 мл внутримышечно, 5 %-ный раствор В₆ 2 мл внутримышечно в течение 1 мес.; аскорутин внутрь по 1 табл. 2-3 раза в день рекомендуют принимать пациенту длительно.

Показания к срочному хирургическому лечению ЧМТ:

- различные виды внутричерепных гематом: эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые;
- острые субдуральные травматические гидромы;
- массивные очаги ушибов головного мозга, так называемого «объемного» типа;
- пневмоцефалия, вызывающая компрессию головного мозга;
- вдавленные переломы черепа при смещении отломков в полость черепа более чем на толщину кости;
- огнестрельные ранения черепа и головного мозга.

Кроме того, хирургическому лечению подлежат такие ранние осложнения ЧМТ, как острая посттравматическая выраженная гидроцефалия и инфекционные осложнения ЧМТ в виде нагноения ран, эпидуральной либо субдуральной эмпиемы, абсцесса головного мозга.

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

- костно-пластическая трепанация черепа с удалением гематомы либо гидромы, либо «объемного» очага ушиба головного мозга;
- резекционная трепанация черепа с той же целью, что и костно-пластическая;
- декомпрессивная трепанация черепа, в том числе и двусторонняя, при наличии выраженного ОГМ;
- удаление либо элевация вдавленных отломков.

Техника хирургического вмешательства при ЧМТ

Костно-пластическая трепанация черепа. Преимущества костно-пластической трепанации: широкий обзор поверхности мозга, возможность прямого удаления сгустков с большой площади под контролем зрения, отсутствие после операции дефекта черепа, который в будущем придется закрывать. Недостатками метода являются: большая травматичность и кровопотеря, большее время доступа и, что особенно проблематично в непрофильных больницах, наличие двух специально подготовленных хирургов.

Главными этапами удаления гематомы являются: удаление всей крови из соответствующего пространства, поиск источника кровотечения и его остановка. Для остановки кровотечения используют биполярную коагуляцию, пленку из оксидированной целлюлозы, фибрин-протромбиновую смесь, гемостатическую губку, а также гемостатические свойства 3 %-ного раствора перекиси водорода.

Резекционная трепанация выполняется при ЧМТ с теми же целями, что и костно-пластическая. Специально рекомендуется к исполнению в следующих случаях: при необходимости срочной двусторонней трепанации черепа для удаления острой двухсторонней гематомы, при нестабильном состоянии пациента и наличии тяжелой сочетанной травмы, а также в старческом возрасте. При необходимости размер трепанационного окна можно доводить до 6 см, обеспечивая, таким образом, декомпрессивный эффект.

Позвоночно-спинномозговая травма встречается значительно реже ЧМТ, при этом характеризуется высокой инвалидизацией пациентов.

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

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

- переломы позвонков без нарушения функций спинного мозга;

- с нарушением функций спинного мозга;
- изолированное повреждение спинного мозга;
- повреждения спинного мозга и его корешков;
- повреждения конского хвоста.

Клиническая картина при травме позвоночного столба с компрессией или ушибом спинного мозга очень многообразна, в связи с чем диагностика ее весьма затруднительна.

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

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

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

Ранние нарушения связаны с отеком или геморрагическими очагами в белом и сером веществе спинного мозга. Если паралич и анестезия продолжают более 48 ч, то можно полагать, что повреждение спинного мозга носит анатомический, а не функциональный характер.

Явления спинального шока у пациентов могут поддерживаться и углубляться различными раздражителями (гематомой, костными отломками, разрушенным МПД, расстройством кровообращения).

При спинальном шоке выделяют две стадии: *арефлексии и гиперрефлексии*.

Первая стадия (*арефлексии*) протекает с вялым параличом и анестезией ниже уровня повреждения, а также явлениями приапизма и выпадения бульбокавернозного рефлекса у мужчин. Она длится у большинства пациентов от 3 до 6 нед., иногда дольше.

Вторая стадия (*гиперрефлексии*) наступает после первой и проявляется повышением тонуса, рефлексов, появлением патологических знаков — развивается нижний спастический парапарез или плегия (за исключением случаев повреждения пояснично-крестцового отдела) с формированием сгибательной контрактуры и нарушением функций тазовых органов.

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

Переломы шейных позвонков характеризуются вынужденным положением головы, чаще наклоном вперед. Характерным для переломов этого и других отделов позвоночника является болевой синдром различной интенсивности, который усиливается при поворотах головы или при движении, особенно поднимании вверх рук. В некоторых случаях пациент удерживает голову руками, чем фиксирует шейный отдел и уменьшает интенсивность боли.

При объективном обследовании выявляется заметное выпячивание остистого отростка поврежденного или вышележащего позвонка, искривление позвоночника. В отдельных случаях в области травмы может определяться западение, болезненность на месте деформации позвоночника, при изолированном переломе остистого отростка — локальная болезненность по средней линии.

При односторонних **вывихах шейных позвонков** голова пациента повернута чаще всего в поврежденную сторону, а подбородок фиксирован к грудной клетке. При подозрении на травму шейного отдела позвоночника пассивные и активные движения, как правило, противопоказаны из-за боли, напряжения мышц и вероятности усугубить тяжесть повреждения.

Повреждения позвонков шейного отдела могут осложняться травмой спинного мозга и соответствующей неврологической картиной.

