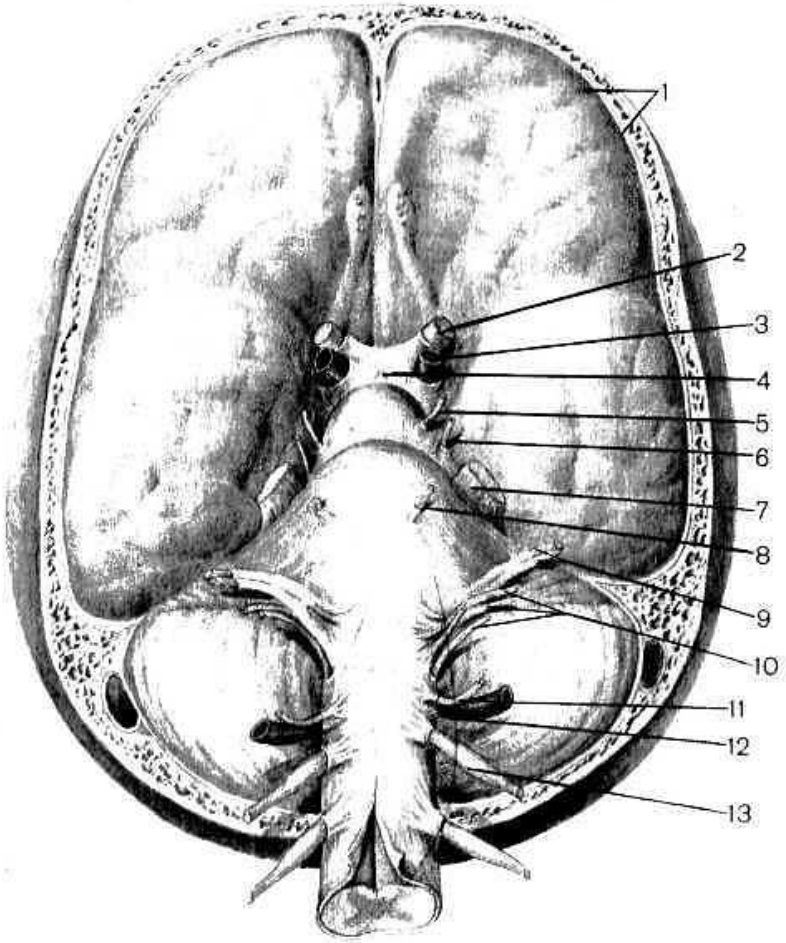
Оболочки головного мозга

Головной мозг окружен тремя мозговыми оболочками. Эти соединительнотканные листки покрывают головной мозг, а в области большого затылочного отверстия переходят в оболочки спинного мозга. Самая наружная из этих оболочек— твердая оболочка головного мозга. За ней следует средняя — паутинная, а кнутри от нее находится внутренняя мягкая (сосудистая) оболочка головного мозга, прилежащая к поверхности мозга.

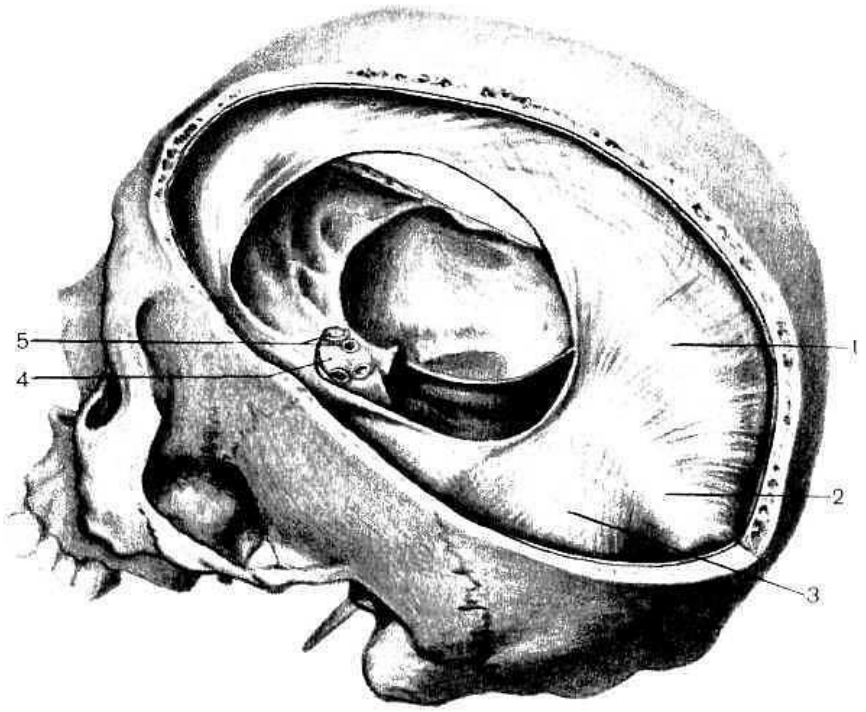
Твердая оболочка головного мозга. Эта оболочка отличается от двух других особой плотностью, прочностью, наличием в своем составе большого количества коллагеновых и эластических волокон. Выстилая изнутри полость черепа, твердая оболочка головного мозга является одновременно надкостницей внутренней поверхности костей мозгового отдела черепа. С костями свода (крыши) черепа твердая оболочка головного мозга связана непрочно и легко от них отделяется. В области основания черепа оболочка прочно сращена с костями, особенно в местах соединения костей друг с другом и в местах выхода из полости черепа черепных нервов. Твердая оболочка на некотором протяжении окружает нервы, образуя их влагалища, и срастается с краями отверстий, через которые эти нервы покидают полость черепа.



Рельеф твердой оболочки головного мозга и места выхода черепных нервов; вид снизу. 1—dura mater encephali [cranialis]; 2 — n. opticus; 3— a. carotis interna; 4 — infundibulum; 5 — n. oculomotorius; 6—n. trochlearis; 7 — n. trigeminus; 8 — n. abducens; 9—n. facialis et n. vestibulocochlearis; 10—nn. glossopharyn-geus, vagus et accessorius; 11 —n. hypoglossus; 12 — a. vertebralis; 13 — n. spinalis.

На внутреннем основании черепа (в области продолговатого мозга) твердая оболочка головного мозга срастается с краями большого затылочного отверстия и продолжается в твердую оболочку спинного мозга. Внутренняя поверхность твердой оболочки,

обращенная в сторону мозга (к паутинной оболочке), гладкая. В некоторых местах твердая оболочка головного мозга расщепляется и внутренний ее листок (дупликатура) глубоко впячивается в виде отростков в щели, отделяющие друг от друга части мозга.



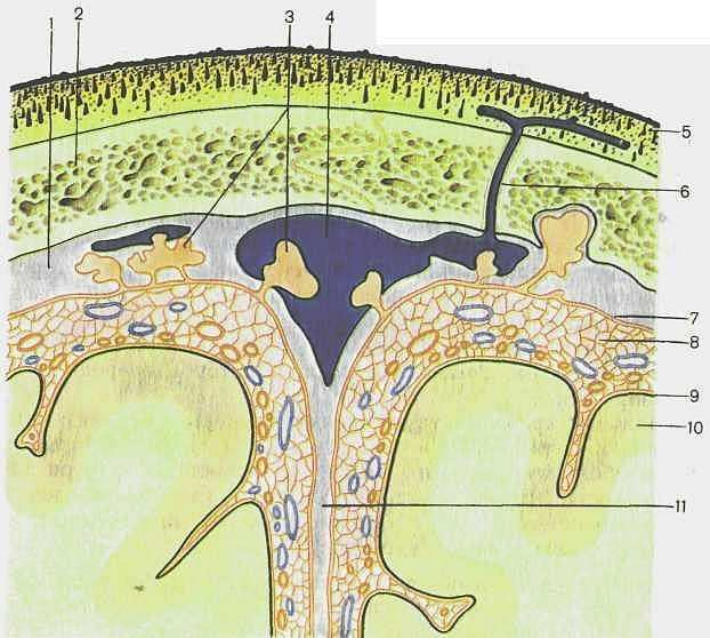
Твердая оболочка головного мозга. 1 — falx cerebri; 2 — sinus rectus; 3 — tentorium cerebelli; 4 — diaphragma sellae; 5 — n. opticus et a. carotis interna.

Самым крупным отростком твердой оболочки головного мозга является расположенный в сагиттальной плоскости и проникающий в продольную щель большого мозга между правым и левым полушариями серп большого мозга (большой серповидный отросток), *falx cerebri.* Это тонкая серповидно изогнутая пластинка твердой оболочки, которая в виде двух листков проникает в продольную щель большого мозга. Не достигая мозолистого тела, эта пластинка отделяет друг от друга правое и левое полушария большого мозга. В расщепленном основании серпа большого мозга, которое по своему направлению соответствует борозде верхнего сагиттального синуса свода черепа, залегает верхний сагиттальный синус. В толще свободного края серпа большого мозга также между двумя его листками находится нижний сагиттальный синус. Спереди серп большого мозга сращен с петушиным гребнем решетчатой кости. Задний отдел серпа на уровне внутреннего затылочного выступа срастается с наметом мозжечка. По линии сращения задненижнего края серпа большого мозга и намета мозжечка в расщеплении твердой оболочки головного мозга находится прямой синус, соединяющий нижний сагиттальный синус с верхним сагиттальным, поперечным и затылочным синусами.

Намет (палатка) **мозжечка,** *tentorium cerebelli,* нависает в виде двускатной палатки над задней черепной ямкой, в которой лежит мозжечок. Проникая в поперечную щель большого мозга, намет мозжечка отделяет затылочные доли от полушарий мозжечка. Передний край намета мозжечка неровный. Он образует вырезку намета, *incisura tentorii,* к которой спереди прилежит ствол мозга.

Латеральные края намета мозжечка сращены с верхним краем пирамид височных костей. Сзади намет мозжечка переходит в твердую оболочку головного мозга, выстилающую изнутри затылочную кость. В месте этого перехода твердая оболочка головного мозга образует поперечный синус, прилежащий к одноименной борозде затылочной кости.

Серп мозжечка (малый серповидный отросток), *fdlx cerebelli,* подобно серпу большого мозга, расположен в сагиттальной плоскости. Передний его край свободен и проникает между полушариями мозжечка. Задний край серпа мозжечка продолжается вправо и влево во внутренний листок твердой оболочки головного мозга на протяжении от внутреннего затылочного выступа вверху до заднего края большого затылочного отверстия внизу. В основании серпа мозжечка образуется затылочный синус.
Диафрагма (турецкого) **седла,** *diaphragma sellae,* представляет собой горизонтально расположенную пластинку с отверстием в центре, натянутую над гипофизарной ямкой и образующую ее крышу. Под диафрагмой седла в ямке располагается гипофиз. Через отверстие в диафрагме гипофиз с помощью воронки соединяется с гипоталамусом.
Синусы твердой оболочки головного мозга. Синусы (пазухи) твердой оболочки головного мозга, образованные за счет расщепления оболочки на две пластинки, являются каналами, по которым венозная кровь оттекает от головного мозга во внутренние яремные вены



Взаимоотношение оболочек головного мозга и верхнего сагиттального синуса со сводом черепа и поверхностью головного мозга; разрез во фронтальной плоскости (схема).
1 — dura mater; 2- calvaria; 3 — granulationes arachnoidales; 4 — sinus sagittalis superior; 5 — cutis; 6 — v. emissaria; 7 — arachnoidea; 8 — cavum subarachnoidale [cavitas subarachnoidalis]; 9 — pia mater; 10 — encephalon; 11 — falx cerebri.

Листки твердой оболочки, образующие синус, туго натянуты и не спадаются. Поэтому на разрезе синусы зияют; клапанов синусы не имеют. Такое строение синусов позволяет венозной крови свободно оттекать от головного мозга независимо от колебания внутричерепного давления. На внутренних поверхностях костей черепа, в местах расположения синусов твердой оболочки, имеются соответствующие борозды.

Паутинная оболочка головного мозга. Эта оболочка располагается кнутри от твердой оболочки головного мозга. Тонкая, прозрачная паутинная оболочка в отличие от мягкой оболочки (сосудистой) не проникает в щели между отдельными частями мозга и в борозды полушарий. Она покрывает головной мозг, переходя с одной части мозга на другую, и ложится над бороздами. От мягкой оболочки головного мозга паутинная отделена **подпаутинным** (субарахноидальным)**пространством**, в котором содержится спинномозговая жидкость. В местах, где паутинная оболочка располагается над широкими и глубокими бороздами, подпаутинное пространство расширено и образует большей или меньшей величины **подпаутинные цистерны**.
Над выпуклыми частями мозга и на поверхности извилин паутинная и мягкая оболочки плотно прилежат друг к другу. В таких участках подпаутинное пространство значительно суживается, превращаясь в капиллярную щель.

Наиболее крупными подпаутинными цистернами являются следующие.

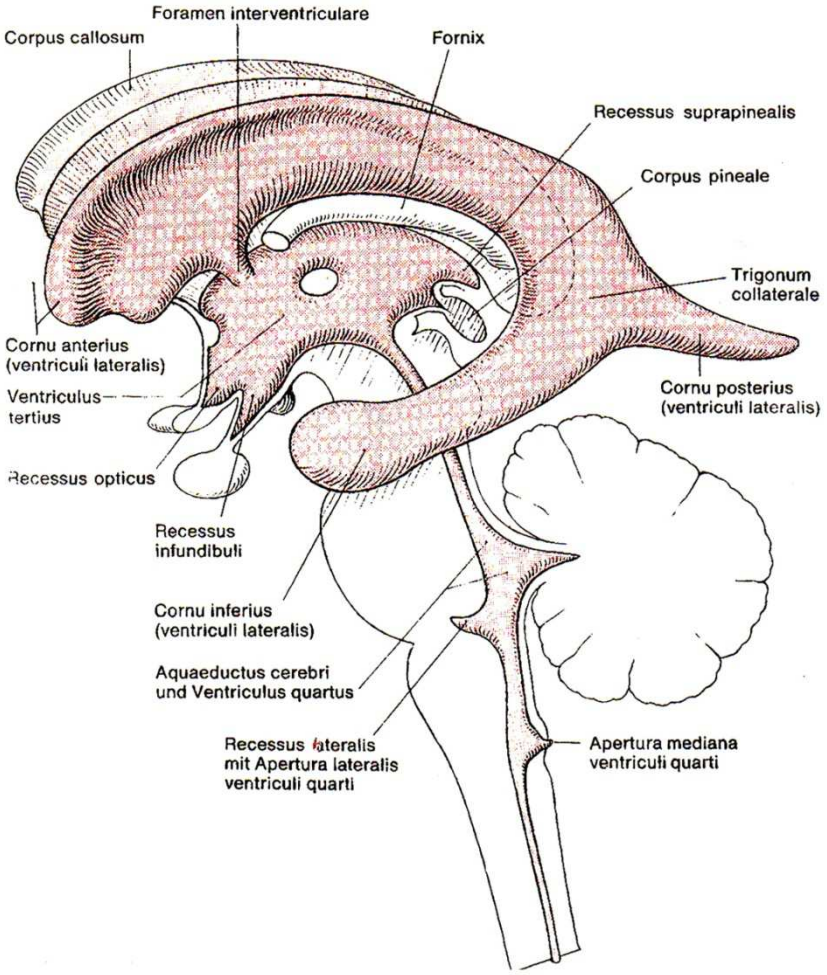
1. *Мозжечково-мозговая цистерна, clsterna cerebellomedulla ris,* расположена между продолговатым мозгом вентрально и мозжечком дорсально. Сзади она ограничена паутинной оболоч кой. Это наиболее крупная из всех цистерн.
2. *Цистерна латеральной ямки большого мозга, cisterna fos sae laterdlls cerebri,* находится на нижнебоковой поверхности полушария большого мозга в одноименной ямке, что соответст вует передним отделам латеральной борозды полушария большого мозга.
3. *Цистерна перекреста, cisterna chiasmatis,* расположена на основании головного мозга, кпереди от зрительного перекреста.
4. *Межножковая цистерна, cisterna interpeduncularis,* определяется в межножковой ямке между ножками мозга, книзу (кпереди) от заднего продырявленного вещества.

Подпаутинное пространство головного мозга в области большого затылочного отверстия сообщается с подпаутинным пространством спинного мозга. В области спинного мозга на Уровне II поясничного позвонка субарахноидальное пространство образует конечную цистерну (cisterna terminalis) в которой находятся корешки спинного мозга. У новорожденного конец спинного мозга находится на уровне III поясничного позвонка. Паутинная оболочка соединяется с лежащей на поверхности мозга мягкой оболочкой многочисленными тонкими пучками коллагеновых и эластических волокон. Вблизи синусов твердой оболочки головного мозга паутинная оболочка образует своеобразные выпячивания — **грануляции паутинной оболочки,** *granulationes arachnoideae* (пахионовы грануляции). Эти выпячивания вдаются в венозные пазухи и боковые лакуны твердой оболочки. На внутренней поверхности костей черепа, в месте расположения грануляций паутинной оболочки, имеются вдавления — ямочки грануляций. Грануляции паутинной оболочки являются органами, где осуществляется отток спинномозговой жидкости в венозное русло.

Мягкая (сосудистая) **оболочка головного мозга**. Это самая внутренняя оболочка мозга. Она плотно прилежит к наружной поверхности мозга и заходит во все щели и борозды. Мягкая оболочка состоит из рыхлой соединительной ткани, в толще которой располагаются кровеносные сосуды, направляющиеся к головному мозгу и питающие его.

Цереброспинальная жидкость содержится в 4-х желудочках головного мозга и центральном канале спинного мозга. Желудочковая система состоит двух боковых желудочков, III, IV желудочка. Боковые желудочки расположены в полушариях мозга и состоят из переднего рога, который соответствует лобной доле, тела желудочка, расположенного в глубине теменной доли, заднего рога, расположенного в затылочной доле, нижнего рога, расположенного в височной доле. В передних отделах боковых желудочков расположены межжелудочковые отверстия Монро, через которые они сообщаются с III желудочком; III желудочек расположен между зрительными буграми, дном его является гипоталамическая область. Посредством сильвиева водопровода III желудочек соединяется с IV желудочком, IV желудочек соответствует дну ромбовидной ямки. Через боковые отверстия IV желудочек посредством отверстий Люшка соединяется с субарахноидальным пространством, через отверстия Мажанди соединяется с большой цистерной. Продолжением IV желудочка является центральный спинномозговой канал. Спинномозговая жидкость, заполняющая подпаутинное пространство, продуцируется сосудистыми сплетениями желудочков мозга. Из боковых желудочков через правое и левое межжелудочковые отверстия спинномозговая жидкость поступает в **III** желудочек, где также имеется сосудистое сплетение. Из **III** желудочка через водопровод мозга спинномозговая жидкость попадает в IV желудочек, а из него через непарное отверстие в

задней стенке и парную латеральную апертуру в мозжечково-мозговую цистерну подпаутинного пространства.



Желудочковая система.

Продукция ЦСЖ и ее резорбция в норме сбалансированы. В норме секреция ликвора совершается со скоростью 0,35 мл/мин или 20 мл в час. В сутки, таким образом, продуцируется около 500 – 700 мл ликвора. Общее количество спинномозговой жидкости у взрослого 120-150 мл, у новорожденного 15-20 мл. Цереброспинальная жидкость продуцируется сосудистыми сплетениями боковых желудочков, всасывается венами мягких мозговых оболочек. В течение суток ликвор обменивается 4-5 раз, процесс образования и всасывания ликвора непрерывный. Циркуляция ликвора зависит от пульсации мозга, дыхания, движений головы, интенсивности процессов продукции и всасывания жидкости.

Физиологическое значение спинномозговой жидкости:

1. Механическая защита мозга от толчков и сотрясений (является гидравлической подушкой мозга).
2. Регуляция процессов всасывания питательных веществ нервными клетками, поддержание в них постоянного онкотического и осмотического равновесия.
3. Принимает участие в регуляции кровообращения в полости черепа и позвоночника.
4. Отработанные мозговой тканью продукты обмена выводятся с ликвором в венозное русло.

5. Ликвор является составной частью гематоэнцефалического барьера и обладает бактерицидными свойствами, является системы организма.
6. Ликвор участвует в нейрогуморальной регуляции: транспорт гормонов эндокринных желез из гипоталамуса, гипофиза.

Люмбальная пункция – наиболее безопасный метод получения ликвора.
Производится в положении больного лежа на боку с согнутыми в тазобедренных И коленных суставах ногами, голова пригнута до соприкосновения подбородка с грудиной. Такое положение применяется для чтобы выступали остистые отростки Поясничных позвонков, и увеличивалось расстояние между ними. Для определения места прокола проводится воображаемая линия Якоби (соединяет наиболее возвышающиеся точки гребней подвздошных костей). Она проходит в промежутке между остистыми отростками позвонков LIII - LIV. Здесь нет спинного мозга, а в конечной цистерне плавают корешки спинномозговых нервов (конский хвост). Специальной иглой с мандреном после обработки кожи и местного обезболивания прокалывают кожу, связки, твердую мозговую оболочку, после которой ощущается «провал» иглы, и начинает выделяться ликвор (у взрослых прокол производится на глубине 4-7 см, у детей до 3 см.).
Манометрической трубкой измеряют давление ликвора. В норме в положении лежа оно составляет от 100-180 мм. вод. ст. При подозрении на блок субарахноидального пространства проводятся ликвородинамические пробы, которые основаны на взаимосвязи между венозным и ликворным давлением.
Проба Квеккенштедта производится следующим образом: надавливают на яремные вены в нижней части шеи в течение 5 сек., при этом повышается венозное давление в полости черепа, что приводит к повышению давления ликвора до 300 мм. вод. ст. После прекращения сдавления вен в течение 2
секунд ликворное давление возвращается к норме. При полном блоке субарахноидального пространства давление не повышается, при частичном блоке повышение ликворного давления незначительное. При проведении пробы Пуссепа максимально сгибают голову, что приводит к сдавлению яремных вен. Результаты пробы расшифровываются также как и при пробе Квеккенштедта. Ликворное давление в норме повышается на 30 - 60 мм вод. ст.
Проба Стукея производится следующим образом: сдавливают брюшные вены в области эпигастральной области. Ликворное давление в норме повышается в 1,5-2 раза. Данная проба не информативна при блоках субарахноидального пространства ниже грудного уровня. Блок субарахноидального пространства может возникать при опухоли спинного мозга, грыже межпозвоночного диска, костных сдавлениях при переломах позвонка, спайках при арахноидитах.
После окончания измерения давления производят забор ликвора в 3 пробирки:
1 Для исследования биохимического состава ликвора (белок, глюкоза, хлориды и т.д.);
2 Для исследования количественного и клеточного состава ликвора;
3 Для посева на чувствительность к антибиотикам, серологические, иммунологические, бактериоскопические исследования ликвора.

<u>Показания к проведению люмбальной пункции:</u>

1. С диагностической целью **при наличии менингиального синдрома**: определение давления ликвора, проходимости субарахноидального пространства, исследование состава цереброспинальной жидкости.
2. Введение в субарахноидальное пространство контрастных веществ (миелография, вентрикулография, ПЭГ).

3. С терапевтической целью: введение лекарственных препаратов (например, антибиотиков при гнойных менингитах, менингоэнцефалитах), снижение ликворного давления при гидроцефалии, эпистатусе, повторное извлечение ликвора при субарахноидальном кровоизлиянии, менингитах, после операций на мозге.
4. Для спинномозговой анестезии (применяется в акушерстве).

Противопоказания проведению люмбальной пункции:

1 Абсолютные противопоказания:

- инфицирование места планируемого прокола
- объемный процесс задней черепной ямки или височных долей;
- дислокация мозга с вклиниванием в большое затылочное отверстие или щель Биша: наличие анизокарии, отсутствие симптома «глаз куклы», патологические позы (декортикация, децеребрация)
- наличие на глазном дне застойных дисков зрительных нервов (осмотр окулиста должен всегда предшествовать пункции).
- Нарушение коагуляции и/или тромбоцитопения

2 Относительное противопоказание (люмбальная пункция выполняется после оказания неотложной помощи и стабилизации состояния пациента):

- Дыхательная недостаточность
- Артериальная гипотония
- Состояние после эпиприпадка до момента стабилизации больного

Ликвородиагностика

Определение давления ликвора и проведение ликвородинамических проб.

исследование: определение цвета, прозрачности, примеси крови, гноя (в норме ликвор прозрачный, бесцветный).

Ксантохромная жидкость свидетельствует о субарахноидальном кровоизлиянии. Кровянистая жидкость и свежие эритроциты недавно возникшем кровоизлиянии.

Ксантохромияот распада гемоглобина свидетельствуют о давности процесса, возникает на второй день после кровоизлияния и сохраняется в течение недели; количество белка в данном случае в ликворе пропорционально числу эритроцитов.

Свежие эритроциты могут быть при попадании путевой крови в ликвор (при проколе венозного сплетения).

Застойная ксантохромия возникает при блоке субарахноидального спинного мозга, хронической субдуральной гематоме, карциноматозе мозговых оболочек.

Мутный ликвор может быть при значительном увеличении белка в ликворе. Количество белка в ликворе увеличивается до 3-6 г/л, число клеток в ликворе увеличивается незначительно –данные изменения в ликворе называются абсолютная белково-клеточная диссоциация (наблюдается при опухолях мозга, арахноидитах).

• Гнойный ликвор имеет серовато-зеленую окраску, наблюдается при гнойных менингитах.

• Опалесцирующий ликвор и выпадение фибриновой сеточки после стояния в течение суток – признак туберкулезного менингита (при бактериоскопическом исследовании ликвора в мазке обнаруживаются туберкулезные палочки).

Микроскопическое исследование ликвора – определение числа морфологического характера клеточных элементов, биохимического состава ликвора.

Цитоз (количество клеток в ликворе) – норме содержатся лимфоциты не более 5 кл. в 1 мкл. При патологии появляются нейтрофилы, эозинофилы, тучные клетки, клетки опухоли. Количество клеток имеет значение для установления характера воспалительного процесса:

Серозный менингит – ликвор слегка мутный, число клеток не более 500-600 в 1 мкл, преимущественно лимфоциты.

Гнойный менингит – ликвор мутный, может иметь желтую или зеленоватую окраску, число клеток превышает 600 в 1 мкл, преимущественно нейтрофилы. Одновременное увеличение белка и клеток наблюдается при менингоэнцефалитах.

Увеличение числа клеток при нормальном содержании белка называется клеточно-белковой диссоциацией.

Биохимическое исследование ликвора.

Определение количества белка: в норме оно составляет 0,12 – 0,45 г/л. Уменьшение содержания белка наблюдается при гидроцефалии. Общее содержание белка исследуется по методике Робертса-Стольникова (количественная проба), пробе Панди, реакции Нонне-Апельта (ориентировочное определение глобулиновой фракции). Увеличение количества белка наблюдается при арахноидитах, опухолях, повышении ВЧД и блокаде ликворопроводящих путей**. Увеличение содержания белка в ликворе при нормальном цитозе носит название клеточно-белковая диссоциация.**

Содержание глюкозы в норме 2-3 ммоль/л (1/2 от содержания глюкозы в крови).

Содержание хлоридов в норме 7-7,5 г/л. При туберкулезном менингите содержание глюкозы и хлоридов понижается. Увеличение сахара и хлоридов наблюдается при эпилепсии, столбняке, эпидемическом энцефалите.

Бактериологическое исследование – бактериоскопия и посев ликвора на питательные среды. При микроскопии определяют бактерии, грибы, простейшие. Проводят реакции агглютинации и РСК для установления этиологического диагноза при менингите. Также используется реакция Вассермана, РИБТ, РИФ, реакция с токсоплазменным антигеном.

Для быстрой диагностики менингита используются иммунологические экспресс-методы – метод встречного иммуноэлектрофореза, метод флюоресцирующих антител показывают результат в течение 2-3 часов).

Менингеальный синдром.

Менингеальный синдром или синдром раздражения мозговых оболочек возникает при кровоизлиянии в субарахноидальное пространство, при менингитах разной этиологии, при отеке головного мозга.

Слагаемые синдрома:

- головная боль;
- тошнота, рвота;
- болезненность при перкуссии черепа;
- общая гиперестезия к световым, звуковым, тактильным раздражениям;
- менингеальные симптомы

Признаками раздражения мозговых оболочек является тоническое напряжение некоторых групп скелетных мышц: мышц разгибающих голову; мышц сгибателей тазобедренных и коленных суставов. При выраженном менингеальном синдроме возникает своеобразная поза: больной лежит на боку, голова запрокинута, бедра прижаты к животу, голени к бедрам (согнуты в тазобедренных и коленных суставах, напряжены мышцы разгибающие позвоночник) - опистотонус.

Исследуют следующие менингеальные симптомы:

Симптом ригидности затылочных мышц - при попытке пассивно согнуть голову возникает сопротивление из-за напряжения задней группы шейных мышц, подбородок на несколько пальцев не достает до грудины.

Симптом Кернига проверяется следующим образом – у лежащего на спине больного, сгибают ногу в тазобедренном и коленном суставах под прямым углом, при попытке разогнуть ногу в коленном суставе возникает сопротивление мышц, сгибателей голени.

Нижний синдром Брудзинского возникает при исследовании симптома Кернига (возникает сгибание противоположной ноги).

Верхний синдром Брудзинского – возникает при исследовании ригидности затылочных мышц, характеризуется сгибанием ног в тазобедренных и коленных суставах.

Средний синдром Брудзинского – возникает при давлении на область лонного сочленения, характеризуется сгибанием ног в тазобедренных и коленных суставах.
Симптом Бехтерева – характеризуется усилением головной боли, возникновением болевой гримасы при постукивании по скуловой дуге.
Симптом подвешивания по Лессажу наблюдается у детей при поднятии за подмышки (происходит рефлекторное сгибание ног и приведение их к животу)
Если симптомы раздражения мозговых оболочек выявляются без изменений в спинномозговой жидкости – говорят о менингизме (возможен при различных заболеваниях, часто наблюдается у детей).

Синдром повышения внутричерепного давления
Гипертензионный синдром — это симптомокомплекс, обусловленный стабильным или прогрессирующим увеличением ВЧД. Под внутричерепным давлением (ВЧД) понимают суммарную величину, в формировании которой участвуют: цереброспинальная жидкость, внутриклеточная и внеклеточная жидкости, артериальная и венозная системы мозга. Условно принято считать, что ВЧД соответствует гидростатическому давлению ликвора.
В основе повышения внутричерепного давления лежат следующие факторы:

- Увеличение объема внутричерепного содержания (опухоль, абсцесс, гематома, аневризма, паразитарная киста);
- Нарушение циркуляции ликвора (окклюзия ликворопроводящих путей, возникающая при локализации опухоли в ликвороносных путях, при пороках развития краниовертебральной области).
- Увеличение количества ликвора в полости черепа, которое может возникать при гиперсекреции ликвора или нарушении всасывания ликвора.
- Нарушение сосудистой циркуляции (повышение венозного давления, увеличение
- Кровенаполнения мозга) наблюдающееся при остром нарушении мозгового кровообращения, гипертонической энцефалопатии, острых отравлениях.

Отек мозга – неспецифическая реакция мозга возникающая в результате нарастания содержания жидкости, всегда сопровождает внутричерепную гипертензию. Отек мозга может быть локальным и генерализованным.
Различают:

- Цитотоксический отек головного мозга, наблюдающийся вследствие интоксикации, гипоксии, когда происходит нарушение внутриклеточного обмена и нарушение работы натриево-калиевого насоса. Ионы натрия замещают внутри клетки ионы калия, увеличивается осмотическое давление, и в пораженных участках накапливаются продукты анаэробного гликолиза. Цитотоксический отек обратим в течение 6-8 часов за счет восстановления кровотока (возникает при остром нарушении мозгового кровообращения, черепно-мозговой травме).
- Вазогенный отек головного мозга чаще сопровождает опухоли, быстрее распространяется и подвергается более медленному развитию.

Существует две стадии отека мозга:

1. компенсация – перемещение ликвора в резервные пространства, усиление всасывания ликвора;
2. декомпенсация – необратимое повышение ВЧД, заканчивающиеся вклинением ствола мозга в вырезку мозжечкового намета или большого затылочного отверстия.

Гидроцефалия.
В зависимости от времени возникновения различают: врожденную гидроцефалию, возникающую вследствие влияния на плод в периоде развития и при рождении, и приобретенную гидроцефалию.
По локализации: наружную гидроцефалию (избыточное наружном субарахноидальном пространстве); внутреннюю гидроцефалию (избыточное накопление ликвора внутри

желудочков); общую или смешанную гидроцефалию.
По механизму развития: арезорбтивную гидроцефалию; гиперсекреторную гидроцефалию; окклюзионную гидроцефалию.
По клиническим проявлениям:
1 активную гидроцефалию (текущий процесс с накоплением ликвора);
2 пассивную или компенсированную гидроцефалию (сформированную после острого периода заболевания, нейрохирургических операций, при церебральном атеросклерозе).
Длительно существующая гидроцефалия приводит к атрофии коры и подкорковых структур головного мозга, истончению стенок III желудочка, воздействию на гипоталамическую область и лимбико-ретикулярный комплекс, является причиной возникновения нейроэндокринных, сосудистых расстройств, нарушений эмоциональной сферы, психических нарушений.

Клиника внутричерепной гипертензии.

Характерно возникновение общемозговой симптоматики:

- **Головная боль**: чаще усиливается ночью или утром, что обусловлено

нарушением венозного и ликворного оттока, характерно нарастание головной боли при кашле, натуживании, головная боль может быть приступообразной и постоянной.

- Рвота возникает на высоте головной боли, не связана с приемом пищи
- Головокружение носит несистемный характер, исчезает после дегидратации.
- Возможен парез или недостаточность отводящих нервов, возникающий вследствии сдавления корешков данных нервов при внутричерепной гипертензии.
- Менингизм или ложно менингеальные симптомы.
- Нарушения со стороны психической сферы: апатико-абулический синдром, равнодушие, снижение двигательной активности, психомоторное возбуждение.
- Эпилептический синдром
- Окклюзионный синдром: возникает при блоке путей оттока ликвора из полости черепа (на уровне желудочков, межжелудочковых отверстий, мозжечково-мозговой цистерны).

Очаговая неврологическая симптоматика различна при возникновении
блоков на разных уровнях:

- на уровне сильвиева водопровода происходит сдавление верхних отделов ствола мозга и четверохолмия, что характеризуется возникновением пареза вертикального взора, миозом, мидриазом, парезом глазодвигательных нервов, вертикальным нистагмом, снижением слуха.
- на уровне отверстий Мажанди и Люшка происходит сдавление продолговатого мозга и мозжечка, что характеризуется головокружением, нистагмом, рвотой, брадикардией, нарушением координации движений, «плавающим» взором, атаксией.
- при блокаде на уровне нижних отделов IV желудочка: бульбарный синдром, двусторонние патологические стопные знаки, парезы, мозжечковые нарушения.

При острой окклюзии, возникающей при локализации опухоли на ножке, возникает синдром Брунса, который может провоцироваться резким поворотом туловища. Клинические проявления: резкая головная боль, многократная рвота, брадикардия, психомоторное возбуждение сменяющееся заторможенностью, нарушением дыхания, гипергидрозом, бледностью или гиперемией лица, головокружением, стволовыми тоническими судорогами.

Глава 4. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

4.1 Менингиты

Менингит — острое инфекционное заболевание с преимущественным поражением паутинной и мягкой оболочек головного и спинного мозга. Возбудителями заболевания чаще всего являются бактерии и вирусы, реже — грибы, простейшие, микоплазмы, гельминты, риккетсии и амебы.

В зависимости от характера воспалительного процесса в оболочках мозга и состава ЦСЖ различают гнойные и серозные менингиты. Гнойные менингиты, как правило, вызываются бактериями, а серозные — вирусами, простейшими, грибами. Исключение из этого правила составляют туберкулезный, сифилитический и некоторые другие серозные менингиты. По темпу развития выделяют острые, подострые и хронические менингиты. При некоторых формах, в частности при менингококковом менингите, возможно молниеносное развитие заболевания. Морфологические изменения при менингитах в основном отмечаются в паутинной и мягкой оболочках, но в процесс могут вовлекаться также эпендима и сосудистые сплетения желудочков мозга.

Клиническая картина менингита складывается из общеинфекционных, общемозговых и менингеальных симптомов. К числу общеинфекционных симптомов относятся лихорадка, ощущение недомогания, гиперемия лица, миалгии, тахикардия, воспалительные изменения в крови и др. Общемозговые симптомы включают в себя головную боль, рвоту, боль при движении глазными яблоками, фоно- и фотофобию, спутанность или угнетение сознания, двустороннее оживление сухожильных рефлексов, клонусы, патологические знаки, генерализованные эпилептические припадки. К менингеальным симптомам относятся ригидность мышц затылка, симптомы Брудзинского, Кернига и другие. Сочетание общемозговых и менингеальных симптомов формирует менингеальный синдром.