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

При обследовании пострадавшего определяется изменение конфигурации позвоночника (чаще кифосколиоз), наличие нефизиологических костных локальных выпячиваний и западений по линии остистых отростков, напряжение длинных мышц спины, подкожные кровоизлияния и повреждения мышц в месте приложения удара. Пассивное сгибание ног в тазобедренных суставах вызывает боль на уровне повреждения позвоночника.

Если перелом грудного позвонка осложняется *компрессией спинного мозга*, то развиваются выраженные неврологические расстройства.

Переломы поясничных позвонков проявляются болями в поясничной области, которые усиливаются при изменении положения тела или движениях туловища. Из-за боли пострадавшие не в состоянии повернуться на бок. Пассивное сгибание ног в тазобедренных суставах резко усиливает боль.

При обследовании определяется уплощение поясничного лордоза, напряжение поясничных мышц, болезненность в месте травмы, деформация позвоночника с кифозированием. В некоторых случаях при пальпации (только поверхностной) отмечается крепитация костных отломков. При переломе поперечных отростков поясничных позвонков, возникает симптом «прилипшей пятки» (невозможность оторвать прямую ногу от poste-

ли) и «псоас–симптом» (резкая боль в поясничной области при разгибании согнутой в тазобедренном суставе ноги). У лиц пожилого возраста клинические проявления перелома позвоночника могут отсутствовать и выявляться лишь при спондилографии.

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

Ушиб спинного мозга характеризуется функциональными обратимыми и морфологически необратимыми изменениями в виде очагов некроза, размозжения, кровоизлияния с частичным повреждением или морфологическим перерывом спинного мозга.

Алгоритм обследования пациентов с позвоночно-спинальной травмой. Необходимо собрать: анкетные данные (пол, возраст, профессия); жалобы; анамнез; дать оценку общего состояния; определить ортопедический статус; степень неврологических нарушений, включая двигательную, чувствительную сферу и состояние функции тазовых органов; исследовать психоэмоциональный статус; выполнить спондилографию, КТ и МРТ.

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.

Хирургическое лечение в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы предусматривает различные варианты, выбор которых определяется травматологом или нейрохирургом.

Показанием к операции служат:

- вывих шейного отдела с переломом или без него, требующий открытого вправления (при неэффективности вытяжения и закрытых манипуляций);
- перелом шейного отдела с частичным повреждением спинного мозга, если после вытяжения остается клиника сдавления спинного мозга костными структурами;
- травма шейного отдела с частичным повреждением спинного мозга при сдавлении его выпавшими фрагментами МПД, подтвержденного КТ, МРТ или миелографией;
- открытый перелом с наличием инородных тел или отломков костей в позвоночном канале.

При переломах шейных позвонков *лечение* может осуществляться 4 методиками: одномоментным закрытым вправлением; постоянным вытяжением за череп (петлей Глиссона либо скобами); декомпрессивной ламинэктомией; передним спондилодезом.

Одномоментное закрытое вправление при переломе шейных позвонков, осложненных парезами (параличами), является опасным, так как нередко приводит к дополнительной травме спинного мозга. Чаще для вытяжения используют краниальную петлю или укрепляемый на голове тракционный аппарат, которые позволяют прикладывать силу в направлении продольной оси шейного отдела.

Для определения начального веса при вытяжении номер поврежденного сегмента умножают на 2 (C_5 — 10 кг; C_7 — 14 кг). При переломах грудного и поясничного отделов вытяжение не проводят.

Повреждения грудного отдела, как правило, не сопровождаются нестабильностью благодаря фиксирующим свойствам грудной клетки как каркаса. Сращение (допускается под небольшим углом) наблюдается при постельном режиме и иммобилизации с помощью корсета. Хирургическое вмешательство показано при значительных смещениях тел позвонков, наличии в позвоночном канале костного фрагмента либо разорванного (травматическая грыжа) межпозвонкового диска.

Повреждения пояснично-крестцового отдела часто протекают со смещением отломков позвонка внутрь позвоночного канала (клин Урбана) со сдавлением эпиконуса и конуса. При этом показана хирургическая декомпрессия спинного мозга с восстановлением анатомии и фиксацией позвоночного столба.

Терапия при травме спинного мозга имеет свои особенности, которые касаются, в первую очередь, в обеспечении физической (жесткая поверхность, использование специальных жестких корсетов) иммобилизации.

Суть срочной медикаментозной терапии заключается в следующем: в первые часы от получения травмы вводится 30–40 мг/кг метилпреднизолона внутривенно болюсно, далее инфузоматом 30–40 мг/сут внутривенно. Далее — терапия, направленная на коррекцию вторичных повреждений, связанных с отеком и воспалением: нестероидные противовоспалительные средства, диуретики, антигистаминные препараты, антибиотики, ноотропы, средства улучшающие кровообращение.

ТЕМА 7

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕВРОЛОГИИ, ЭПИЛЕПСИЯ И СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ

Введение

Эпилепсия и эпилептические синдромы являются актуальной медико-социальной проблемой современной неврологии, что обусловлено высокой распространенностью и гетерогенностью заболевания, существенной долей фармакорезистентных форм эпилепсии (25–30 %), а также социально-психологической дезадаптацией и инвалидизацией пациентов.