Головная боль — наиболее демонстративное клиническое проявление менингеального синдрома, носит, как правило, распирающий характер и может ощущаться во всей голове либо в лобных, височных или затылочных отделах. Головная боль обусловлена раздражением мозговых оболочек, иннервируемых ветвями тройничного (V) и блуждающего (X) нервов, а также симпатическими волокнами. На болевые рецепторы оболочек могут оказывать воздействие воспалительный процесс, повышение ВЧД. Последнее обусловлено тем, что воспаление сосудистых сплетений желудочков мозга сопровождается усилением продукции ЦСЖ и одновременно нарушением ее всасывания. Результатом острого повышения ВЧД и является рвота, ее непосредственная причина — раздражение корешка блуждающего нерва, содержащих парасимпатические волокна.

Наиболее информативным менингеальным симптомом является ригидность мышц шеи (впервые описана в 1810 г. студентом-медиком H. Strong). Она обнаруживается при пассивном сгибании головы больного. Рефлекторное повышение тонуса разгибательных мышц шеи приводит к затруднению приведения подбородка к грудине. Ригидность шейных мышц часто сочетается с ригидностью мыщц спины и конечностей. Для выявления последней применяют прием, предложенный в 1882 г. петербургским врачом В. М. Кернигом. При исследовании симптома Кернига больной лежит на спине, его ноги поочередно вначале сгибают под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах, а затем пытаются пассивно выпрямить в коленном суставе. В случае раздражения оболочек мозга ногу удается разогнуть лишь до определенного угла из-за возникающего напряжения мышц — сгибателей бедра. Именно наличие "сгибательной контрактуры" (по определению В. М. Кернига) служит кардинальным отличием данного феномена от болевого симптома Ласега. Несколько реже, чем ригидность мышц шеи и симптом Кернига, выявляют симптомы Брудзинского. Чаще всего проверяют верхний симптом Брудзинского, который заключается в пассивном сгибании бедра и голени при попытке наклонить голову лежащего на спине больного кпереди, и нижний симптом Брудзинского, проявляющийся сгибанием контралатеральной ноги при исследовании симптома Кернига на другой ноге. Для детей младшего возраста характерен симптом "подвешивания" Лессажа: при поднятии ребенка за подмышечные впадины его ножки непроизвольно подтягиваются к животу и длительно остаются в таком положении. Выраженность менингеальных симптомов может быть различной.

Очаговые неврологические симптомы при менингите свидетельствуют о вовлечении в процесс вещества головного или спинного мозга и исходящих из них корешков черепных и спинномозговых нервов. Поражение оболочек спинного мозга и расположенных вблизи корешков может обусловливать возникновение болевого синдрома соответствующей локализации.

Обнаружение менингеального синдрома не должно идентифицироваться с диагнозом менингита. Помимо менингита, менингеальные симптомы могут выявляться при субарахноидальном кровоизлиянии, внутричерепной гипертензии, объемных процессах в задней черепной ямке (например, гематоме или абсцессе мозжечка), карциноматозе мозговых оболочек, интоксикациях, черепно-мозговой травме. Решающее значение в диагностике менингита имеет исследование ЦСЖ.

При поясничной пункции ЦСЖ обычно вытекает под повышенным давлением, ее внешний вид определяется числом клеточных элементов. При гнойном менингите ЦСЖ мутная, желто-зеленая, преимущественно содержит нейтрофилы, а цитоз обычно превышает 1000 в 1 мкл. При серозном

менингите ЦСЖ прозрачная или опалесцирующая, преимущественно содержит лимфоциты, а цитоз обычно составляет несколько сотен клеток в 1 мкл. Для дифференциальной диагностики менингитов большое значение имеет исследование содержания глюкозы в ЦСЖ. Резкое снижение содержания глюкозы в ЦСЖ характерно для гнойных менингитов. Кроме того, снижение этого показателя типично для туберкулезного и грибковых менингитов. Оно может наблюдаться при лимфоцитарном хориоменингите, менингите при эпидемическом паротите, карциноматозе мозговых оболочек, герпетическом энцефалите, саркоидозе. Окончательный этиологический диагноз определяется при помощи бактериологических, серологических, вирусологических исследований.

Больной с подозрением на менингит подлежит обязательной и возможно более ранней госпитализации. На догоспитальном этапе не рекомендуется начинать терапию антибиотиками. Поясничную пункцию до помещения больного в стационар проводить не следует.

Гнойные менингиты

Гнойный менингит может вызвать практически любая патогенная бактерия, но чаще всего его вызывают гемофильная палочка, менингококк и пневмококк. Гнойные менингиты являются вторичными, исключение – менингококковый менингит.

Входными воротами для первичных менингитов, обычно служит носоглотка. Преодолев барьер слизистой оболочки носоглотки, возбудитель проникает в просвет сосудов, и развивается септицемия.

В подпаутинное пространство и желудочки мозга бактерии могут попадать и при септицемии и при метастазировании из инфекционных очагов в сердце, легких или других внутренних органах. Кроме того, поражение оболочек может происходить в результате контактного распространения инфекции из септического очага в костях черепа, позвоночника, паренхиме мозга (синусит, остеомиелит, абсцесс головного мозга, септический тромбоз синусов твердой мозговой оболочки). Входными воротами для микроорганизмов вызывающих вторичные менингиты служат переломы костей черепа, околоносовых пазух и сосцевидного отростка, а также области нейрохирургического вмешательства.

В результате размножения и распада бактерий в ЦСЖ освобождаются компоненты их клеточной стенки (липополисахарид, липотейхоевая кислота и др.), обладающие свойствами эндотоксина и запускающие воспалительный каскад путем стимуляции клеток (моноцитов, макрофагов, микроглиоцитов), которые продуцируют воспалительные цитокины (ФНО, ИЛ-1, макрофагальный воспалительный протеин). Под влиянием цитокинов, повышающих проницаемость ГЭБ, происходит проникновение в ЦСЖ

большого количества нейтрофилов. Одновременно происходят экссудация белков крови в ЦСЖ, тоже участвующих в формировании воспалительного экссудата, и развитие вазогенного отека мозга. Дегрануляция нейтрофилов приводит к высвобождению токсичных продуктов, которые дополнительно увеличивают проницаемость ГЭБ и способствуют развитию цитотоксического отека мозга. Гнойный экссудат может блокировать пути оттока ЦСЖ или нарушить его всасывание арахноидальными грануляциями, что приводит к развитию соответственно обструктивной или сообщающейся гидроцефалии и интерстициальному отеку мозга.

Общемозговые проявления при менингите (в первую очередь угнетение сознания) вызваны внутричерепной гипертензией, причиной которой могут служить не только отек мозга и гидроцефалия, но и вентрикулит, и тромбоз венозных синусов. Повышение ВЧД — важный фактор, во многом определяющий исход заболевания. В результате отека мозга происходит существенное снижение церебральной перфузии, что в свою очередь приводит к дальнейшему усилению отека мозга. В наиболее тяжелых случаях развивается вклинение в тенториальное или большое затылочное отверстие с нарушением дыхания и сердечной деятельности. Очаговые неврологические симптомы чаще всего обусловлены сдавлением или растяжением черепных и спинномозговых нервов, реже — поражением самого вещества мозга.

После получения пробы ЦСЖ обязательно ее бактериоскопическое и бактериологическое исследование с целью выявления возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам, включающее окраску по Граму, окрашивание на кислотоустойчивые бактерии и тушью (для выявления криптококков). Если поясничная пункция не представляется возможной, то следует без промедления начать эмпирическую антибактериальную терапию, взяв лишь пробу крови или отделяемого кожных высыпаний для бактериологического исследования. Обязателен поиск первичного очага инфекции в легких, околоносовых пазухах, среднем ухе.

Менингококковый менингит

Менингококк представляет собой грамотрицательный диплококк (палочка Вейксельбаума). Он легко обнаруживается при микроскопическом исследовании в лейкоцитах либо внеклеточно. Менингококковая инфекция передается капельным путем. Источником инфекции является больной человек или здоровый носитель.

Как правило, заболевание носит спорадический характер, но иногда отмечаются небольшие эпидемии. Инфекция характеризуется довольно отчетливо выраженной сезонностью — наибольшее число вспышек регистрируется в зимне-весенний период. Заболевание отмечается у лиц всех возрастов, однако чаще болеют дети и лица юношеского возраста. Менингококковая инфекция может проявляться в различных формах:

бессимптомным бактерионосительством, назофарингитом, артритом, пневмонией, менингококкемией, гнойным менингитом и менингоэнцефалитом. После попадания в организм менингококк сначала вегетирует в верхних дыхательных путях и может вызывать первичный назофарингит, который обычно быстро проходит. У лиц, менее резистентных к инфекции, менингококк проникает в кровь и разносится по всему организму. Инкубационный период менингококковой инфекции колеблется от 2 до 10 дней (чаще 3—7 дней).

Заболевание обычно развивается столь остро, что больной или окружающие могут указать не только день, но и час начала заболевания. Температура тела повышается до 38—40 °С, возникает очень резкая головная боль, которая может иррадиировать в шею, спину и даже в ноги. Головная боль сопровождается рвотой, не приносящей облегчения. Выраженность менингеальных симптомов бывает различной и не всегда соответствует тяжести процесса. Сознание вначале сохранено, но в случае несвоевременного лечения развивается спутанность и делирий. По мере прогрессирования заболевания возбуждение сменяется сонливостью и сопором, переходящим в кому.

При анализе крови выявляются нейтрофильный лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Однако возможны случаи заболевания с нормальной картиной крови. ЦСЖ в первые часы заболевания может быть не изменена, но уже на 1—2-й день давление ее резко повышается (обычно до 200—500 мм вод. ст.), она становится мутной, приобретая иногда сероватый или желтовато-серый цвет. Количество клеток резко повышено и достигает тысяч (чаще 2000—10 000) в 1 мкл. Плеоцитоз преимущественно нейтрофильный, число лимфоцитов незначительное. В клетках могут обнаруживаться менингококки. Количество белка в ЦСЖ повышено, иногда до 5—10 г/л. Резко снижается содержание глюкозы. Для диагноза может быть использована ПЦР.

Длительность заболевания при адекватном лечении в среднем составляет 2—6 нед, однако возможны гипертоксические формы, протекающие, молниеносно и приводящие к летальному исходу в течение суток. Тяжелые формы менингококковой инфекции могут осложняться пневмонией, миокардитом или перикардитом. Тяжелым проявлением генерализованной менингококковой инфекции является бактериальный (эндотоксический) шок, который в большинстве случаев развивается в детском возрасте. Внезапно повышается температура тела, отмечается озноб. Вскоре появляется обильная геморрагическая сыпь на коже и слизистых оболочках, сначала мелкая, а затем более крупная, с некротическими участками. Возникают симптомы острой сердечной недостаточности: учащается пульс, артериальное давление снижается, тоны сердца становятся приглушенными, дыхание неравномерным. Больной впадает в коматозное

состояние и умирает, не приходя в сознание. Такой исход эндотоксического шока связан не только с возникающим поражением мелких сосудов и развитием ДВС-синдрома, но и с разрушением коркового вещества надпочечников (синдром Уотерхауса—Фридериксена). Поражение надпочечников удается обнаружить не во всех случаях.

Менингит, вызываемый гемофильной палочкой

В настоящее время это наиболее распространенная (около 50%) форма острого гнойного менингита. Болеют преимущественно новорожденные и дети раннего возраста: в 90% случаев заболевание развивается в первые 6 лет жизни. У новорожденных и детей раннего возраста менингит, вызванный гемофильной палочкой, обычно является первичным. У взрослых этот вариант менингита, как правило, возникает вследствие острого синусита, среднего отита, переломов костей черепа.

Патоморфлогия и клиника менингита, вызванного гемофильной палочкой, не отличается от других форм острого гнойного менингита. Длительность заболевания обычно от 10 до 20 дней. В ряде случаев оно может развиваться молниеносно, но иногда затягивается на несколько недель или месяцев. У детей с данной формой менингита его начальным проявлением может быть атаксия. При менингите, вызванном гемофильной палочкой, чаще, чем при менингококковом менингите, развивается угнетение сознания (сопор и кома). В отсутствие лечения часто развиваются параличи наружных мышц глаза, глухота, слепота, гемиплегия, судорожные припадки, деменция. У детей нередко возникают субдуральный выпот и синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона. Изменения ЦСЖ подобны тем, что имеются при гнойных менингитах другой этиологии. Микроорганизмы могут быть выделены как из ЦЖС, так и из крови, в последнем случае посевы часто положительны в начальной стадии болезни. Следует исследовать ПЦР. В нелеченых случаях смертность среди новорожденных от менингита, вызванного гемофильной палочкой, составляет более 90%. Для взрослых прогноз более благоприятный. У них часто отмечается спонтанное выздоровление. На фоне адекватного лечения смертность снизилась почти до 10%, однако осложнения по-прежнему нередки.

Пневмококковый менингит

Пневмококк (Streptococcus pneumoniae) как причина менингита встречается так же часто, как и менингококк. Менингеальная инфекция часто развивается на фоне пневмонии (25%), среднего отита или мастоидита (30%), синусита (10—15%). Пневмококковый менингит нередко возникает также у больных с ЧМТ и ликворным свищом. Заболевание может возникать в любом возрасте, однако более 50% случаев — это больные до одного года или старше 50 лет.

Начало может быть острым с быстрым развитием спутанности и

угнетения сознания, но иногда бывает постепенным, обычно на фоне респираторной инфекции. Температура тела чаще повышена, но может быть субфебрильной и даже нормальной. Для пневмококкового менингита характерно более частое развитие сопора и комы, эпилептических припадков, поражения черепных нервов, очаговых неврологических симптомов (гемипарез, парез горизонтального взора), в следствии поражения мозгового вещества. Возможна картина острого набухания и отека мозга с вклинением. Вследствие повышения ВЧД могут появляться застойные диски зрительных нервов. На 3—4-й день болезни на слизистой оболочке рта, реже на руках и туловище появляются высыпания, изредка мелкая геморрагическая сыпь. Имеют место брадикардия и снижение артериального давления. В крови — выраженные воспалительные изменения.

Пневмококковая этиология менингита подтверждается обнаружением возбудителя в ЦСЖ или крови, положительными серологическими реакциями. Изменения ЦСЖ такие же, как и при других гнойных менингитах (нейтрофильный плеоцитоз более 1000 в 1 мкл, гипогликорахия).

Без лечения больные умирают на 5—6-й день. Исключительно высоким уровнем летальности сопровождается триада, включающая пневмококковый менингит, пневмонию и бактериальный эндокардит (австрийский синдром). Иногда болезнь может принять и затяжное течение.

Лечение гнойных менингитов

До получения результатов бактериологического исследования проводят эмпирическую антибактериальную терапию. Препарат выбирают таким образом, чтобы он хорошо проникал через ГЭБ и воздействовал на те возбудители, которые наиболее вероятны в данном возрасте и клинической ситуации.

У взрослых с сохранным иммунитетом возбудителем менингита чаще всего бывают пневмококк или менингококк, реже стрептококк или гемофильная палочка; в этой возрастной группе препаратом выбора по-прежнему является пенициллин. Но в связи с появлением штаммов пневмококков и менингококков, устойчивых к пенициллину, в последние годы в этой клинической ситуации лечение все чаще начинают с цефалоспоринов третьего поколения.

При нозокомиальной инфекции (греч. nosokomio — больница), возникающей после нейрохирургического вмешательства или ЧМТ, возбудителем чаще бывают грамотрицательные энтеробактерии, стафилококки, пневмококк и гемофильная палочка. Показана комбинация цефалоспорина третьего поколения с гентамицином и антибиотиком, действующим на стафилококки (например, оксациллином или ванкомицином).

У больных со снижением иммунитета эмпирическая терапия зависит от типа иммунодефицита. При нейтропении (например, после химиотерапии, лучевой терапии, при лейкозах и апластической анемии) возбудителем обычно являются грамотрицательные энтеробактерии (E. coli, Klebsiella, Enterobacter), реже стафилококки, поэтому предпочтительнее назначать комбинацию цефалоспорина третьего поколения с ванкомицином. При недостаточности иммуноглобулинов (при спленэктомии, миеломной болезни, хроническом лимфолейкозе) возбудителем чаще являются пневмококк, менингококк или гемофильная палочка, поэтому эмпирическую терапию предпочтительнее проводить цефалоспорином третьего поколения.

При лечении инфекционных поражений ЦНС, особенно в тяжелых случаях, антибиотики следует вводить внутривенно; внутримышечное введение допустимо использовать в нетяжелых случаях. Эндолюмбальное введение аминогликозидов практиковалось для лечения менингитов, осложняющих нейрохирургические операции, но с появлением цефалоспоринов третьего поколения эндолюмбальное введение практически перестало применяться.

При адекватной антибактериальной терапии ЦСЖ становится стерильной в течение 24—48 ч. В этот же срок обычно удается добиться значительного клинического улучшения, нормализации температуры. После получения результатов бактериологического исследования ЦСЖ антибиотик может быть изменен с учетом чувствительности выделенного штамма и клинического эффекта. При адекватной терапии постепенно уменьшается выраженность менингеальных симптомов, они исчезают на 4—10-й день лечения. После нормализации температуры антибактериальную терапию в среднем следует продолжать 7—10 дней. При менингококковой инфекции ее продолжительность может быть сокращена до 5—7 дней (после нормализации температуры). При пневмококковом менингите продолжительность курса увеличивается до 14 дней. При наличии синусита, отита или другой параменингеальной инфекции, а также при менингите, вызванном грамотрицательными бактериями и листерией, продолжительность лечения увеличивают до 3—4 нед. Перед отменой антибиотиков, для того, чтобы убедиться в санации ЦСЖ, проводят контрольную пункцию. Условием отмены антибиотика являются стерильность ЦСЖ, цитоз менее 100 клеток (не менее чем на 75 % состоящий из лимфоцитов). При выявлении первичного очага инфекции (например, гнойного среднего отита), абсцесса или субдуральной эмпиемы показано срочное оперативное вмешательство.

Больных с подозрением на менингококковый менингит следует изолировать на 24 ч после начала антибактериальной терапии. Больные с менингитом иной этиологии обычно не требуют изоляции.

Важное патогенетическое значение имеет профилактика и коррекция

внутричерепной гипертензии. Для предупреждения гипертензии показано возвышенное положение изголовья, адекватная оксигенация, ограничение приема жидкости до 1,2—1,5 л/сутки. Для снижения ВЧД прибегают к повторному введению осмотических диуретиков. В критических случая, в условиях реанимационного отделения, непродолжительное время используют контролируемую гипервентиляцию.

При выраженных дыхательных расстройствах проводят ИВЛ. Важная задача — поддержание водно-электролитного баланса. Следует скрупулезно измерять объем введенной и выделенной жидкости (в остром периоде для этого часто необходим постоянный катетер), в тяжелых случаях ежедневно определяют содержание натрия в крови и осмолярность сыворотки. Ввиду нарушения ауторегуляции мозгового кровотока, нужно особенно тщательно следить за стабильностью артериального давления. При гиповолемии необходимо восполнение ОЦК кристаллоидными и коллоидными растворами. Предпочтитель-
нее вводить изотонический раствор хлорида натрия. При артериальной гипотензии показано назначение вазопрессоров (например, допамина) и кортикостероидов, при выраженной артериальной гипертензии следует осторожно снизить артериальное давление, избегая его резкого падения.