В мире эпилепсией страдает около 40 млн человек, при этом число новых случаев ежегодно составляет 2 млн; заболеваемость — 0,5–0,7 на 1 тыс., распространенность — 5–7 случаев на 1 тыс. человек. В 50 % случаях дебют эпилепсии отмечается до десятилетнего возраста, в 66 % заболевание проявляется к 20 годам и в 33 % — в зрелом возрасте.

В Республике Беларусь заболеваемость эпилепсией находится в пределах 0,16–0,17 случаев на 1 тыс. населения.

Эпилептический статус (ЭС) представляет непосредственную угрозу жизни пациента и составляет до 4 % случаев неотложных состояний в неврологии.

Цель:

- обучение студентов понятию об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике, дифференциальной диагностике и лечении пароксизмальных состояний в неврологической практике.

Задачи:

Студент должен знать:

- основные положения этиологии, патогенеза, клиники эпилепсии и эпилептических синдромов;
- классификацию эпилептических припадков и эпилептического статуса;
- план обследования пациентов с эпилепсией, информативность, показания и противопоказания основных методов инструментальной диагностики пациентов при эпилепсии;
- критерии диагностики и оказание медицинской помощи пациентам в состоянии эпилептического статуса.

Студент должен уметь:

- обследовать пациентов с патологией нервной системы;
- проводить топическую и дифференциальную диагностику очаговых неврологических симптомов;
- распознавать симптоматику пароксизмальных состояний в неврологии (эпилепсия и эпилептические синдромы);
- проводить дифференциальную диагностику пароксизмальных состояний в неврологии (эпилепсия и эпилептические синдромы);
- оказывать неотложную помощь при судорожном припадке и эпилептическом статусе;
- трактовать изменения ЭЭГ и анализа ликвора.

Студент должен владеть:

- методологией диагностики, дифференциальной диагностики и лечения пароксизмальных состояний в неврологии (эпилепсия и эпилептические синдромы).

Основные учебные вопросы

Согласно классификации МКБ-10, эпизодические и пароксизмальные расстройства включают в себя следующие нозологии:

- G 40 Эпилепсия.
- G 41 Эпилептический статус.
- G 43 Мигрень.
- G 44 Другие синдромы головной боли.
- G 45 Преходящие транзиторные церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные синдромы.
- G 46 Сосудистые мозговые синдромы при цереброваскулярных болезнях (I60–I67).
- G 47 Расстройства сна.

Основными причинами пароксизмальных состояний в неврологической практике являются: наследственные заболевания, органические поражения нервной системы (травмы, новообразования, сосудистые заболевания и др.), поражения вегетативной нервной системы, соматическая и эндокринная патология, метаболические нарушения, инфекционные заболевания, интоксикации.

Эпилепсия представляет собой группу заболеваний («эпилепсий», или эпилептических синдромов), для каждого из которых характерны определенные этиология, возраст дебюта, типичные изменения ЭЭГ, а также единственным или ведущим признаком которых являются повторяющиеся эпилептические приступы.

Эпилепсию следует диагностировать при возникновении у пациента двух и более неспровоцированных припадков с интервалом не менее 24 ч.

Для развития эпилепсии необходимо наличие стойкого очага повышенной биоэлектрической нейрональной (эпилептической) активности в структурах головного мозга. Биохимической основой эпилептического припадка является избыточное выделение возбуждающих нейротрансмиттеров (аспартата, глутамата и глицина) и недостаток тормозных нейромедиаторов (гамма-аминомасляной кислоты).

При наличии у пациента парциальных припадков и/или фокальных (мультифокальных) изменений ЭЭГ диагностируют парциальную (фокальную) эпилепсию; при генерализованных типах припадков и отсутствии фокальных изменений ЭЭГ — генерализованную.

По этиологическому принципу выделяют идиопатические, симптоматические и криптогенные формы эпилепсии и эпилептических синдромов.

К идиопатическим относят формы болезни без известной или вероятной этиологии, за исключением наследственной предрасположенности. Для большинства этих форм характерны возраст-зависимое начало, определенные клинические проявления, доброкачественные или злокачественные течение и прогноз, отсутствие структурных изменений головного мозга при нейровизуализации.

Симптоматические эпилепсии и синдромы возникают вследствие органического поражения ЦНС (глиоз, кисты, новообразования, мальформации и др.), которое можно выявить методами нейровизуализации.

К криптогенной эпилепсии относят формы заболевания причина которых остается неизвестной. В настоящее время они рассматриваются как вероятно симптоматические.

Международная классификация эпилептических припадков (2010 г.):

1. Генерализованные припадки:

- тонико-клонические (в любой комбинации);
- абсансы: типичные, атипичные, абсансы с особенными чертами (миоклонические абсансы и миоклония век);
 - миоклонические: миоклонические, миоклонические атонические, миоклонические тонические;
 - клонические;
 - тонические;
 - атонические.

2. Фокальные припадки.

3. Неустановленные.

4. Эпилептические спазмы.

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

одного раза в неделю); *частые* — 5–6 и более раз в месяц (чаще одного раза в неделю); *очень частые* — ежедневно.