В остром периоде проводят детоксикационную терапию (гемодез, желатинрль и др.), в тяжелых случаях прибегают к плазмаферезу. Важно своевременно распознавать и лечить системные расстройства: шок, ДВС-синдром, инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца, пневмонию, тромбоэмболию легочной артерии. При ДВС-синдроме применяют низкомолекулярные гепарины и свежезамороженную плазму, кортикостероиды.

При эпилептических припадках внутривенно вводят 5—10 мг диазепама (реланиума). При возникновении припадков важно исключить метаболические расстройства (гипогликемиюили гипонатриемию), дыхательную недостаточность, которые могут быть причиной припадков и требуют устранения. Ввиду редкости возобновления припадков после выписки из больницы длительная профилактическая антиэпилептическая терапия, не показана.

Острые серозные менингиты

Острый серозный менингит чаще всего бывает следствием вирусной инфекции. К частым возбудителям серозного менингита относятся энтеровирусы, вирус эпидемического паротита, вирус лимфоцитарного хориоменингита, вирус простого герпеса II типа, вирус Эпстайна—Барр, вирус клещевого энцефалита. Для серозного вирусного менингита характерны лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное увеличение содержания белка, нормальное содержание глюкозы, отрицательный результат бактериологического исследования, доброкачественное течение со спонтанным выздоровлением. Клинически серозный менингит проявляется лихорадкой, головной болью, болью при движении глазных яблок, менингеальными симптомами (чаще ригидностью шейных мышц, реже симптомами Кернига и Брудзинского), светобоязнью, анорексией, тошнотой и рвотой, миалгиями, иногда болями в животе и диареей. Для острого неосложненного вирусного менингита обычно нехарактерны глубокое угнетение сознания, стойкая симптоматика, сохраняющаяся более 10 дней, эпилептические припадки, поражение черепных нервов и другие очаговые неврологические симптомы.

При диагностике вирусных менингитов в первую очередь необходимо исключить невирусные заболевания, требующие специфической терапии: гнойный менингит (особенно недолеченный), туберкулезную, грибковую, микоплазменную и паразитарную инфекции, нейросифилис, лттетоспироз, параменингеальные инфекции, карциноматоз мозговых оболочек, менингит при неинфекционных заболеваниях (саркоидоз, системная красная волчанка), лекарственный менингит. В диагностике часто помогают данные исследования ЦСЖ. Например, низкое содержание глюкозы свидетельствует в пользу туберкулезного, грибкового, листериозного менингита, а также нейросаркоидоза или карциноматоза мозговых оболочек, и лишь изредка наблюдается при менингите, вызванном вирусом эпидемического паротита, лимфоцитарного хориоменингита.

Для получения достоверной диагностики требуются вирусологические и серологические исследования. Возбудителя редко удается выделить из ЦСЖ, но вирусы герпеса, энтеровирусы, паповавирус можно идентифицировать в ЦСЖ с помощью ПЦР. Возбудителя можно определить ретроспективно по повышению титра специфических антител в сыворотке и ЦСЖ.

Лечение симптоматическое: постельный режим, анальгетики, противорвотные средства (например, мотилиум), детоксикация, иногда седативные средства (диазепам). Кортикостероиды не показаны. Необходим контроль за содержанием натрия — в связи с угрозой СНСАДГ. Повторная поясничная пункция показана лишь в том случае, когда лихорадка, головная боль и менингеальные симптомы не уменьшаются в течение нескольких дней.

Если нельзя исключить бактериальный менингит, следует назначить эмпирическую антибактериальную терапию (см. выше). При тяжелом менингите, вызванном вирусами простого или опоясывающего герпеса, а также вирусом Эпстайна—Барр, возможно применение ацикловира (5 мг/кг внутривенно капельно каждые 8 часов в течение 5 суток). При адекватном лечении обычно происходит полное выздоровление. Изредка сохраняются головные боли, общая слабость, дискоординация, нарушение внимания и памяти сохраняются несколько недель или месяцев. Эпилептические припадки после вирусного менингита обычно не возникают.

Менингиты, вызываемые вирусами Коксаки и ЕСНО

Вирусы Коксаки впервые были выделены в 1948 г. в поселке Коксаки штат Нью-Йорк в США. Несколько позже в 1951 г. были обнаружены вирусы, которые обозначили как ЕСНО "вирусы-сироты", так как не было известно, какие заболевания они вызывают. В дальнейшем было предложено объединить вирусы полиомиелита, вирусы Коксаки и ЕСНО в группу энтеровирусов.

Имеется определенная сезонность в их возникновении с максимумом в летне-осенний период. Болеют преимущественно дети (до 15 лет). Механизм передачи — фекально-оральный. Инкубационный период энтеровирусных заболеваний колеблется от 2 до 7 дней. Самым частым неврологическим проявлением энтеровирусной инфекции является острый серозный менингит. Энтеровирусная инфекция обладает высокой контагиозностью и поэтому вызываемые ею заболевания зачастую возникают в виде эпидемических вспышек.

Серозный менингит, вызываемый энтеровирусами, как правило, начинается остро, сопровождается резким подъемом температуры тела, сильной головной болью, многократной рвотой. Высокая температура держится около недели, а затем снижается до нормы. Общий вид больного весьма типичен: лицо гиперемировано, на этом фоне выделяется бледный носогубной треугольник. У многих имеются выраженный конъюнктивит, инъекция сосудов склер. Нередко отмечаются фарингит, герпетические высыпания на губах и в области носа, герпетическая ангина. В крови довольно часто отмечаются сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ до 25—40 мм/ч.

Менингеальные симптомы возникают не сразу, а на 2—3-й день заболевания. При исследовании ЦСЖ выявляются лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное увеличение уровня белка, нормальное содержание глюкозы. Подтверждает этиологический диагноз увеличение титра противовирусных антител в сыворотке и ЦСЖ при исследовании парных проб.

Течение энтеровирусных менингитов благоприятное, заболевание заканчивается полным выздоровлением. Однако следует иметь в виду

склонность к рецидивам, частота которых колеблется от 10 до 40% случаев. Клинически рецидив проявляется ухудшением общего состояния, подъемом температуры тела, усилением головной боли, иногда появлением рвоты. Вновь обнаруживаются изменения в ЦСЖ. Рецидив возможен в разные сроки — от 2 недель до 1 месяца.

Острый лимфоцитарный хориоменингит.

Редкая форма нейроинфекции. Резервуаром вируса являются серые домашние мыши. Заражение происходит вследствие контакта с предметами, загрязненными экскрементами или носовой слизью этих животных. При попадании в организм вирус гематогенным путем разносится по всему организму. Заболевание чаще возникает поздней осенью и зимой, оно может принимать характер небольших эпидемических вспышек, но чаше встречаются спорадические случаи. В основном болеют люди в возрасте 20—35 лет.

Инкубационный период заболевания продолжается 1—2 недели. Начало заболевания характеризуется общим недомоганием, слабостью, головной болью, катаральными явлениями, миалгиями и артралгиями. В дальнейшем резко повышается температура тела (до 39—40°С), возникает рвота, нарастает интенсивность головной боли. В течение нескольких часов развиваются менингеальные симптомы. Нередко больных беспокоят боли в глазных яблоках, чувство давления в них, фотофобия. Возможны нестойкие нарушения функции глазодвигательных нервов (III), парез мимических мышц. У части больных наблюдаются симптомы, свидетельствующие о вовлечении вещества мозга (менингоэнцефалит): патологические стопные знаки, анизорефлексия, нарушение координации. Наряду с этим возможны и абортивно протекающие формы, проявляющиеся лишь общеинфекционными признаками.

Для установления диагноза необходимо исследование состава ЦСЖ. При проведении поясничного прокола жидкость выделяется под повышенным давлением, она прозрачна, содержит увеличенное число клеточных элементов — лимфоцитов. Количество их достигает 1000 в 1 мкл и выше. Содержание глюкозы может быть снижено. Течение заболевания доброкачественное. Через 7—10 дней после начала состояние больных улучшается — исчезают общемозговые и менингеальные симптомы. Полная санация ЦСЖ затягивается до 1,5—2 месяцев. В период реконвалесценции характерны боли в суставах рук, которые сопровождаются отеком. На 2—3-й неделе от начала заболевания возможно развитие генерализованной алопеции, орхита.

Этиологию заболевания устанавливают с помощью выделения вируса из крови и ЦСЖ, а также исследования реакции нейтрализации и связывания комплемента. Срочный диагноз этиологии менингита устанавливают путем использования метода флюоресцирующих антител.

Менингит при герпетической инфекции

Возбудителем менингита могут быть вирус простого герпеса 2-го типа (ВПГ-2) и вирус ветряной оспы и опоясывающего лишая. При исследовании ЦСЖ обычно обнаруживаются лимфоцитарный плеоцитоз (300—400 клеток в 1 мкл), увеличение уровня белка. Содержание глюкозы может быть нормальным или сниженным. Диагноз подтверждается при положительной ПЦР в ЦСЖ, четырехкратном увеличении титра противовирусных антител при исследовании парных проб сыворотки и ЦСЖ.

Герпетический менингит, вызываемый вирусом опоясывающего лишая, проявляется лихорадкой, головной болью и очень легкими менингеальными симптомами. Начало заболевания острое, температура тела иногда достигает 38—39 °С. Спутанность, сопор, кома наблюдаются крайне редко. Ликворный синдром характеризуется преимущественно лимфоцитарным плеоцитозом (от 25 до 150 клеток в 1 мкл). По сравнению с другими серозными менингитами для герпетического характерны более длительные сроки санации ЦСЖ. Лимфоцитарный плеоцитоз встречается в 40—80 % случаев манифестной инфекции, вызываемой вирусом опоясывающего лишая. Подобные данные позволяют полагать, что асимптомный менингит при опоясывающем лишае не осложнение, а едва ли не обязательный компонент заболевания.

При менингите, вызванном ВПГ-2 и вирусом опоясывающего лишая, показано назначение ацикловира (5 мг/кг внутривенно капельно 3 раза в день в течение 5 дней).

Туберкулезный менингит

Туберкулезный менингит чаще всего является проявлением гематогенно-диссеминированного туберкулеза. Первичный очаг обычно локализуется в легких или бронхиальных лимфатических узлах, но возможна его локализация и в других органах (например, забрюшинных лимфатических узлах или костях). Инфекция проникает в оболочки мозга гематогенным путем.

Наиболее характерными морфологическими проявлениями туберкулезного поражения мягких оболочек мозга являются высыпание милиарных бугорков и появление в подпаутинном пространстве серозно-фибринозного экссудата. Оболочки мозга теряют прозрачность и становятся мутными, покрываются желеобразным выпотом. Наиболее интенсивно этот процесс выражен на основании мозга. Воспалительные изменения в острой стадии туберкулезного менингита носят выраженный экссудативный характер. Как правило, при туберкулезном менингите страдают не только оболочки, но и вещество мозга. В процессе лечения экссудативные воспалительные изменения могут полностью подвергнуться обратному развитию. В случае же недостаточно интенсивного или поздно начатого лечения заболевание принимает хронический характер. Экссудативные изменения переходят в продуктивные, появляются рубцы, спайки и сращения

между оболочками, что вызывает тяжелые нарушения ликворообращения и способствует развитию гидроцефалии.

В отличие от гнойных и серозных менингитов другой этиологии туберкулезный менингит в большинстве случаев развивается медленно. Продромальный период может продолжаться 2—8 недель. Появлению менингеальных симптомов предшествует период предвестников: общее недомогание, повышенная утомляемость, снижение аппетита, апатия, сонливость днем, беспокойный сон по ночам. Эти симптомы дополняются субфебрильной температурой, чаще поднимающейся к вечеру, незначительной головной болью. Больной худеет, становится бледным, вялым, теряет интерес к окружающим, стремится к уединению. Иногда без видимых причин появляется рвота. Постепенно выраженность этих симптомов нарастает, усиливается головная боль, учащается рвота, сон становится беспокойным, больных преследуют кошмарные сновидения, нарастают когнитивные расстройства, появляется спутанность сознания. У взрослых людей развиваются отчетливые психические изменения. Проявления психоза могут предшествовать симптомам менингита. Затем появляются признаки раздражения мозговых оболочек — ригидность мышц шеи, симптомы Кернига и Брудзинского. Температура тела повышается до 38— 39 °С. Надо знать, что у 20 % больных температура тела остается нормальной даже при тяжелом поражении оболочек и мозга. Постепенно к симптомам раздражения оболочек, которые могут быть выражены не столь резко, присоединяются симптомы выпадения — чаще всего в виде поражения черепных нервов: отводящего (VI), глазодвигательного (III), лицевого (VII). Возможна быстрая потеря зрения в связи с развитием неврита зрительных нервов или застойных явлений на глазном дне.

При исследовании ЦСЖ выявляется умеренный плеоцитоз (до 500/мкл), который вначале может быть нейтрофильным, но примерно через неделю становится лимфоцитарным. Содержание белка повышается до 5—10 г/л. Очень важным диагностическим признаком является снижение глюкозы в ЦСЖ. Картина крови существенно не меняется. Диагноз подтверждается с помощью окрашивания мазка на кислотоустойчивые бактерии, а также с помощью посева ЦСЖ (по показаниям — мокроты, мочи или желудочного содержимого) на среду Ловенстейна—Енсена. Иногда микобактерии удается выявить в ЦСЖ лишь при повторных исследованиях. Обязательны рентгенография грудной клетки и туберкулиновая проба, однако они далеко не всегда бывают информативными.

Для лечения используют "тройную" терапию: изониазид (300 мг 2 раза, максимально до 600 мг, детям — 5—15 мг/кг, до 500 мг/сут), рифампицин (450 мг 1 раз, максимально до 600 мг, детям — 10 мг/кг, до 450 мг), пиразинамид (30 мг/кг, максимально до 3 г, детям 30 мг/кг, до 1,5 г). Препараты назначают

внутрь 1 раз в день. Дополнительно обязательно назначают витамин В6 (30—60 мг/сут), предупреждающий изониазидовую полиневропатию. Важно помнить, что основной побочный эффект всех туберкулостатических препаратов — гепатотоксичность, поэтому необходим постоянный контроль за печеночными ферментами. При хорошем эффекте через 2—3 мес пиразинамид отменяют, а прием изониазида и рифампицина сохраняют еще как минимум на 10 мес. Лихорадка купируется через несколько недель после начала терапии. У половины больных содержание глюкозы в ЦСЖ нормализуется через 2 мес, а через 6 мес — почти у всех больных. Нормализация плеоцитоза через 6 мес наблюдается только у 25 % больных. Кортикостероиды (преднизолон в дозе 1 мг/кг внутрь или дексаметазон до 24 мг/сут парентерально) назначают в тяжелых случаях при угнетении сознания, очаговой симптоматике, наличии застойных дисков зрительных нервов, резком увеличении ВЧД, гидроцефалии и при диагностике спинального субарахноидального блока. Общая длительность лечения туберкулезного менингита составляет много месяцев.

Смертность больных туберкулезным менингитом остается весьма значительной (около 10 %), особенно среди детей первого года жизни и лиц пожилого возраста. Ранняя диагностика и раннее начало лечения существенно увеличиваютшансы на выздоровление.

4.2 Энцефалиты

Энцефалиты принято разделять на первичные и вторичные (пост- или параинфекционные). В основе первичного энцефалита лежит поражение мозга, вызванное непосредственным проникновением инфекционного агента через ГЭБ, параинфекционные острые энцефалиты характеризуются перивенозной инфильтрацией и диффузной демиелинизацией, возникающими в результате аутоимунных реакций.

Возбудителем острого энцефалита бывает большое число микроорганизмов, но в развитых странах подавляющее большинство случаев первичного энцефалита обусловлено вирусной инфекцией. Клиническая картина острого вирусного энцефалита складывается из общеинфекционных, менингеальных, общемозговых и очаговых неврологических проявлений. На фоне лихорадки, головной боли, тошноты, рвоты, ригидности шейных мышц и других менингеальных симптомов при энцефалите обнаруживаются признаки поражения паренхимы головного мозга: спутанность или угнетение сознания, дезориентация, психотические расстройства, эпилептические,припадки. Присоединяются симптомы очагового поражения нервной системы (геми- или тетрапарезы, поражения черепных нервов, афазия, атаксия, нарушения чувствительности), которые могут встречаться в самой разнообразной комбинации.

При вирусном энцефалите в ЦСЖ обычно обнаруживают повышенное давление, лимфоцитарный плеоцитоз (обычно не выше 500 клеток в 1 мкл), умеренное повышение содержания белка и нормальное содержание глюкозы. В некоторых случаях (например, при герпетическом энцефалите, сопровождающемся геморрагическим некрозом, или остром геморрагическом лейкоэнцефалите) в ЦСЖ обнаруживаются эритроциты. Снижение содержания глюкозы в целом нехарактерно для вирусного энцефалита и требует исключения туберкулезного поражения ЦНС. При МРТ могут обнаруживаться воспалительные очаги. Для идентификации инфекционного агента необходимы проведение бактериологических, вирусологических и серологических методов

Лечение проводят в соответствии с общими принципами интенсивной терапии, включая мероприятия по борьбе с отеком мозга и противосудорожную терапию. Вопрос о применении кортикостероидов при энцефалитах до сих пор остается нерешенным, так как не получено убедительных данных в пользу их эффективности. Специфическое лечение возможно лишь в редких случаях (например, при герпетическом или цитомегаловирусном энцефалите), поэтому с прагматической точки зрения особенно важно дифференцировать энцефалиты, требующие специфической противовирусной терапии (прежде всего герпетический энцефалит), от энцефалитов, при которых возможна лишь поддерживающая терапия.

Герпетический энцефалит

Герпетический энцефалит представляет собой наиболее частую и тяжелую форму спорадического острого энцефалита. Герпетический энцефалит встречается равномерно в течение всего года во всех странах мира. Заболеваемость герпетическим энцефалитом составляет 2—4 случая на 1 000 000 населения в год. Энцефалит поражает людей всех возрастов. Важно подчеркнуть, что больные с герпетическим энцефалитом не контагиозны и не требуют изоляции.

Герпетический энцефалит представляет собой острый асимметричный некротизирующии геморрагический процесс с лимфоцитарной и плазмоцитраной инфильтрацией. Для герпетического энцефалита характерна имущественная локализация поражения в медиальных отделах височных долей, в меньшей степени — в базальных отделах лобных долей. Первоначально процесс вовлекает височную долю с другой стороны, а затем распространяется и на другую сторону, приводя к появлению множественных некротических очагов, которые захватывают главным образом серое вещество, но частично вовлекают и белое вещество полушарий большого мозга. В резидуальной стадии заболевания на месте некроза формируются кистозные полости.