Парциальные припадки — возникают при вовлечении в патологический процесс одной или нескольких областей одного полушария головного мозга и сопровождаются определенными клиническими и электрофизиологическими проявлениями. Выделяют *простые* (протекают при сохранном сознании пациента) и *сложные* (с нарушением сознания) парциальные эпилептические припадки (таблица 4).

Таблица 4 — Основные клинические проявления 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 (адверсивные припадки); вокализация или внезапная остановка речи (фонаторные припадки); чувство покалывания, ползания мурашек в одной конечности или половине тела; ощущение неприятного вкуса или запаха; светящиеся круги перед глазами, вспышки света; внезапно возникающий кратковременный шум в ушах, звон, скрежет; изменение цвета кожных покровов, пульса, АД, размера зрачков, дискомфорт в эпигастрии (вегетативные припадки). Продолжительность припадка 10–180 с
Сложный парциальный	частично сохранено или нарушено	возможен период предвестников приступа (аура), который проявляется кратковременными различными ощущениями (зрительными, слуховыми, обонятельными и др.); автоматические движения (жевание, глотание, чмоканье, облизывание губ, педалирующие движения ногами, стереотипные движения руками и др.) и вегетативные симптомы (мидриаз, гиперсаливация и др.). Во время могут совершаться относительно элементарные движения (жевание, хлдьба), начатые до приступа. Продолжительность припадка в среднем составляет 2 мин

К *генерализованным* относятся припадки, начальные клинические и электрофизиологические проявления которых свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс обоих полушарий мозга (таблица 5).

Генерализованные тонико-клонические припадки в большинстве случаев протекают в несколько фаз:

- *инициальная фаза (длится несколько секунд)* — характеризуется потерей сознания, легкими двусторонними мышечными подергиваниями, вегетативными проявлениями (расширением зрачков, потливостью);
- *тоническая (длится 10–20 с)* — судорожное напряжение охватывает всю скелетную мускулатуру, преобладая в экстензорах; глаза открыты, глазные яблоки отклонены кнаружи и вверх;

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

Таблица 5 — Клинические 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	нарушено,	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
— атипичные	частично сохранено	

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

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

Объем обязательных диагностических мероприятий при установлении диагноза эпилепсии включают в себя общеклинические лабораторные исследования, ЭЭГ, ЭКГ, ЭхоЭС, консультацию врача-офтальмолога, КТ или МРТ головного мозга с ангиопрограммой.

По показаниям могут выполняться: исследование спинномозговой жидкости, рентгенография органов грудной клетки, консультация врачей психиатра-нарколога и нейрохирурга, суточное ЭЭГ-мониторирование; мониторинг антиконвульсантов крови.

Одним из важных и основных методов диагностики эпилепсии является ЭЭГ. Наиболее типичными вариантами эпилептической активности являются: ост-

рые волны, пики (спайки), комплексы «пик — медленная волна», «острая волна — медленная волна».

Эпилептический статус (ЭС) — ургентное состояние, характеризующееся повторными эпилептическими припадками, в промежутках между которыми пациент не приходит в сознание или длительностью припадка более 30 мин.

Наиболее частым и тяжелым является тонико-клонический эпилептический статус.

Частота встречаемости ЭС составляет около 28 случаев на 100 тыс. населения и 41 на 100 тыс. детского населения. Среди пациентов с эпилепсией ЭС развивается у 5 % взрослых и 20 % детей.

ЭС, как и эпилепсия, может быть идиопатическим (истинным) и симптоматическим.

Основными причинами истинного ЭС могут быть: нарушение приема или отмена противосудорожных препаратов; особенности течения эпилепсии; присоединение или декомпенсация сопутствующих соматических и/или неврологических заболеваний.

Симптоматический ЭС может развиваться при ЧМТ; опухоли мозга или другом его объемном образовании; ОНМК; воспалительных заболеваниях ЦНС; рубцово-спаечных процессах, ведущих к нарушению церебральной ликвородинамики; острых интоксикациях; дисметаболических нарушениях (сахарный диабет, алкогольная абстиненция, порфирия, острая надпочечниковая или тиреоидная недостаточность, уремия, эклампсия, и др.); инфекционных заболеваниях, особенно протекающих с тяжелой интоксикацией и гипертермией.

В 25 % случаев ЭС выявить его причину не удастся. У некоторых пациентов ЭС является дебютом эпилепсии.

Классификация ЭС по МКБ-10:

G 41 *Эпилептический статус.*

G 41.0 Эпилептический статус grand mal (судорожных припадков).

Тонико-клонический эпилептический статус.

Исключена: Эпилепсия парциальная непрерывная [Кожевникова] (G40.5).

G 41.1 Эпилептический статус petit mal (малых припадков).

Эпилептический статус абсансов.

G 41.2 Сложный парциальный эпилептический статус.

G 41.8 Другой уточненный эпилептический статус.

G 41.9 Эпилептический статус неуточненный.

По типу эпилептических припадков выделяют:

1. Генерализованный ЭС.

1.1. Судорожный (тонико-клонический; тонический; клонический; миоклонический).

- 1.2. Бессудорожный (статус абсансов (пик-волновой ступор).
2. Парциальный ЭС.
 - 2.1. Статус простых парциальных приступов (соматомоторный (джексоновский); соматосенсорный; при кожевниковской эпилепсии).
 - 2.2. Афатический.
 - 2.3. Статус сложных парциальных приступов («психомоторный»).
3. Статус псевдоэпилептических припадков.

Стадии ЭС (Е.Trinka et al, 2012)

Название стадии	Время от начала ЭС
Ранний ЭС	5–10 мин
Развернутый ЭС	10–30 мин
Рефрактерный ЭС	30–60 мин
Супер-рефрактерный ЭС	> 24 ч

Наиболее частым и тяжелым является тонико-клонический ЭС.

Такое состояние требует проведения неотложной терапии, ввиду угрозы гибели нейронов головного мозга вследствие выброса возбуждающих аминокислот и вторичных метаболических расстройств. Через 60 мин от начала ЭС повреждения ЦНС становятся необратимыми.

Смертность при ЭС в условиях отсутствия специализированной помощи достигает 50 %, а при своевременной терапии — 5–12 %.

Осложнениями ЭС могут быть дыхательная недостаточность; отек легких, легочная гипертензия; аспирация, пневмония; трахеобронхиальная гиперсекреция и обструкция; гипотония; гипертония; сердечная недостаточность; тахи- и брадиаритмия, остановка сердца; ОГМ; интракраниальная гипертензия; ОНМК; электролитные нарушения; гипогликемия; острые почечная и печеночная недостаточности; ДВС-синдром; переломы; инфекции кожи, легких, мочевыводящих путей, рабдомиолиз.

Неотложная помощь при эпилептическом статусе:

- Мероприятия по предупреждению аспирации, травмы головы и туловища.
- Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, подача кислорода через назальный зонд со скоростью 2–4 л/мин.
- Установка назогастрального зонда, мочевого катетера.
- Коррекция гиповолемии: натрия хлорид, электролиты (натрия ацетат/ натрия хлорид/калия хлорид)(ацесоль); электролиты (натрия хлорид/калия хлорид/кальция хлорид)(Рингер); раствор глюкозы 40 %; пациентам с алкогольной зависимостью, истощенным пациентам, беременным — раствор глюкозы 40 % с тиамином.

Лечение раннего периода судорожного эпилептического статуса (в первые 5–20 мин):

— противоэпилептические средства: диазепам внутривенно;

— снотворные средства: мидазолам внутримышечно.

Вторая фаза лечения судорожного эпилептического статуса (20–40 минут судорожной активности):

— противоэпилептические средства: вальпроевая кислота внутривенно.

Рефрактерный эпилептический статус (40 и более минут судорожной активности) — третья фаза терапии: повторно вальпроевая кислота внутривенно.

При отсутствии эффекта от проводимого лечения перевод на ИВЛ:

— препараты для общей анестезии: тиопентал, пропофол внутривенно.

— снотворные средства: мидазолам внутривенно не менее 24 ч.

Во время введения тиопентала или пропанола пролонгированного действия продолжают терапию противоэпилептическими средствами: фенитоин, фенобарбитал, вальпроевая кислота энтерально (через зонд).

Суперрефрактерный судорожный эпилептический статус:

— препараты для общей анестезии: тиопентал, пропофол, кетамин внутривенно;

— снотворные средства: мидазолам внутривенно;

— в качестве противоэпилептических средств: два средства 2-й и 3-й линии в высоких дозах;

— нейропротекторная терапия: магния сульфат внутривенно.

Лечение абсансного эпилептического статуса:

— противоэпилептические средства: диазепам внутривенно однократно, вальпроевая кислота внутривенно при отсутствии эффекта с последующим введением препарата через 3 ч, затем каждые 6 ч.

Лечение сложного парциального эпилептического статуса:

— противоэпилептические средства: диазепам внутривенно однократно, вальпроевая кислота внутривенно, энтерально противоэпилептические средства.

Рефрактерный сложный парциальный эпилептический статус, обусловленный аутоиммунным энцефалитом:

— плазмаферез;

— иммуноглобулин человека нормальный внутривенно;

— витамины: тиамин;

— нейропротекторная терапия: этилметилгидроксипиридина сукцинат, метилэтилпиридинола гидрохлорид;

— противоотечная терапия: плазмозамещающие и перфузионные растворы: растворы с осмодиуретическим действием: маннитол, сормантол;

— мочегонные средства: фуросемид.

По показаниям: гипотензивная, антибактериальная терапия.

ТЕМА 8

УРГЕНТНЫЕ СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕ МИАСТЕНИЮ И МИОПЛЕГИИ

Введение

Миастения является одной из распространенных аутоиммунных патологий. Несмотря на существование относительно эффективного лечения, всегда имеет место угроза развития кризовых состояний в виде быстрой и резкой декомпенсации заболевания.

Миастенические кризы сопровождаются развитием генерализованной мышечной слабости, нарушениями дыхания, представляют угрозу жизни пациента и требуют проведения экстренных лечебных мероприятий.

Пароксизмальные миоплегии являются разновидностью метаболической миопатии, проявляющейся приступами внезапной мышечной слабости, требующей своевременной диагностики и неотложной терапии.

Цели занятия:

- оценка неотложных состояний, которые могут быть в клинике миастении и пароксизмальных миоплегий;
- составление алгоритма обследования и тактики ведения при впервые выявленных миастении и пароксизмальных миоплегиях;
- оказание помощи при миастенических кризах и миоплегических приступах.