Клиника герпетического энцефалита напоминает клинику любого другого острого вирусного энцефалита. Заболевание обычно начинается остро с появления лихорадки, головной боли, общей слабости, рвоты. Иногда отмечаются признаки инфекции верхних дыхательных путей (насморк, кашель). В большинстве случаев лихорадка в остром периоде бывает высокой (38—40 °С), но возможен и субфебрилитет. У небольшой части больных повышение температуры тела бывает кратковременным либо отсутствует вовсе. Клиническое своеобразие герпетического энцефалита в значительной степени зависит от преимущественной локализации очагов в височной и лобной долях. Это предопределяет высокую частоту нарушений высших мозговых функций (сенсорная или сенсомоторная афазия, амнезия), изменений поведения, нарушения обоняния и вкуса (аносмия, обонятельные и вкусовые галлюцинации), вегетативных расстройств, а также сложных парциальных эпилептических припадков. Нередко развиваются и другие очаговые синдромы: гемипарез, гемианопсия, поражения черепных нервов. У многих больных уже на ранней стадии появляются генерализованные судорожные припадки и угнетение сознания, которое может быстро достигать степени комы. Возможно развитие эпилептического статуса. У большинства больных выявляются менингеальные симптомы. Иногда отмечаются застойные диски зрительных нервов. В отсутствие лечения состояние продолжает ухудшаться на протяжении нескольких дней или недель, развивается кома, и в 50—70 % случаев наступает летальный исход. Кроме того, смерть может наступить и от деструкции жизненно важных центров ствола.

При исследовании ЦСЖ выявляются повышение давления, лимфоцитарный или смешанный лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз (в среднем 50—100, иногда до 1000 в 1 мкл), умеренное повышение концентрации белка, нормальное содержание глюкозы. Более чем у 40 % больных в ЦСЖ обнаруживают эритроциты и ксантохромию, что отражает геморрагический характер поражения.

МРТ позволяет выявить очаговые изменения (в виде гиперинтенсивных зон в Т2-режиме), но в первые 1—2 дня изменений может не быть и при МРТ. В связи с этим проведение МРТ в первые дни болезни показано прежде всего для исключения иных заболеваний, например, абсцесса мозга, субдуральной эмпиемы или опухоли. Наиболее быстрым и надежным методом диагностики герпетического энцефалита в настоящее время является ПЦР, определяющая наличие ДНК вируса в ЦСЖ. ПЦР становится положительной уже в 1-е сутки после появления неврологической симптоматики и позволяет подтвердить герпетическую этиологию энцефалита как никакой иной клинический и параклинический признак.

Лечение герпетического энцефалита, за исключением наиболее легких

случаев, наиболее эффективно в условиях отделения интенсивной терапии. Препаратом выбора является ацикловир (виролекс, зовиракс). Препарат вводят внутривенно капельно в разовой дозе 10 мг/кг 3 раза в сутки. Предварительно его разводят в 100—200 мл изотонического раствора хлорида натрия. Введение каждой дозы препарата должно продолжаться не менее часа, чтобы предотвратить его преципитацию в почечных канальцах. Продолжительность лечения должна составлять не менее 10—14 дней. По окончании курса иногда проводят контрольное исследование ЦСЖ с помощью ПЦР. Обычно на фоне лечения ацикловиром ПЦР становится отрицательной в течение 5 дней. Важное значение имеет также патогенетическая и симптоматическая терапия, направленная на поддержание функций дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, водно-электролитного баланса, профилактику и лечение вторичных бактериальных и трофических осложнений (аспирационная пневмония, пролежни, мочевая инфекция), тромбоза глубоких вен голени. Для уменьшения внутричерепной гипертензии применяют осмотические диуретики, ИВЛ в режиме гипервентиляции, в особо тяжелых случаях — барбитураты. Мнения о целесообразности применения кортикостероидов при герпетическом энцефалите противоречивы. При наличии эпилептических припадков показаны противоэпилептические средства. Иногда их назначают и профилактически — при выявлении на ЭЭГ пароксизмальной островолновой активности. Важное значение имеет ранняя реабилитационная терапия.

Клещевой весенне-летний энцефалит

Другие названия болезни — таежный, сибирский, русский энцефалит. Эпидемические вспышки клещевого энцефалита впервые стали регистрироваться в 1933—1934 гг. на Дальнем Востоке в районе Хабаровска. В дальнейшем было показано, что это заболевание встречается не только на Дальнем Востоке, но также в Сибири, на Урале, во многих областях европейской части России, в Средней Европе.

Вирус, вызывающий энцефалит, принадлежит к группе арбовирусов. В организм человека вирус попадает через укус клеща. Резервуаром вируса служат живущие в тайге мелкие животные (лесные мыши, бурундуки, ежи) и птицы (щеглы, дрозды, зяблики). Из домашних животных наиболее чувствительны к заболеванию козы. Непосредственно заразиться от больного клещевым энцефалитом невозможно. Заболевание вызывает стойкий иммунитет, сохраняющийся в течение всей жизни переболевшего. Заболевание носит выраженный сезонный характер, что непосредственно связано с периодом активности клещей. Существует и другой путь проникновения инфекции в организм человека — алиментарный — при употреблении в пищу сырого козьего молока. Возможно заражение при

попадании вируса на слизистую оболочку рта с загрязненных рук, например при раздавливании клеща. Заболевание энцефалитом наблюдается не после любого укуса клеща: даже в очень активных эндемических очагах только 0,5—5 % клещей являются носителями вируса. Инкубационный период длится 8—20 дней. При алиментарном способе заражения инкубационный период — 4—7 дней. Заболевание возможно в любом возрасте, но чаще в 30—40 лет.

При гистологическом исследовании обнаруживают явления острого негнойного воспаления с реакцией сосудов, разрастанием глии и тяжелыми дегенеративными изменениями в ганглиозных клетках. Наиболее выражена воспалительная реакция в передних рогах на уровне шейного утолщения спинного мозга и двигательных ядрах мозгового ствола. Воспалительные изменения отмечаются также в коре большого мозга, реже в подкорковых образованиях, мозжечке.

Заболевание, как правило, начинается остро с резкого подъема температуры тела до фебрильных цифр, сильной головной боли, рвоты, болей в мышцах. Характерен внешний вид больного: гиперемия лица, шеи, инъекции склер, конъюнктив. Сознание сохранено, но в более тяжелых случаях возможны оглушенность, делириозное состояние. На 2—4-й день заболевания присоединяются выраженные менингеальные явления: ригидность мышц шеи, симптомы Кернига, Брудзинского. Затем возникают вялые параличи плечевого пояса и проксимальных отделов рук. Из-за слабости мышц шеи развивается "свисающая" голова. Это один из наиболее характерных и специфичных симптомов паралитической формы клещевого энцефалита. Нередко этому сопутствует бульбарный синдром с дизартрией, дисфагией и атрофией языка. В крови отмечаются умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ.

В ЦСЖ — умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, незначительное повышение содержания белка. Температура снижается на 5—7-й день заболевания. Постепенно уменьшаются головная боль, миалгии, менингеальные симптомы. В конце 2-й недели наступает период реконвалесценции, который может иметь различную продолжительность. В одних случаях восстановление двигательных функций может быть полным, в других — остается грубый инвалидизирующий дефект: чаще сохраняются слабость и атрофия в мышцах шеи, плечевого пояса, проксимальных отделов рук. Помимо описанной классической полиомиелитической формы клещевого энцефалита, выделяют также менингеальную и менингоэнцефалитическую формы. Позднее может развиваться кожевниковская эпилепсия (Epilepsia partialis continua). Для нее характерны постоянные миоклонические подергивания в определенных группах мышц, на фоне которых периодически возникают генерализованные судорожные припадки. Течение кожевниковской эпилепсии может быть стабильным, ремитирующим или

прогредиентным.

В диагностике клещевого энцефалита значительную роль играет выяснение эндемиологических данных, в частности пребывание больного в эпидемическом очаге инфекции в весенне-летний период. Исключительно важно наличие указаний в анамнезе на укус клеща. Диагноз уточняют по результатам серологических реакций: РСК, реакции нейтрализации и РТГА. РСК дает положительный результат со 2-й недели заболевания, а реакция нейтрализации — с 8—9-й недели. Наиболее оперативным приемом диагностики клещевого энцефалита является метод флюоресцирующих антител.

Этиотропного лечения нет. Решающее значение имеет симптоматическая и детоксикационная терапия, поддержание водно-электролитного баланса, при выраженной внутричерепной гипертензии — дегидратация. Показана ранняя реабилитационная терапия. Широко практиковавшееся в России введение в первые дни болезни 3—6 мл противоклещевого гамма-глобулина является неадекватной мерой, так как к этому времени в крови уже имеется высокий уровень антител.

Комариный энцефалит

Комариный (японский) энцефалит был выделен как самостоятельное заболевание после эпидемии 1924 г., хотя случаи этой формы энцефалита возникали в Японии каждое лето и были описаны еще в 1871 г. Причиной заболевания является передающийся комарами флававирус. Для японского энцефалита характерна сезонность возникновения с наибольшим числом случаев в сухую жаркую погоду. На территории нашей страны заболевание наблюдается на Дальнем Востоке и в Приморском крае. Характерны дегенерация ганглиозных клеток мозжечка, коры большого мозга, базальных ядер, черного вещества, продолговатого и спинного мозга. Мягкие мозговые оболочки инфильтрированы лимфоцитами, сосуды паренхимы мозга окружены моноцитами и макрофагами. Возникновение неврологической симптоматики может быть внезапным или следовать за продромальным периодом, длящимся 3—4 дня и характеризующимся головной болью, миалгией, лихорадкой, фарингитом, гастроинтестинальными проявлениями. Головная боль постепенно нарастает, развивается ригидность мышц шеи, присоединяются оживление или снижение сухожильных рефлексов, тремор пальцев, губ и языка, атаксия, расстройство тазовых функций, поражение черепных нервов. В тяжелых случаях развиваются делирий и угнетение сознания вплоть до комы. Возникающая с первых дней лихорадка разрешается через 10—14 дней. Частота пульса увеличивается пропорционально температуре тела. В анализе крови отмечается лейкоцитоз; ЦСЖ — лимфоцитарный плеоцитоз, в среднем до 100 клеток в 1 мкл, были и сообщения о плеоцитозе, достигавшем 500 и более клеток. Содержание

глюкозы нормальное.

Возможны тяжелый резидуальный неврологический дефект и умственная отсталость у детей. Диагноз может быть верифицирован при выделении вируса из крови, ЦСЖ, тканей мозга, а также с помощью адекватных иммунологических тестов. Специфического лечения нет. Для профилактики используют инактивированную вакцину.

Эпидемический энцефалит Экономо

Заболевание носило эпидемический характер в конце первой мировой войны. Эпидемия началась в 1916 г. в Австрии и быстро распространилась на Западную Европу и США, но с 1927 г. неожиданно пошла на спад. Все попытки идентифицировать возбудителя заболевания окончились неудачей, но характер эпидемии давал основания предполагать вирусную природу возбудителя. В последние десятилетия новых случаев не регистрируется. Заболевание возникает либо остро, либо более постепенно. Наиболее характерными симптомами являются повышенная сонливость и глазодвигательные нарушения ("гиперсомническая офтальмоплегия"), что отражает преимущественное вовлечение среднего мозга. Больной может заснуть любых, иногда совершенно не подходящих условиях. Именно это проявление энцефалита послужило основанием для обозначения его как "летаргического". Глазодвигательные расстройства чаще всего проявляются диплопией, реже встречается надъядерная офтальмоплегия. Реакция зрачков на конвергенцию и аккомодацию отсутствует или снижается (обратный симптом Аргайла Робертсона). Паркинсонизм и другие экстрапирамидные синдромы, типичные для хронической стадии энцефалита, у небольшой части больных появляются уже в острой стадии. Острая стадия заболевания может закончиться полным выздоровлением, но в большинстве случаев вслед за острой стадией через определенный период времени, который мог измеряться от нескольких месяцев до десятков лет, возникает хроническая стадия, обычно в виде прогрессирующего синдрома паркинсонизма. В некоторых случаях наблюдается развитие симптомов хронической стадии без предшествующей острой стадии. Причина отставленного развития и прогрессирования симптомов остается неизвестной. Допускают, что в этих случаях имеет место хроническое течение инфекционного процесса, свойственное так называемым медленным инфекциям. Клиническая картина постэнцефалитического паркинсонизма весьма напоминает болезнь Паркинсона. Однако имеются и специфические отличия. У больных иногда наблюдаются окулогирные кризы, блефароспазм, дистония, или хорея, выраженные аффективные расстройства. При окулогирном (греч. дуговой поворот) кризе глазные яблоки отводятся кверху, и больной не в состоянии вернуть их в нормальное положение. Длительность кризов колеблется от нескольких минут до многих часов. Важно учитывать, что окулогирные кризы возможны не только при

постэнцефалитическом, но и при медикаментозном паркинсонизме. В последние годы новых случаев постэнцефалитического паркинсонизма, связанного с эпидемическим энцефалитом, не регистрировалось. Специфических методов лечения острой стадии эпидемического энцефалита не существует. Лечение постэнцефалитического паркинсонизма аналогично лечению болезни Паркинсона.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К ГНОЙНЫМ ГНОЙНЫМ МЕНИНГИТАМ ОТНОСИТСЯ
   1) герпетический
   2) сифилитический
   3) пневмококковый
   4) гриппозный

2. К МЕНИНГЕАЛЬНЫМ СИМПТОМАМ ОТНОСИТСЯ
   1) Кернига
   2) Броун-Секара
   3) Бабинского
   4) Клода-Бернара-Горнера

3. ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ НАБЛЮДАЕТСЯ
   1) гиперкинетический синдром
   2) бульбарный синдром
   3) паркинсонизм
   4) полиневральный синдром

4. В ЛИКВОРЕ ПРИ МЕНИНГОКОККОВОМ МЕНИНГИТЕ ВЫЯВЛЯЕТСЯ
   1) ксантохромия
   2) белково-клеточная диссоциация
   3) выраженный нейтрофильный плеоцитоз
   4) выпадение фибриновой пленки

5. ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ МЕНИНГИТЕ В ЛИКВОРЕ ВЫЯВЛЯЕТСЯ
   1) снижение глюкозы
   2) белково-клеточная диссоциация
   3) выщелоченные эритроциты
   4) повышение хлоридов

6. К ПОЛИСЕЗОННОМУ ЭНЦЕФАЛИТУ ОТНОСИТСЯ
   1) клещевой

2) японский
3) гриппозный
4) эпидемический

7. ПРИ КЛЕЩЕВОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ ХАРАКТЕРНЫМ СИНДРОМОМ ЯВЛЯЕТСЯ
1) летаргия
2) гиперкинезы
3) надпочечниковая недостаточность
4) кожевниковская эпилепсия

их

Глава 6. ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Мы приступаем к изучению одного из актуальнейших направлений клинической неврологии – это демиелинизирующие заболевания нервной системы. Последнее десятилетие теперь уже ушедшего в историю славного XX века в мире было объявлено 10-летием мозга. Достижения фундаментальных нейронаук этого десятилетия и высветило несколько важнейших направлений современной клинической неврологии и второе место в ряду этих проблем вслед за цереброваскулярной патологией заняли демиелинизирующие заболевания нервной системы.

Клинические формы демиелинизирующих заболеваний нервной системы

- Рассеянный склероз
- Концентрический склероз (болезнь Балло).
- Оптикомиелит (болезнь Девика).
- Острый рассеянный энцефаломиелит.

<u>Лейкоэнцефалиты</u>

- Периаксиальный энцефалит (болезнь Шильдера)
- Подострый склерозирующий лейкоэнцефалит (болезнь Ван-Богарта).

Острый и подострый геморрагический лейкоэнцефалит (болезнь Хорста).

Это целое направление и большая группа клинических форм и начинаем мы их изучение с клинической формы, которую академик Д.А. Марков назвал ярчайшим из всех известных клинических хамелеонов – рассеянный склероз (Sclerosis desiminatae – SD). Такое образное определение объясняется полиморфной гаммой клинических симптомов и синдромов, динамично меняющихся в клинической картине течения заболевания и порой динамика столь быстра, что можно говорить о мерцании с наличием клинических диссоциаций симптомов и синдромов внутри вовлеченных в процесс систем и органов чувств. В международной классификации принят термин multiple sclerosis – множественный склероз.

Актуальность проблемы рассеянного склероза обусловлена: 1) Медико-социальной значимостью. В результате быстрого прогрессирования процесса наступает ранняя инвалидизация и полный творческих планов пациент оказывается вне колеи жизненных коллизий. Хотелось бы здесь напомнить несколько исторических моментов: рассеянным склерозом болел талантливейший немецкий поэт Генрих Гейне, известный отечественный писатель Николай Островский, страдающий этим недугом,

очень образно описал клиническую картину рассеянного склероза в автобиографическом произведении "Как закалялась сталь". 2) Экономической значимостью – достаточно назвать одну цифру. Экономические потери за год с учетом оказания медицинской помощи и социальной защиты больных РС в США составляет 9,7 млрд. долларов, эта цифра вполне может конкурировать с тем бюджетным осколком, которое выделяется на здравоохранение в России.

История вопроса: в 1835 году французский патологоанатом Жеан Крювелье описал пятнистый или островковый склероз. Приоритет в описании клинической картины, особенностей течения и выделение этого заболевания в отдельную клиническую форму принадлежит французскому неврологу Жану Мартену Шарко – основоположнику неврологии как научного направления. Им издан курс лекций по РС в 1868 году. Основное внимание своим исследованиям Шарко уделял нарушениям координации движения, что нашло отражение в триаде: нистагм, скандированная речь и интенционное дрожание, в последующем названной триадой Шарко, да и само заболевание долгое время называлась болезнью Шарко. С этого времени историю изучения заболевания надо разбить на 5 периодов.

1. От Крювелье и Шарко до Штрюмпеля и Марбурга – знаменитая пептада Марбурга – изучение клиники, диагностики, поиски возбудителя 1868 – 1910 гг.

2. Совершенствование методов гистологического исследования, (изучение спинно-мозговой жидкости с использованием коллоидной реакции) продолжение поиска возбудителя на вирусологическом уровне: Гийен, Лермет, Дойников – 1910 – 1930 гг.

3. Возникновение нейроаллергической концепции развития РС, разностороннее изучения модели экспериментального рассеянного энцефаломиелита. Маргулис, Шубладзе, Панов, Зинченко, Марков, Петит, Ван-Богарт, Дерринг 1930-1960 гг.

4. Учение о медленных инфекциях Slow infection 1960-1970 гг. Дэвид Адамс, Леонович.