Задачи студента на данном занятии следующие:

- определить основные положения этиологии, патогенеза, клиники миастении и пароксизмальных миоплегий;
- изучить классификацию и критерии диагностики кризов при миастении;
- определить назначение, информативность, показания для основных методов инструментальной диагностики миастении и пароксизмальных миоплегий;
- оказать медицинскую помощь пациентам при миастеническом, холинергическом кризах и миоплегических приступах.

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 внутрисерепной гипертензии;
- трактовка изменений спинномозговой жидкости;
- трактовка и знание диагностических возможностей метода энцефалографии.

Студент должен владеть навыками распознавания и дифференциальной диагностики миастенических, холинергических, смешанных кризов и миоплегических приступов; определять тактику ведения пациента при впервые выявленном миастеническом и холинергическом кризах; оказывать медицинскую помощь при миастенических кризах и миоплегических приступах.

Основные учебные вопросы

Миастения представляет собой классическое аутоиммунное заболевание, в патогенезе которого ведущим звеном является выработка аутоантител к различным антигенам периферического нейромоторного аппарата.

Основными клиническими симптомами нарушения нервно-мышечной передачи являются патологическая слабость и утомляемость различных мышечных групп, в т. ч. дыхательной и бульбарной мускулатуры.

Развитие миастении возможно в любом возрасте. До 40 лет заболевание чаще встречается у женщин, с пиком заболеваемости 18–25 лет; после 60 лет чаще болеют мужчины. В РБ в последние годы заболеваемость миастенией составляет около 5,42 случая на 1 млн. населения, а распространенность — 107,8 случая на 1 млн населения.

Основой патогенеза заболевания является образование аутоантител и аутореактивных Т-клеток к антигенным мишеням постсинаптической мембраны синапса и миоцитов: ацетилхолиновым рецепторам (АХР), мышечной специфической тирозинкиназе (MuSK), рианодиновым рецепторам (RyR), титин-протеину и другим белкам мышечных клеток.

Классификация миастении может быть проведена с учетом следующих критериев:

1. Возрастной критерий:

- транзиторная неонатальная миастения (в результате проникновения антител от матери к плоду через плаценту);

- ювенильная миастения (до 18 лет);

- миастения взрослых (после 18 лет);

2. Характер течения:

- миастенические эпизоды (транзиторные двигательные расстройства с полным восстановлением вне обострения);

- стационарное течение (клинические симптомы сохраняются неизменными на протяжении многих лет без изменений);

- прогрессирующее (необратимое усугубление симптомов заболевания, без эпизодов восстановления двигательных функций);

- злокачественное течение (острое начало и неуклонно прогрессирующее быстрое течение заболевания).

3. Распространенность мышечной слабости:

- глазная форма (характерна асимметричность глазодвигательных расстройств и слабость одних мышц глаза при сохранности функций других);

- глоточно-лицевая форма (характеризуется нарушениями глотания (попадание жидкости в нос, затруднение прохождения комка пищи), звучности голоса и жевания; возможна слабость мимических мышц);

- скелетно-мышечная форма (проявляется слабостью мышц туловища и проксимальных отделов конечностей, походка приобретает черты «утиной» (миопатической), пациенты испытывают затруднения при переходе из горизонтального положения в вертикальное);

- генерализованная миастения (сочетает признаки вышеуказанных форм).

4. Тяжесть миастенических расстройств (Myasthenia Gravis Foundation of America, 2001):

1 — изолированная слабость только окулярных мышц, во всех других мышцах сила нормальная.

2А — преобладание легкой слабости мышц туловища либо проксимальных отделов конечностей, либо и того и другого. Возможно легкое поражение бульбарной мускулатуры и слабость окулярных мышц любой степени выраженности.

2В — преобладание легкой слабости бульбарной и дыхательной мускулатуры либо и того и другого. Также могут быть легкое вовлечение мышц туловища либо проксимальных отделов конечностей и слабость окулярных мышц любой степени выраженности.

3А — преобладание умеренной слабости мышц туловища либо проксимальных отделов конечностей, либо и того и другого. Также могут быть

умеренное вовлечение в процесс бульбарной и дыхательной мускулатуры и слабость окулярных мышц любой степени выраженности.

3В — преобладание умеренной слабости бульбарной и дыхательной мускулатуры либо и того и другого. Также возможны легкое или умеренное вовлечение мышц туловища либо проксимальных отделов конечностей и слабость окулярных мышц любой степени выраженности.

4А — преобладание выраженной слабости мышц туловища либо проксимальных отделов конечностей, либо и того и другого. Также может быть умеренное вовлечение в процесс бульбарной и дыхательной мускулатуры и слабость окулярных мышц любой степени выраженности.

4В — преобладание выраженной слабости бульбарной и дыхательной мускулатуры. Также возможны легкое, умеренное или тяжелое вовлечение мышц туловища либо проксимальных отделов конечностей и слабость окулярных мышц любой степени выраженности.

5 — миастенический, холинергический и смешанный кризы с интубацией (с механической вентиляцией/без таковой), кроме случаев обычных послеоперационных вмешательств.

5. Обратимость симптомов под влиянием АХЭП:

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

6. Состояние вилочковой железы:

- тимомогенная миастения — при наличии тимомы (доброкачественной, злокачественной);
- тимогенная миастения — при гипер-, нормо- или гипоплазии вилочковой железы.