5. С 1980 по настоящее время период дальнейшего изучения этиологии, патогенеза, клиники и лечения этого заболевания. Куртцке, Позер, Гусев Е.И., Завалишин И.А.

На настоящем этапе наших знаний необходимо рассматривать Рассеянный склероз как мультифакториальное, хроническое, прогрессирующее, аутоиммунное заболевание центральной нервной системы у лиц молодого возраста с генетической предрасположенностью и участием неблагоприятных факторов внешней среды, триггерами развития заболевания могут выступать вирусы и другие инфекционные агенты. Болезнь характеризуется непрерывным течением во времени, а клинически проявляется в виде обострений (пролапс) и ремиссий или в форме непрерывно

прогрессирующего процесса с быстрым развитием инвалидизации больного и выключение его из активной творческой жизни.

Рассеянный склероз – мультифакториальное заболевание в инициировании и реализации которого ведущую роль играют вирусы и наследственная предрасположенность, которая реализуется полигенной системой, ответственной за формирование иммунного ответа и определенного типа метаболизма. Важную роль в развитии этого заболевания играют географические факторы.

Эпидемиология. В связи с ростом случаев и распространенности РС во всем мире в 1993 году была предложена градация зон риска по уровню заболеваемости:

– зона низкого риска до 10 случаев на 100 тысяч населения;
– зона среднего риска до 50 случаев на 100 тысяч населения;
– зона высокого риска более 50 случаев на 100 тысяч населения.

Возраст – рассеянный склероз относится к болезни молодых пациентов, но если 40-50 лет назад диапазон возраста составлял 20–40 лет, через 20 лет он стал 15–50 лет, то в настоящее время регистрируются случаи РС в 4–5 летнем возрасте, и даже раннее, а верхняя планка возраста поднялась до 59 лет. Таким образом, можно выделить рассеянный склероз: детского возраста, подросткового возраста, юношеского возраста, среднего возраста, более старшей возрастной категории.

Этиология рассеянного склероза. Несмотря на проводимые в последнее десятилетие интенсивные исследования, вопрос об этиологии РС нельзя считать полностью решенным и исследования в этой области можно разделить на два направления:

А) Изучение наследственных (генетических) факторов. Способность организма к развитию иммунного ответа против отдельных антигенов генетически детерминирована. Генетическая область для генов иммунного ответа, как было установлено, является тем же самым комплексом генов главного комплекса гистосовместимости (ГКГ) или HLA-системой – Hauman Leukocyte Antigen или человеческий лейкоцитарный антиген, а соответствующие им молекулы – HLA-молекулы. HLA-молекулы первого и второго класса принимают участие в иммунном ответе. HLA-молекулы второго класса служат как бы "ключом" для субпопуляции CD4+ Т-клеток, выполняющих роль хелперов и индукторов. Этим клеткам принадлежит основная роль в индукции иммунного ответа, а процесс активации Т-клеток связан с действием цитокинов и повышением экспрессии молекул HLA второго класса. Принимая во внимание функцию генов HLA, как генов иммунного ответа и ассоциацию аллелей HLA с чувствительностью к рассеянному склерозу, понятным становится фактор генетической предрасположенности к данному заболеванию. Известно, что в популяции

Центральной и Северной Европы и Северной Америки среди лиц с гаплотипом HLA-DR2, DR6, DRW6, DRW52 существенно повышен риск заболевания. Механизмы, лежащие в основе ассоциации HLA и рассеянным склерозом еще полностью не выяснены. Известно, однако, что область HLA содержит гены, кодирующие многие белки, играющие весьма важную роль в иммунопатологических реакциях. Сюда входят в частности, гены ответственные за синтез α-цепи молекул первого класса, α и β-цепей молекул второго класса комплекса HLA. В последнее время, в связи с интенсивными исследованиями роли цитокинов при РС было показана также, что указанная область включает, по-видимому, и гены, ответственные за продукцию некоторых цитокинов. Это относится, в частности, к продукции фактора некроза опухоли-α (ФНО-α) и лимфотоксина (ЛТ), что подтверждает точку зрения об особенностях HLA-генотипа, как фактора, способствующего развитию РС.

Б) Исследование факторов внешней среды.

В них особое место занимают инфекционные агенты. Многие исследователи предполагают в качестве причины развития заболевания РС инфицирование центральной нервной системы вирусами: herpes simplex et zoster, вирусы кори и краснухи, ретровирусы, которым все чаще в последние годы отдается приоритет или, возможно, другим инфекционным агентом. Инфекционный возбудитель может как самостоятельно поражать ткань мозга, так и индуцировать развитие аутоиммунных реакций. Среди экзогенных факторов, связанных с повышением риска к РС, необходимо указать радиацию, так как отмечено её неблагоприятное влияние на демиелинизирующий процесс. Профессиональный контакт с органическими растворителями и красителями может иметь значение как триггер развития заболевания. Ряд эпидемиологических исследований выявил повышенный показатель распространенности РС в областях с низким содержанием в почве меди, кобальта, алюминия, магния, молибдена, и с повышенным содержанием в ней свинца и хрома. Имеются сообщения о более высокой распространенности РС в зонах с наличием металлургических, нефтеперерабатывающих и химических предприятий. Неблагоприятная экологическая ситуация может быть ещё одним из факторов, способствующих повышению показателя заболеваемости РС.

Патогенез рассеянного склероза. В настоящее время подтверждено значение аутоиммунных и иммунопатологических механизмов в патогенезе РС. Доказательством этому служат:

1. Наличие в мозге, ликворе и крови больных РС активированных иммуно-компетентных клеток, повышение уровней экспрессии молекул адгезии и антиген-представления в очагах демиелинизации.

2. Выделение из тканей мозга, ликвора и крови больных РС клонов клеток сенсибилизированных к антигенам миелина.

3. Отмечена также повышенная продукция иммуноглобулина, который образует в ликворе олигоклональные группы, а также антитела к антигенам миелина и вирусам.

Основной гипотезой иммунопатогенеза РС является положение об активном проникновении через гемато-энцефалический барьер (ГЭБ) в ткань мозга Т-клеток, сенсибилизированных к антигенам миелина, которые начинают локально пролифелировать и привлекать другие клетки крови, запуская эффекторные реакции повреждающие миелин, аксоны и олигодендроглиоциты. При этом вырабатываются цитокины, которые с одной стороны оказывают местное повреждающее действие, способствуя выбросу антигенов, а с другой – лавинообразно привлекают всё большее количество клеток крови в ткань мозга путём усиления активности адгезии и антиген-представления.

Проведенные иммуноцитохимические исследования показали, что среди клеток периваскулярных воспалительных муфт и воспалительных инфильтратов в паренхиме мозга представлены преимущественно Т-лимфоциты и макрофаги.

Органы и ткани, входящие в иммунную систему подразделяются на две группы:

В первую входят органы иммунорегуляции: тимус и костный мозг.

Во вторую: лимфатические узлы, Пейеровы бляшки, глоточное лимфатическое кольцо, селезенка.

Лимфоциты созревают и приобретают специфичность к антигену в центральных органах иммунорегуляции, а их антиген-специфическая активация происходит во вторичных органах. После активации лимфоциты проникают в место нахождения антигена для выполнения своих защитных функций. Иммунная система служит для своевременного выявления, распознавания, обезвреживания и удаления антигенов из организма или выработки толерантности к ним. Основной чертой функционирования иммунной системы является её специфичность – направленность на определенный антиген. Иммунный ответ на антиген является многоступенчатым процессом с вовлечением различных клеток и растворимых медиаторов межклеточного взаимодействия – цитокинов. Наличие двух основных способов выявления и удаления антигенов позволило подразделить иммунную систему на клеточную и гуморальную. Необходимо подчеркнуть, что клеточный и гуморальный иммунитет действуют одновременно и тесно связаны друг с другом, а различия между ними проявляются преимущественно на эффекторном уровне. Основной клеткой гуморального иммунного ответа является В-лимфоцит,

созревающий в костном мозге. В качестве мембранного рецептора для антигена В-лимфоцит использует молекулу иммуноглобулина. При активации В-клетки пролифелируют и претерпевают дифференцировку, конечной стадией которой является превращение их в плазматические клетки. Плазматические клетки продуцируют антитела к антигену той же специфичности, как их мембранно-связанный иммуноглобулин. Гуморальный иммунный ответ стимулируется интерлейкинами: ИЛ3, ИЛ4, ИЛ6, и ИЛ10, каждый из которых имеет свои источники, в основном, это клетки макрофагального ряда и субпопуляция Т-хелперных клеток второго типа и свои точки приложения. Ведущим компонентом в ансамбле клеточных и гуморальных элементов иммунной системы являются Т-лимфоциты. Они работают с помощью антиген-презентирующих клеток, таких как: моноциты, макрофаги, дендритные клетки. В-лимфоциты представляют антигены Т-клеткам, в свою очередь, Т-клетки помогают другим иммунокомпетентным клеткам осуществлять эффекторные функции. Выполнение этих функций возможно лишь с помощью рецепторного распознавания. Т-клетки распознают только те антигены, которые представляются антигенпрезентирующими клетками, которые несут молекулы того же HLA-типа. Этот феномен получил название HLA-рестрикции. Т-клетки, связанные с клеточным иммунитетом созревают в тимусе и составляют до 80 % клеток периферической крови. Зрелые Т-клетки несут на своей поверхности дифференцированный маркер – молекулу CD3+, соединенную на поверхности клетки с Т-клеточным рецептором. В зависимости от экспрессии других маркеров среди Т-клеток выделяют две основные субпопуляции: клетки с CD4+ и CD8+ рецептором. Функционально в составе Т-лимфоцитов выделяют:

- Т-хелперы, которые влияют на развитие, пролиферацию и дифференциацию других Т- и В-клеток, активируют макрофаги. Большинство этих клеток имеют на мембране рецептор CD4+. Они распознают антиген, находящийся на поверхности антиген-представляющей клетки в комплексе с HLA-молекулой второго класса.
- Т-цитолитические клетки, которые способны разрушать инфицированные вирусом клетки. Большинство этих клеток имеют рецептор CD8+. Они распознают антиген в связи с HLA-молекулой первого класса, кодируемой главным комплексом гистосовместимости.
- Т-супрессоры, которые подавляют функционирование других Т- и В-клеток. Многие исследователи отмечают, что большинство этих клеток имеют рецептор CD8+, но общий маркер этой группы клеток пока не выявлен. В частности, многие клетки с рецептором CD4+ могут осуществлять супрессорные функции – так называемые «индукторы супрессоров».

Из вышеизложенного следует, что HLA-молекулы второго класса служат как бы пусковым механизмом для субпопуляции CD4+ Т-клеток, выполняющих роль хелперов и индукторов иммунного ответа, которым и принадлежит ключевая роль в индукции иммунного ответа. Таким образом, экспрессия молекул второго класса HLA чрезвычайно важна для инициации и контроля иммунных реакций. Процесс активации Т-клеток связан с действием цитокинов и повышением экспрессии молекул второго класса HLA даже на клетках, которые в норме их не экспрессируют. Это особенно важно для паренхимы центральной нервной системы, где недостаток указанных молекул был бы препятствием для всякого контакта с иммунной системой. Отношение существенно меняется при развитии очагов воспаления в центральной нервной системе, когда молекулы второго класса HLA появляются не только на макрофагах, но и на клетках паренхимы нервной системы. Большое значение в регуляции иммунного ответа в центральной нервной системе имеет гемато-энцефалический барьер (ГЭБ). ГЭБ осуществляет защиту мозга от иммунной системы крови, так как регулирует проникновение в ткань мозга определенных клеток. ГЭБ – проницаем для воды, глюкозы, аминокислот и молекул, растворимых в липидах. Однако, проникновение этих молекул из плазмы в ткань мозга активно и избирательно регулируется при участии специфических транспортных систем. Основное значении в формировании функционирования ГЭБ имеют эндотелиальные клетки и астроциты, а также периваскулярная микроглия.

Начальные механизмы попадания клеток крови в ткань мозга и срыва толерантности – резистентности к собственным антигенам требуют дальнейшего изучения. Исследования последних лет показали, что существует множество факторов, которые могут иметь значение в этих механизмах:

1. Повышенная продукция цитокинов и других медиаторов, привлекающих клетки к эндотелию сосудов.
2. Повышение уровня экспрессии молекул адгезии и антиген-представления на эндотелии сосудов мозга и периваскулярной микроглии.
3. Нарушения регуляции проницаемости ГЭБ.
4. Активация Т-клеток иммунологической памяти, способствующих срыву толерантности к антигенам миелина.
5. Усиление продукции ИЛ1, ИЛ12, а затем гаммаинтерферона – γ-ИФН.
6. Нарушение процессов апоптоза Т-хелперных клеток в центральной нервной системе, из-за чего увеличивается срок их жизни.

Важным моментом в запуске аутоиммунных реакций является то, что одна и та же Т-клетка может реагировать как на внешний, так и на аутоантиген.

При наличии общих аминокислотных последовательностей у процессированного пептида, например, вирусного происхождения из собственных пептидов организма возможны перекрестные реакции. Так, наиболее иммуногенный у человека антиген миелина ОБМ (основной белок миелина) имеет участок аминокислотной последовательности, близкий по строению нескольким вирусным белкам. В настоящее время правильно говорить о нескольких мозгоспецифических антигенах миелина:

- ОБМ (основной белок миелина)
- ПЛП (протеолипидный протеин миелина)
- МАГ (миелин-ассоциированный гликопротеин)
- МОГ (миелин-олигодендроцитарный гликопротеин)
- Ганглиозиды мозга

Т-клетки могут быть активированы так же после контакта с так называемым «суперантигеном». Суперантигены – белки бактерий и вирусов, которые способны связывать молекулы HLA и активировать тем самым Т-лимфоциты. Так происходит активация различных клеток, в том числе и аутореактивных. Безусловно, поликлональная активация Т-клеток и усиление антиген-представления будет наблюдаться при ответе на любой внешний антиген, сопровождающийся продукцией большого количества активационных цитокинов. Поликлональная активация иммунитета после неспецифической стимуляции вирусными или бактериальными антигенами под влиянием суперантигена ведет к срыву толерантности к антигенам миелина. Пусковой механизм аутоиммунных реакций в центральной нервной системе связан с миграцией клеток через ГЭБ. Среди клеток, способных мигрировать из капилляров в нелимфоидные ткани, например в мозг, большинство составляют неактивированные Т-клетки иммунологической памяти. Процесс миграции контролируется регуляцией экспрессии молекул адгезии, в основном из класса интегринов и селектинов, экспрессирующихся соответственно на эндотелии сосудов и на Т-клетках.

Активация Т-клеток и усиление антиген-представления будет наблюдаться при ответе на любой внешний антиген, сопровождающийся продукцией большого количества активационных цитокинов.

Этот процесс может лавинообразно усиливаться при связывании молекулы адгезии с соответствующим рецептором на Т-клетке, в результате происходит активация последней, что вызывает продукцию воспалительных цитокинов, которые в свою очередь усиливают экспрессию молекул адгезии на окружающих клетках и стимулируют проникновения новых Т-клеток в ткань.

Развитие клинически значимых аутоиммунных реакций возможно только при одновременном появлении аутоагрессивных клеток и срыве механизмов толерантности.

Таким образом, в генезе аутоиммунных реакций в ЦНС существенное значение имеет ряд факторов.

❖ Первый – состояние ГЭБ, осуществляющего как «пассивную» защиту мозга от иммунной системы крови, так и способного «активно» отбирать клетки, «разрешая» их проникновение в ткань мозга. Основное значение в формировании ГЭБ имеют эндотелий и астроциты, важную роль играют также периваскулярная микроглия, базальная мембрана и «периваскулярные» клетки, или перициты, имеющие характеристики макрофагов. Наличие ГЭБ является принципиальным отличием морфологии капилляров мозга от капилляров в других органах. ГЭБ препятствует свободному прохождению липорастворимых молекул в окружающую ткань и отделяет мозг от клеток и макромолекул крови, вместе с тем, небольшое количество активированных Т-клеток, в меньшей степени В-клеток и моноцитов имеет способность проникать и через неповрежденный ГЭБ. Естественно, этот процесс резко нарастает при повышении проницаемости или повреждении ГЭБ. Лимфоциты и моноциты при прохождении ГЭБ вначале прилипают к межэндотелиальным соединениям, а затем направленно проходят через трансэндотелиальные каналы.

Для развития иммунопатологических процессов в ЦНС важно, что это не зависит от специфичности клеток, а определяется их активностью. Т-клетки, которые не находят “свой” антиген, покидают ткань мозга через 1-2 дня, а Т-клетки со специфичностью к антигенам мозга могут задерживаться и индуцировать локальное воспаление. Уровень проникновения Т-клеток через ГЭБ зависит от активности экспрессии молекул адгезии и антиген-представления на эндотелии сосудов мозга, микроглии и астроцитах, а также от уровня активации Т-лимфоцитов. Как отмечалось выше, для активного антиген-представления в ткани мозга не нужно присутствия моноцитов/макрофагов крови, так как эндотелий капилляров мозга, микроглия и астроциты способны «профессионально» выполнять функции антиген-представляющих клеток. При появлении в циркуляции повышенного количества активированных Т-клеток, повышении уровней адгезии и антиген-представления, количество инфильтрирующих лимфоцитов может лавинообразно нарастать.

❖ Второй фактор, регулирующий активность иммунопатологических реакций в ЦНС, – уровень антиген-представления и активность адгезии клеток к эндотелию сосудов.

❖ Третий - активация Т-клеток, которая при ответе на некоторые антигены может иметь поликлональный характер. Последние два фактора имеют особое значение при ответе на внешние антигены, запускающие аутоиммунные реакции.

❖ Четвертый – срыв механизмов толерантности и контроля за иммунными реакциями.

Решающее значение в развитии иммунопатологического процесса в ЦНС имеет баланс про- и противовоспалительных цитокинов. Цитокины являются секреторными продуктами активированных иммунных клеток и представлены разнообразными молекулами, играющими важную роль в дифференциации и регуляции иммунного ответа. Основные эффекты цитокинов в настоящее время изучены. Так, активация CD4+Т-лимфоцитов зависит от цитокина ИЛ1, который продуцируется антигенпрезентирующими клетками. Сами активированные клетки продуцируют другие цитокины, в частности, ИЛ2 и ИЛ4, а также экспрессируют рецепторы к ним. Действие этих цитокинов ведет к пролиферации CD4+ и CD8+ Т-клеток. Интерферон-γ также продуцируется активированными Т-клетками. Он усиливает функции антигенпрезентирующих клеток и экспрессию молекул HLA и интерлейкинов: ИЛ4, ИЛ5, ИЛ6, ИЛ10, оказывая активирующее влияние на функции В-лимфоцитов, имеются также цитокины, стимулирующие клетки костного мозга.

Главным источником ФНО-α являются активированные макрофаги, а в нервной ткани – также микроглиальные клетки и астроциты. Секреция этого цитокина является, по-видимому, особенно существенным эффекторным механизмом повреждения нервной ткани при РС.

Лимфотоксин (ЛТ) структурно и функционально близок к ФНО-α и имеет тот же рецептор. Он вырабатывается преимущественно Т-клетками, а в ЦНС – активированными астроцитами.

ИЛ2 вырабатывается исключительно Т-хелперами первого типа и является основным активатором клеточного и гуморального иммунитета, стимулируя рост и дифференцировку Т- и В-клеток. Этот цитокин, по сути, является ростовым фактором для активированных антигеном Т-клеток. ИЛ2 связан с активацией иммунитета при РС. Повышение показателей его продукции и рецепции, а также появление в биологических средах растворимого рецептора ИЛ2 свидетельствуют о системной активации иммунитета при активном течении заболевания.

ИЛ3 вырабатывается моноцитами и активированными Т-клетками. Этот цитокин стимулирует рост колоний кроветворных клеток, индуцирует рост и пролиферацию тучных клеток. Другое название этого цитокина – панспецифический гемопозтим.

ИЛ4 вырабатывается в основном активированными Т-хелперами второго типа, а также тучными клетками. Основное действие этого цитокина связано с усилением пролиферации В-клеток и синтеза иммуноглобулина (Ig), особенно IgE. Этот цитокин имеет основное значение при аллергических

реакциях. ИЛ4 является также ростовым фактором для предшественников кроветворных клеток, стимулирует рост и дифференцировку Т-кле-ток. Одно из наиболее важных для патогенеза РС свойств ИЛ4 – его способность снижать продукцию ЛТ и блокировать их противовоспалительное влияние на антиген-представляющие клетки и макрофаги.

Основным источником ИЛ6 являются активированные моноциты и макрофаги, активированные Т-хелперы второго класса, а также стимулированные фибробласты, эндотелиальные клетки и клетки микроглии. ИЛ6 индуцирует дифференцировку В-клеток в плазматические клетки и продукцию иммуноглобулинов (Ig) всех видов, индуцирует рост и дифференцировку Т-клеток. Доказано, что ИЛ6, наряду с ИЛ1, является важнейшим стимулятором Т-клеточной активации.

ИЛ10 вырабатывается, в основном, Т-клетками – хелперами второго типа, а также моноцитами, макрофагами и В-клетками. Основными его свойствами являются стимуляция гуморального иммунитета и подавление клеточного. ИЛ10 подавляет антигенпредставление, снижая активность экспрессии молекул HLA-D, а также пролиферацию Т-лимфоцитов и продукцию провоспалительных цитокинов (ФНО-α, ИЛ1).

ИЛ12 продуцируется только активированными моноцитами и В-клетками, которые и являются основными источниками этого цитокина. ИЛ12 стимулирует рост и дифференцировку Т-хелперов.

Интерлейкины регулируют большую часть антиген-представляющих клеток, основная часть которых представлена моноцитами и макрофагами.

Исходя из вышеизложенного патогенез рассеянного склероза может быть представлен в виде схемы из четырёх основных этапов, а именно:

Активация-пролиферация Т-лимфоцитов

↓

Проникновение Т-лимфоцитов через ГЭБ в ЦНС

↓

Взаимодействие с антигенпредставляющими клетками

↓

Выделение провоспалительных цитокинов

Патоморфология при рассеянном склерозе. Общепринятое название заболевания связано с наиболее яркими морфологическими признаками болезни:

Очаговость, множественность и плотность – склероз. Основным патоморфологическим субстратам является очаг демиелинизации – бляшка. В настоящее время на основе морфологических исследований с применением

нейрогистологических и ультраструктурных методов сложилось представление о динамике формирования бляшек их видов, изменения аксонов – аксонопатия и олигодендроглиоцитов – их гибель. В зависимости от выраженности воспаления иммунологической активности и демиелинизации выделяют 4 типа бляшек.

1 – ранние – для них характерно большое количество антиген представляющих клеток, экспрессирующих на своей мембране молекул HLA-системы 2 класса.

2 – острые – характерна лимфоцитарная и макрофагальная инфильтрация с участками миелина – процесс демиелинизации в них, а на поверхности молекулы HLA- системы 2 класса.

3 – в очагах с умеренной активностью выявляются клеточные инфильтраты, макрофаги, и идет активный процесс демиелинизации.

4 – в подострых очагах имеется небольшое количество макрофагов в сочетании с активной демиелинизации и с исходом формирования бляшки.

Бляшки локализуются в различных отделах белого вещества головного и спинного мозга и могут распространяться на серое вещество, содержащие миелиновые волокна: кора, таламус, гипоталамическая область, ствол. По мере прогрессирования процесса бляшки увеличиваются по площади и в количественном отношении, что сопровождается уменьшением объема головного мозга, особенно лобных долей, истончением спинного мозга и зрительных нервов, расширением желудочков и центрального канала.

Таким образом, можно выделить основные механизмы, лежащие в основе развития рассеянного склероза:

1. Воспаление.
2. Демиелинизация.
3. Нейродегенерация.

Клиника рассеянного склероза

Анализируя клиническое течение рассеянного склероза можно выделить несколько вариантов этого течения и назвать их клиническими формами РС, а именно:

1. Ремитирующая форма РС
2. Первично-прогрессирующая форма РС
3. Вторично-прогрессирующая форма РС
4. Прогрессирующая форма РС с обострениями
5. Доброкачественный вариант течения
6. Злокачественный вариант течения

Клинические формы течения РС имеют свои особенности

1. Благоприятная или мягкая форма течения наблюдается в 15-20%

случаев с минимальными неврологическимим симптомами при длительном течении болезни. В развитых странах мира основной прирост случаев в РС связан с такими формами и составляет по некоторым данным от 40% от общего числа больных.

2. Злокачественная форма течения РС (болезнь Марбурга) – частота до 3-5%. Описано как заболевание с острым началом преимущественно поражение стволовых структур, быстрым прогрессирующим течением и неблагоприятным исходом, летальность через 2–4 недели.

3. Ремиттирующее течение. Это течение когда у больных имеет место достоверные данные об обострении и ремиссии без признаков хронического прогрессирования. Это наиболее часто встречающееся клиническое течение более 50% случаев. Но после определенного временного промежутка индивидуально для каждого больного ремиттирующая форма течения сменяется вторично прогредиентной или прогрессирующей с обострениями. Отмечена следующая закономерность, чем больше период болезни, тем выше процент перехода из одной клинической формы в другую, через 12 лет заболевания более 75% больных переходят в другую группу с более злокачественным течением процесса вторично прогрессирующую форму и вторично прогрессирующую с обострением.

4. В 10–15% случаев РС неуклонно прогрессирует. При этой форме течения прогноз явно неблагоприятен – первично-прогредиентное течение. Начало заболевания в более позднем возрасте после 35–40 лет начинается с двигательных нарушений и в последующем в клинике преобладают симптомы поражения спинного мозга, что подтверждается и данными нейровизуализации: при МРТ-исследования спинного мозга определяется патогномоничный для этой формы феномен – атрофия спинного мозга преимущественно в шейном отделе.

Начало РС – дебют заболевания, в настоящее время рассматривается как КИС – клинически изолированный синдром. По данным различных авторов до 28% начало заболевания с РБН. На втором месте поражение пирамидного пути, на третьем месте – нарушение координации движения, симптомы поражения ствола мозга на четвертом. На территории России отмечены частые дебюты с полисимптомами и гораздо реже с моносимптомом.

Типичные клинические проявления рассеянного склероза

1. Нарушение органов зрения.

Нарушение зрения вплоть до амавроза на один или оба глаза – РБН, частый симптом РС и развивается у 18–60% пациентов в течение 5–10 лет наблюдения, а после 15 лет 83%. Сужение полей зрения чаще на цвета появлением скотом. На глазном дне: побледнение височных половин соска зрительного нерва с двух сторон – патогномоничный синдром в 78% случаев,

монотонность или побледнение соска диска с одной или с двух сторон.

2. Пирамидные нарушения

Парезы, очень частый клинический феномен при РС, при этом необходимо отметить изменение степени выраженности пареза в течение дня, у некоторых больных к вечеру, у части больных утром – синдром непостоянства клинических проявлений при РС. У больных РС имеется не только повышение амплитуды рефлекса, но и резкое расширение зон их вызывания, появление клонусов. Типично для больных РС диссоциация амплитуды сухожильных рефлексов по вертикали: резкое оживление с нижних конечностей при обычной амплитуде рефлексов с верхних. Больные РС являются ярким примером того, что даже при незначительном снижении мышечной силы или легкого повышения мышечного тонуса могут присутствовать все пирамидные знаки сгибательной и разгибательной групп. Своеобразным клиническим проявлением многоочагового демиелинизирующего процесса является сочетание признаков центрального паралича с гиперрефлексией, клонусами и патологическими пирамидными знаками и одновременной мышечной гипотонии из-за поражения проводящих путей мозжечка. Это сочетание является ярким проявлением клинической диссоциации или расщепления описанного Марковым и Леонович.

3. Значительное место в клинической картине РС занимают симптомы поражения мозжечка и его проводящих путей. Классическая триада Шарко и Пентада Марбурга включает как раз этот набор симптом. Статическая и динамическая атаксия, дисметрия – классическим проявлением которой является феномен Стюарт Хомса (обратный толчок), гиперметрия, асинергия, интонационное дрожание, мнимо попадание, скандированная речь, мегалография – эти симптомы присутствуют у 74-82% больных. В тяжелых случаях у больных РС отмечается дрожание рук, ног, головы, туловища.

4.Стволовые нарушения.

Наиболее частым поражением ствола мозга являются глазодвигательные нарушения, характерным для РС является синдром межъядерной офтальмоплегии связанной с демиелинизацией заднего продольного пучка, обеспечивающего ассоциированные движения глазных яблок и как результат этого дискординированные движения с разно стоянием глазных яблок по вертикали и горизонтали и как результат этого диплопия. Глазодвигательные нарушения присутствуют у более 50% всех нарушений.

Нистагм отмечается более чем у 70% пациентов, при поражении верхних отделов ствола: вертикальный, монокулярный, при поражении черепных нервов и ствола – горизонтальный, по амплитуде мультимодальный, ротаторный компонент.

5. Чувствительные нарушения.

У 70% пациентов, отмечены жалобы, связанные с клиническими

симптомами поражения чувствительности. Особенностью чувствительных нарушений при РС, является то, что больные не всегда могут четко их описать: онемение, чувство стягивания, дизестезии – ощущение подушечек на стопах и пальцах, как правило, эти ощущения очень лабильны, влияет окружающая температура, прием пищи, фазой физиологического цикла у женщин, это является отражением синдрома непостоянства клинических симптомов при РС. Патогномоничным даже на ранних стадиях болезни является снижение и асимметрия вибрационной чувствительности более чем у 80% пациентов.

6. Нарушение функции тазовых органов. Наиболее рано проявляется нарушение функции тазовых органов по типу императивных (повелительных) позывов, дизурических явлений, учащение, затруднение и задержка мочи и на более поздних стадиях неудержание ее. Непостоянство симптомов выше перечисленных и что характерно для РС может иметь месть даже в течение суток.

7. Синдромы поражения черепных нервов более чем у 58% больных. Наиболее часто вовлекаются в процесс II, III, IV, V, VI и VII пара.

8. Нейропсихические нарушения. Включает в себя снижение интеллекта. У больных РС имеет место отчетливое нарушение памяти и внимания, замедление формирования понятий и концепций. Эти симптомокомплексы отмечены в 93% случаев больных. Иногда у больных РС имеет место развитие психопатологических реакций: депрессия или эйфория.

Патогномоничные симтомокомплесы при рассеянном склерозе.

- 1. Синдром клинического расщепления (диссоциация).
- 2. Непостоянство клинических симптомов – мерцание.
- 3. Синдром «горячей ванны».

Прогностические признаки течения рассеянного склероза

Благоприятные	Неблагоприятные
начало в молодом возрасте	начало в более старшем возрасте
женский пол	дебют с двигательных нарушений
начало с РБН или чувствительных нарушений	неполные ремиссии
длительная ремиссия до 2-го обострения	короткий период до 2-го обострения
полные ремиссии	частые обострения

Диагностика рассеянного склероза должна проводиться этапами, включающими клиническое и нейроофтальмологическое исследование, а также инструментальные и лабораторные методы.

Клиническое исследование неврологического статуса больных РС проводится согласно современных диагностических критериев с оценкой функциональных систем и определением балла дефицита по расширенной шкале инвалидизации по Куртцке (шкала EDSS) (табл. 1).

Таблица 1.

Оценка функциональных систем по Куртцке (в баллах)

Функциональная система	Балл
1. Пирамидная система	0 – норма 1 – признаки патологии без двигательных нарушений 2 – минимальные двигательные нарушения 3 – от легкого до умеренного парапареза или гемипареза (явная слабость, но большинство движений может выполняться непродолжительное время, слабость представляет для больного проблему); выраженный монопарез (движения практически полностью отсутствуют) 4 – выраженный парапарез или гемипарез (движения затруднены), умеренный тетрапарез (двигательные возможности ограничены, движения могут выполняться непродолжительное время) или моноплегия

	5 – параплегия, гемиплегия или выраженный тетрапарез 6 – тетраплегия
2. Мозжечок	0 – норма 1 – патологические симптомы без координаторных нарушений 2 – легкая атаксия (явный тремор или неловкость движений, легкие нарушения координации) 3 – умеренно выраженная туловищная атаксия или атаксия в конечностях (тремор или неловкость движений нарушают все виды движений) 4 – тяжелая атаксия во всех конечностях (большинство двигательных функций трудно выполнимо) 5 – невозможность выполнения координированных движений в связи с атаксией
3. Стволовые функции	0 – норма 1 – только патологические симптомы 2 – умеренно выраженный нистагм или другие легкие нарушения 3 – грубый нистагм, выраженная слабость наружных глазодвигательных мышц или умеренное нарушение функций или других черепно-мозговых нервов 4 – выраженная дизартрия или какое-либо другое нарушение функций 5 – невозможность глотать или говорить
4. Чувствительность	0 – норма 1 – снижение вибрационной чувствительности или двумернопространственного чувства в одной или двух конечностях 2 – легкое снижение тактильной, или болевой, или глубокой чувствительности, и/или умеренное снижение вибрационной чувствительности в одной или двух конечностях, или снижение вибрационной чувствительности (двумерно-пространственного чувства) в трех или четырех конечностях. 3 – умеренное снижение тактильной, или болевой, или глубокой чувствительности, и/или существенное снижение вибрационной чувствительности в одной или двух конечностях, или легкое снижение тактильной или болевой чувствительности, и/или умеренное снижение во всех пробах на глубокую чувствительность в трех или

	четырех конечностях 4 – выраженное снижение тактильной, или болевой, чувствительности или потеря проприоцептивной чувствительности, изолированные или в сочетании друг с другом в одной или двух конечностях; либо умеренное снижение тактильной, или болевой чувствительности, и/или грубое снижение проприоцептивной чувствительности в более чем двух конечностях. 5 – выпадение всех видов чувствительности в одной или двух конечностях, или умеренное снижение тактильной или болевой, и/или потеря проприоцептивной чувствительности почти на всей поверхности туловища 6 – выпадение всех видов чувствительности на туловище и конечностях
5. Функция тазовых органов	0 – норма 1 – легкая задержка мочеиспускания или императивные позывы 2 – умеренно выраженная задержка или императивные позывы на мочеиспускание, или дефекацию, или редко возникающее неудержание мочи (периодическая самокатетеризация, сдавление руками мочевого пузыря для его опорожнения или эвакуации кала при помощи пальцев). 3 – частое недержание мочи 4 – требуется практически постоянная катетеризация (и постоянные вспомогательные меры для эвакуации стула) 5 – утрата функции мочевого пузыря 6 – утрата тазовых функций
6. Функция зрения	0 – норма 1 – скотома с остротой зрения (коррегируемой) выше 0.6 (20/30) 2 – скотома на стороне худшей остроты зрения, с максимальной остротой зрения (коррегируемой) от 0.6 (20/30) до 0.35 (20/59) 3 – большая скотома на стороне худшего зрения, либо умеренное ограничение полей зрения, максимальной остротой зрения (коррегируемой) от 0.35 (20/60) до 0.15-0.2 (20/99). 4 – на стороне хуже видящего глаза выраженное ограничение полей зрения с максимальной остротой

	зрения (коррегируемой) от 0.2 (20/100) до 0.1 (20/200); 3 степень плюс максимальная острота зрения у лучше видящего глаза 0.35 (20/60) и ниже. 5 – максимальная острота зрения у хуже видящего глаза (коррегируемая) менее 0.1 (20/200); 4 степень плюс максимальная острота у лучше видящего глаза 0.35 (20/60) и ниже. 6 – 5 степень плюс максимальная острота зрения у лучше видящего глаза 0.35 (20/60) и менее.
7. Церебральные функции	0 – норма 1 – только нарушения настроения (не влияющие на балл по шкале EDSS) 2 – легкое снижение мыслительных процессов 3 – умеренное снижение мыслительных процессов 4 – выраженное снижение мыслительных процессов 5 – деменеция либо некомпетентность больного
8. Другие функции (какие-либо другие неврологические симптомы, связанные с РС) а) Спастичность б) Другие	0 – нет 1 – легкие (выявляемые только при специальных пробах) 2 – умеренные (легкое нарушение функции) 3 – выраженные (выраженные нарушения функции) 0 – нет 1 – другие симптомы, связанные с РС

Инструментальные методы:

А) Магнитно-резонансная томография.

Первое сообщение о МРТ- исследовании у больных РС поступили из Великобритании в 1981 году и за эти 29 лет этот метод исследования получил широкое распространение. Патологические изменения структур головного мозга при РС по данным МРТ-исследования выглядят по-разному в зависимости от пульсовой последовательности режимов.

1. Очаги демиелинизации при режиме Т1 визуализируется темными, а при режиме Т2 – белыми. Это объясняется увеличением содержания воды в них и поэтому при режиме Т1 фиксируется сигнал пониженной плотности и соответственно при режиме Т2-повышенной плотности.

2. Нормальное белое вещество мозга выглядит наоборот светлым при режиме Т1 и темным при режиме Т2. На этом контрасте окрасок и основана диагностика. Иллюстрацией могут служить представленные данные МРТ.