Диагноз миастении устанавливают с учетом:

— особенностей клинической картины (усугубление мышечной слабости после физической нагрузки и регресс после отдыха; одновременное вовлечение мышц, иннервируемых различными периферическими нервами; отсутствие чувствительных нарушений);

— результатов прозеринового пробы (прозерин (неостигмин), 1,5 мл 0,05 % раствора вводят подкожно при весе больного 50–60 кг, в дозе 2,0 мл — при весе 60–80 кг и 2,5 мл — при весе от 80 до 100 кг. Оценка теста проводится через 30–40 мин после введения препарата. При полной компенсации двигательных нарушений проба оценивается как позитивная. При частичной компенсации — сомнительная, при отсутствии — негативная. При возникновении мускариновых эффектов антихолинэстеразных препаратов после оценки эффективности теста вводят 0,1 % раствор атропина 0,2–0,5 мл).

— электронейромиографического исследования (выявление снижения амплитуды суммарного потенциала действия (М-декремент) при ритмической стимуляции с частотой 3гц);

— иммунологического исследования (выявление антител к ацетилхолиновым рецепторам (АХР), мышечной специфической тирозинкиназе (MuSK), потенциал-зависимым кальциевым каналам (RyR), титин-протеину);

— КТ/МРТ органов переднего средостения с целью визуализации вилочковой железы.

В отдельные периоды течения миастении возможно возникновение «кризов» — быстро развивающихся угрожающих жизни нарушений глотания и дыхания, а также нарушение проходимости дыхательных путей из-за скопления трахеобронхиального секрета, что может привести к дыхательной недостаточности и иногда смерти пациента (таблица 6).

Выделяют миастенический, холинэргический и смешанный кризы.

Миастенический криз (МК) может являться результатом прогрессирования аутоиммунных нарушений при неизменной дозе принимаемых АХЭП; недостатка АХЭП; присоединения соматической патологии (грипп, пневмония, интоксикации и др.), либо приемом препаратов, усугубляющих нервно-мышечное проведение (миорелаксанты, транквилизаторы).

В основе возникновения холинэргического криза (ХК) лежит избыточная активация никотиновых и мускариновых холинорецепторов вследствие передозировки АХЭП.

Частота встречаемости МК составляет около 27–30 %, холинэргического — 3 %.

Таблица 6 — Особенности клинического течения миастенического и холинэргического кризисов

Миастенический криз	Холинэргический криз
Быстрое развитие (часы, минуты)	Медленное развитие (сутки и более)
Выраженная слабость скелетной мускулатуры с прогрессирующими дыхательными, сердечно-сосудистыми, бульбарными нарушениями, глазодвигательные нарушения, диплопия, психомоторное возбуждение, нарушение сознания (сопор, кома)	
М-холинэргические (вегетативные) симптомы	
Бледность и сухость кожных покровов и слизистых оболочек, мидриаз, гипосаливация, тахикардия, повышение АД, задержка мочеиспускания, ослабление перистальтики кишечника	Влажность и гиперемия кожных покровов, миоз, гиперсаливация, гипергидроз, слезотечение, бронхорея, ринорея, брадикардия, снижение АД, учащенное мочеиспускание, полиурия, усиление перистальтики кишечника, тошнота, рвота, диарея, кишечная колика
Н-холинэргические симптомы	
Отсутствие фасцикуляций; улучшение состояния на фоне введения АХЭП	Фасцикуляции, тремор, крампи; парадоксальное снижение мышечной силы в ответ на введение обычной или увеличенной дозы АХЭП

Наиболее часто при миастении развивается *смешанный криз (СК)*.

Течение СК включает 2 фазы: миастеническую и холинэргическую, интервал между которыми может быть непродолжительным и составлять 2–3 ч.

Для миастенической фазы СК характерны генерализация двигательных нарушений, нарастание дыхательных и бульбарных расстройств и положительная реакция на введение АХЭП.

Холинэргическая фаза проявляется вегетативными симптомами ХК и резким снижением эффективности АХЭП.

СК является самой частой причиной летального исхода при миастении.

Лечение кризовых состояний при миастении

При развитии МК: неостигмин 1,5–2,5 мл 0,05 % раствора подкожно, при отсутствии эффекта перевод на ИВЛ.

При развитии ХК и СК: перевод на ИВЛ по показаниям.

- Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, подача кислорода через назальный зонд со скоростью 2–4 л/мин.

- Поднятие головного конца кровати на 30 °С.

- Установка назогастрального зонда, мочевого катетера.

- Отмена парасимпатомиметических средств (пиридостигмин, неостигмин).

- Назначение пульс-терапии глюкокортикостероидами (500–1000 мг метилпреднизолона внутривенно капельно).

- После экстубации — метилпреднизолон, преднизолон внутрь в дозе 1 мг/кг.

- Плазмаферез.

- Иммуноглобулин человека нормальный (0,4 г/кг/сут в/в).

- Коррекция гиповолемии: натрия хлорид.

- При восстановлении спонтанного адекватного дыхания пациента отключают от аппарата ИВЛ (но не экстубируют!) и продолжают введение неостигмина каждые 4–6 ч с экстубацией через сутки наблюдения при сохранении адекватного дыхания.

- При отсутствии реакции на введение неостигмина (неадекватном дыхании) продолжают ИВЛ. Неостигминовый тест повторяют 1 раз в сутки.

- По показаниям: антибактериальная терапия.

Периодические параличи

Периодические параличи (пароксизмальные миоплегии) — группа редких наследственных аутосомно-доминантных заболеваний, основой патогенеза которых является патология саркоплазматических ионных каналов.

В зависимости от концентрации калия в плазме, провоцирующих факторов, длительности и частоты приступов, выделяют гиперкалиемический периодический паралич (очень редко встречается семейная нормокалиемическая форма) и гипокалиемический периодический паралич.

Кроме того, периодический паралич может быть вторичным, вследствие потери калия с мочой или его избыточным выведением из ЖКТ, при тиреотоксикозе, почечной или надпочечниковой недостаточности.

Гиперкалиемический периодический паралич (болезнь Гамсторп) и миотонию относят к группе натриевых каналопатий, а гипокалиемический периодический паралич — к группе кальциевых каналопатий.

Дебют заболевания приходится на детский и юношеский возраст и проявляется приступами обратимого, преимущественно проксимального вялого паралича конечностей, возникающего после физической нагрузки в состоянии покоя. Сознание пациентов во время приступов не нарушено.

При болезни Гамсторп слабости могут предшествовать парестезии лица и конечностей, характерны миотония век, языка, мышц предплечья и большого пальца. Приступы слабости могут варьировать от легкого пареза до полного вялого паралича различной продолжительности (от нескольких минут до нескольких часов) и частоты. Дыхательные и краниальные нарушения встречаются редко.

Во время приступа у 50 % пациентов повышено содержание калия в плазме; на ЭМГ наблюдается снижение амплитуды суммарного мышечного потенциала действия.

Обычно приступы слабости при гиперкалиемическом периодическом параличе кратковременны и не требуют интенсивной терапии.

При развернутом тяжелом приступе и угрожающей жизни гиперкалиемии возможно внутривенное введение 40 % раствора глюкозы (до 40 мл) или 5–20 мл 10 % раствора глюконата кальция, иногда дополнительно — ингаляция адреномиметика (сальбутамол). Профилактическое лечение включает диету с низким содержанием калия, ежедневный прием тиазидовых диуретиков (гидрохлортиазида) или ацетазоламида (диакарб).

При семейном гипокалиемическом параличе на поздних стадиях возможно развитие тяжелой прогрессирующей миопатии с преимущественным вовлечением мышц проксимальных отделов конечностей.

В тяжелых случаях слабость может вовлекать глазодвигательные, бульбарные и дыхательные мышцы. Начало и окончание приступов как правило внезапное, продолжительность 2–12 ч (иногда до 3 сут).

Во время приступа снижается уровень калия в крови, возможны изменения ЭКГ (брадикардия, уплощение зубца *T*, увеличение интервалов *P–R* и *Q–T*) и ЭМГ (снижение амплитуды суммарного мышечного потенциала действия).

Лечение приступов включает назначение препаратов калия (2–10 г хлорида калия, при необходимости с повторным введением каждые 30 мин под контролем ЭКГ и уровня калия в крови).

Профилактическое лечение: диета с низким содержанием натрия и углеводов; ежедневный прием ацетазоламида (диакарб) либо спиронолактона.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Галиновская, Н. В.* Психовегетативный статус при ишемических повреждениях головного мозга: монография / Н. В. Галиновская, Н. Н. Усова, Л. А. Лемешков. — Гомель: ГомГМУ, 2015. — 227 с.

2. *Гусев, Е. И.* Неврология и нейрохирургия: учебник / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд. — М., 2000, 2013 — 656 с.

3. *Латышева, В. Я.* Методика составления медицинской карты стационарного пациента с заболеваниями и травмами нервной системы: учеб.-метод. пособие / В. Я. Латышева. — Гомель: ГомГМУ, 2013. — 31 с.

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

5. *Латышева, В. Я.* Ситуационные задачи по неврологии и нейрохирургии для самостоятельной работы студентов: учеб.-метод. пособие / В. Я. Латышева, В. И. Курман, Н. Н. Усова. — Гомель: ГомГМУ, 2017. — 55 с.

6. *Пашков, А. А.* Неврология и нейрохирургия: пособие / А. А. Пашков. — Витебск, 2016. — 190 с.

7. Тестовые задания по общей и частной неврологии и нейрохирургии: учеб.-метод. пособие / В. Я. Латышева [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2013. — 38 с.

8. *Федулов, А. С.* Неврология и нейрохирургия: учеб. пособие: в 2 ч. / А. С. Федулов. — Минск: Новое знание, 2015. — Ч. 1: Пропедевтика и семиотика поражений нервной системы. — 302 с.

Учебное издание

Латышева Валентина Яковлевна
Усова Наталья Николаевна
Курман Валентина Ильинична и другие

**НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ
В НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ**

Учебно-методическое пособие

Редактор *Т. М. Кожемякина*
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 20.02.2020.

Формат 60×84^{1/16}. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Гаймс».
Усл. печ. л. 5,93. Уч.-изд. л. 6,48. Тираж 150 экз. Заказ № 110.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.