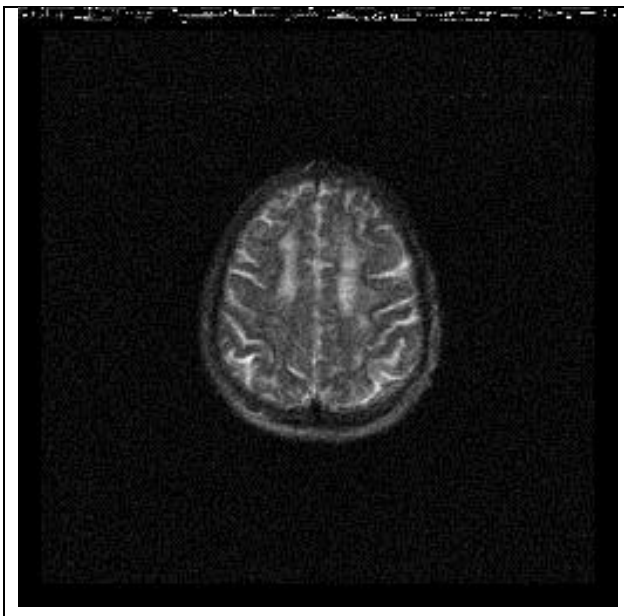


Рис. 1.
На уровне передних рогов определяются очаги гиперинтенсивного МР сигнала, неправильной округлой формы, диаметром до 8 мм

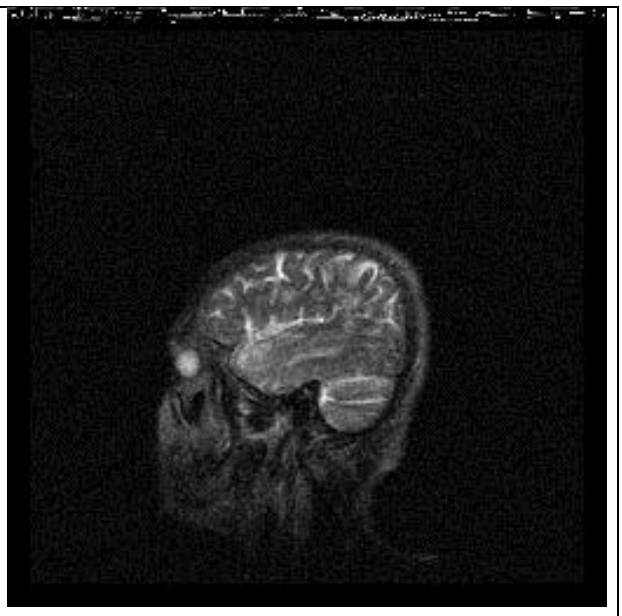


Рис. 2.
Отмечается узорация мозолистого тела в средней трети

Рис. 3.
Очаг гиперинтенсивного МР сигнала диаметром до 8мм

Рис. 4.
Узорация мозолистого тела

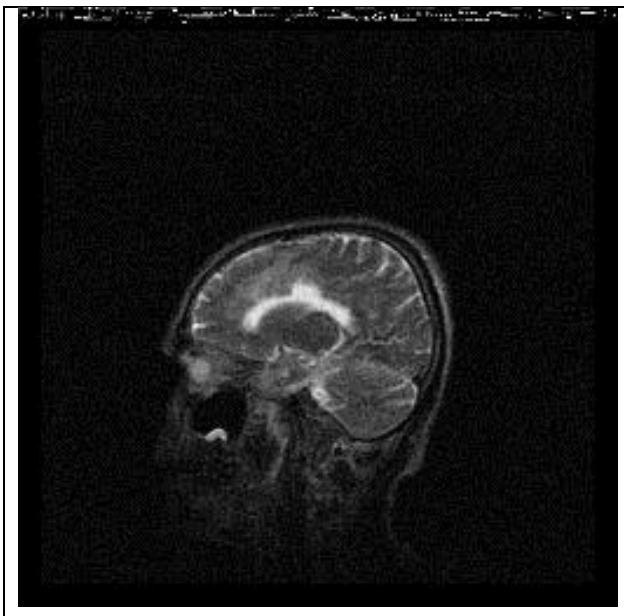


Рис. 5.
Узорация мозолистого тела

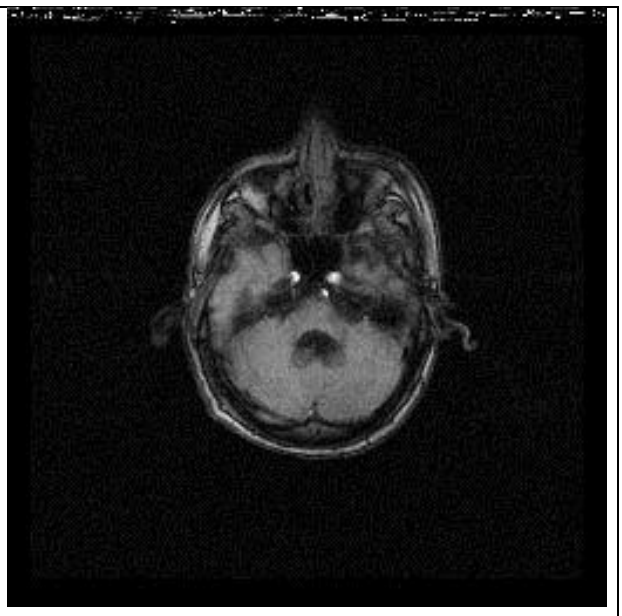


Рис. 6.
На уровне переднего рога отмечается очаг гиперинтенсивного МР сигнала неправильной формы

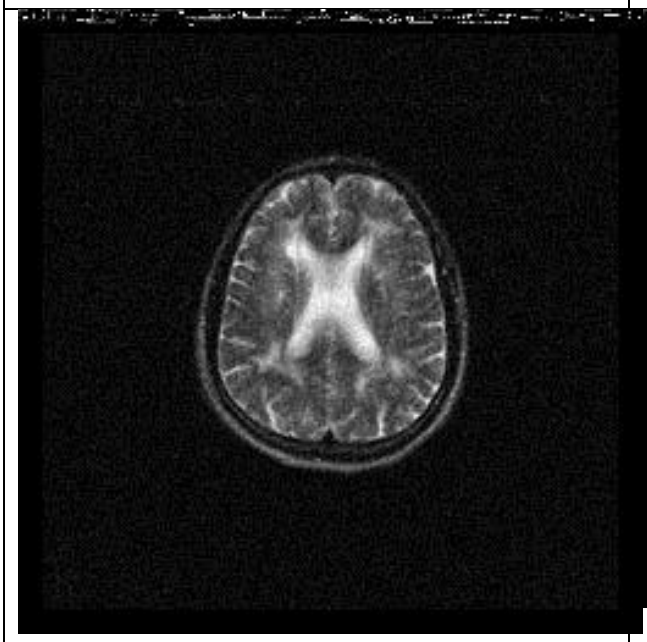


Рис. 7.
Паровентрикулярно на уровне задних рогов очаги гиперинтенсивного МР сигнала

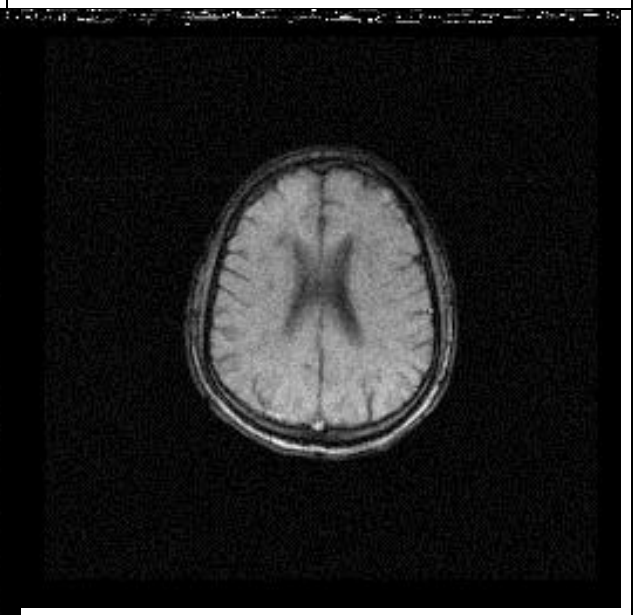


Рис. 8.
Асимметричное расширение боковых желудочков

3. Есть ещё режим Т1 с контрастированием. Контрасты – магневист, (фирма Шеринг, Германия); омнискан – Норвегия. В этом режиме с контрастированием можно визуализировать свежие очаги демиелинизации.

Три современных и перспективных методов визуализации, которые нашли применение для диагностики РС:

Б) Магнитно-резонансная протонная томография.

В) Позитронно-эмиссионная томография.

Г) Магнитно-резонансная спектроскопия.

Эти методы дают возможность оценить прижизненную биохимию мозга путем протонного (при первой методике) и радионукленарного сканирования структур мозга.

Д) Вызванные потенциалы мозга.

Это выявленный электрофизиологическими методами ответ мозга на любой стимул. Зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) на свет были исследованы впервые в 1971 году. Опыт проведенных исследований показал, что для выявления демиелинизации оказался более эффективным обратный шахматный паттерн – чередующиеся черный и белый квадраты на мониторинге в сменяющемся каждую секунду режиме, при этом методе снижение латентности и пиков отмечено у 80-95 больных по данным различных авторов. Ответ мозга в зависимости от стимула подразделяется:

1. Зрительные вызванные потенциалы (ЗВП);
2. Слуховые вызванные потенциалы (СВП);
3. Сомотосенсорные вызванные потенциалы (ССВП);
4. Моторные вызванные потенциалы (ВЦМП);
5. Мултимодальные вызванные потенциалы.

Лабораторные методы диагностики включают в себя исследование олигоклональных антител в ликворе и иммуноглобулина G в ликворе.

Говоря о диагностике необходимо выделить её критерии, и такими диагностическими критериями рассеянного склероза по Мак Дональду и Томпсону являются:

Клинические проявления (атаки)	Объективные очаги на МРТ	Дополнительные данные, необходимые для постановки диагноза РС
2 и более	2 и более	• Не требуются; достаточно клинических проявлений (дополнительные признаки желательны, но должны соответствовать рассеянному склерозу)
2 и более	1	• Рассеянность очагов в «пространстве» на МРТ[3,4] или положительные данные ликвора и 2 и более очагов на МРТ, соответствующие рассеянному

		склерозу или ожидать следующей клинической атаки с другими клиническими проявлениями
1	2 или более	• Рассеянность очагов во «времени» на МРТ или вторая клиническая атака
1 (моносимптопный дебют)	1	• Рассеянность очагов в пространстве на МРТ[3,4] или положительные данные ликвора и 2 или более очагов на МРТ, соотвествующие рассеянному склерозу • Рассеянность очагов во «времени» на МРТ или вторая клиническая атака
0 (прогрессирующая симпоматика2)	1	• Положительный ликвор • Рассеянность очагов в «пространстве» на МРТ3,4: 9 и более очагов в режиме Т2 - или 2 или более очагов в спинном мозге - или 4-8 очагов в головном мозге и 1 очаг в спинном мозге - или положительные ЗВП в сочетании с 4-8 очагами в головном мозге и 1 спинальным очагом • Рассеянность очагов во «времени» на МРТ или продолжающееся в течение года прогрессирование заболевания

Основные направления терапии больных рассеянным склерозом

I. Лечение в активной стадии заболевания:

а) при ремитирующей форме течения с целью купирования обострений

б) при прогредиентных формах течения для нивелирования прогрессирования патологического процесса и стабилизации состояния больного

II. Лечебное воздействие на патологический процесс у больных РС в стадии ремиссии для предупреждения обострений – превентивная терапия

III. Лечебный эффект на отдельные симптомы заболевания – симптоматическая терапия

Лечение рассеянного склероза

- I. В настоящее время средством выбора для лечения обострений РС является пульс-терапия гормонами, в частности метилпреднизолоном.

- 1. Солю-медрол,
- 2. Депо-медрол – США
- 3. Метипред – Финляндия.
- Схема лечения. 1000 мг на 400мл физраствора в/в капельно ежедневно 3–4–5 раз в зависимости от степени выраженности обострения, в последующем 2–3 дня внутривенно капельно через день. Если эффект недостаточен переход на 60 мг таблетированного метилпреднизолона с постепенным снижением дозы.

Фармакодинамика глюкокортикоидов

1. Тормозят доступ лейкоцитов к местам воспаления;
2. Активируют Т-лимфоциты клонов хелперов и супрессоров;
3. Снижает экспрессию антигенов;
4. Блокирует высвобождение провоспалительных цитокинов ИЛ1 и ИЛ2 и фактора некроза опухоли альфа;
5. Подавляет активность макрофагов.

Таким образом наглядным образом прослеживается выраженное противовоспалительное, иммуносупрессорное действие.

II. Плазмаферез – метод экстракорпоральной геморрекции, имеющий: детоксикационную, иммуннокоррегирующую и реокоррегирующую направленность.

В клинических случаях непрерывного течения (первично или вторично прогрессирующая формы) после пульс-терапии метилпреднизолоном в случае отсутствия должного клинического эффекта назначают цитостатики: метотрексат, азотиаприн.

Совершенно новое, родившееся в последнее десятилетие направление лечение РС – это иммуномодулирующая терапия или, как в настоящее время мы называем, это группа препаратов, изменяющих клиническое течение рассеянного склероза – ПИТРС. К препаратам с доказанной эффективностью и достигшим широкого клинического применения относятся бетта-интерфероны и копаксон, обладающие иммуномодулирующим механизмом действия.

Бетта-фероны подразделяются на:

1. Интерферон β1a – название препарата Ребиф. Фирмы МЕРЦСИРОНО (Швейцария) и Авонекс (США). – рекомбинантный человеческий интерферон бета1а-INF beta-1a.

2. Интерферон β1b – бетаферон фирма Шеринг – Германия

3. Копаксон – синтетический препарат фирмы Тева (Израиль), препарат обладает способнтью блокировать миелин – специфические иммунные реакции, поэтому в литературе можно встретить еще одно название – антигенспецифическая терапия.

Препараты прошли все стадии международных клинических испытаний

и являются средствами долгосрочной терапии РС.

Показания к назначению препаратов группы ПИТРС

- Достоверный РС
- балл по EDSS до 5,5 (копаксон), 6,0 (ребиф), 6,5 (бетаферон)
- возраст от 18 до 55 лет
- РРС (назначение копаксона и бета-интерферонов),
- ВПРС (назначение бетаферона и ребифа-44)

Противопоказания к препаратам группы ПИТРС

- Значительная инвалидизация
- Непереносимые побочные явления
- Гиперчувствительность к препарату
- Беременность и лактация
- Детский возраст

Принципы назначения препаратов группы ПИТРС

- Раннее начало
- Длительность
- Непрерывность

Индивидуальный подход

В последние годы разрабатывается целая группа препаратов – цитостатиков, первый из них появился на рынке под названием клодребин и другие препараты подобного механизма действия. Если клодребин получил уже клиническое применение, то остальные находятся в стадии различного рода клинических исследований – Финголемот-гилениа (фирма Новартис).

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМИ МЕХАНИЗМАМИ РАЗВИТИЯ ПРОЦЕССА ДЕМИЕЛИНЕЗАЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ
   1) Нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера.
   2) Проникновение активированных Т-лимфоцитов в центральную нервную систему.
   3) Выделение провоспалительных цитокинов.
   4) Лимфоцитарная инфильтрация.

2. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, НЕОБХОДИМЫЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА
   1) Магнитно-резонансная томография.
   2) Вызванные потенциалы мозга.
   3) Рентгенография черепа и позвоночника.
   4) Электронейромиография.

3. ПЕРВЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА ЯВЛЯЮТСЯ
   1) Зрительные нарушения.
   2) Двигательные расстройства.
   3) Эпиприпадок.
   4) Интенсивная головная боль.
   5) Менингеальный симптомокомплекс.

4. ПАТОГНОМОНИЧНЫЕ СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ В КЛИНИЧЕСКОМ ПРОЯВЛЕНИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА
   1) Синдром клинического расщепления (диссоциации) внутри системы.
   2) Непостоянство клинических симптомов, их мерцание.
   3) Афатические нарушения.
   4) Выраженный болевой синдром.
   5) Чувствительные расстройства.

5. ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ
   1) Пульс-терапия гормонами с целью купирования обострения.
   2) Антибактериальная терапия для лечения воспалительного процесса.
   3) Иммуноглобулины.
   4) Противосудорожные препараты.

Глава 3. ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

3.1 Болезнь двигательного нейрона

Болезнь двигательного нейрона (БДН), ранее известная как боковой амиотрофический склероз (БАС), является актуальной проблемой современной неврологии и медицины. Прошло более 100 лет с тех пор, как стало известно об этой фатальной болезни, однако и теперь ещё более остро, чем прежде, стоят вопросы её этиологии, патогенеза и лечения.

БДН – прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, обусловленное избирательным поражением периферических мотонейронов передних рогов спинного мозга и двигательных ядер мозгового ствола, а также центральных мотонейронов. Проявляется неуклонно нарастающими парезами, мышечными атрофиями, фасцикуляциями и пирамидными симптомами.

Первое описание в 1847 сделал Франсуа Аран, подробнее описали болезнь в 1869 Жан-Мартен Шарко и Алексис Жоффруа. В 1974 г. Шарко выделил болезнь в самостоятельную нозологическую форму, поэтому в литературе встречается её название – болезнь Шарко.

Эпидемиология. Заболеваемость составляет 1-2 (до 5) на 100 000 человек, распространённость – 4-6 (до 7) на 100 000 человек. Смертность 100%. Возраст начала – 40-65 лет (пик 50±2 года). Значительное место в эпидемиологических исследованиях занимают сообщения о высокой частоте БДН на Марианских островах в Японии, на Новой Гвинее, что и послужило основой для возникновения двух концепций этиологии этого заболевания: инфекционно-вирусной и эндогенно-абиотрофической. Исследователи эндемических очагов, обсуждая возможность наследственного характера заболевания, не исключают и экзогенный фактор.

Этиология и патогенез. Согласно международным критериям, БДН является мультифакториальным заболеванием, развивающимся в результате взаимодействия генетической предрасположенности и факторов внешней среды (90% случаев). Семейные формы составляют 10% случаев, из которых 25% связаны с мутациями в гене антиоксидантного фермента – медь-цинксодержащий супероксид дисмутазы (СОД-1) на 21 хромосоме. Большинство мутаций наследуется по аутосомно-доминантному типу с низкой пенетрантностью. К 2005 году установлено 5 генов, способных приводить к развитию БДН: динактин 1, алсин, сенатаксин, СБАВ (связывающий белок, ассоциированный с везикулами) и упоминавшийся выше СОД-1. Спорадические формы заболевания развиваются при структурных и функциональных дефектах различных генов, и этот механизм запускается при взаимодействии с провоцирующими факторами внешней среды, из которых можно назвать тяжёлые металлы, механическую травму, вирусные инфекции. Достоверно установленными факторами риска являются пол, возраст, атлетизм.

Мутации СОД-1 являются наиболее частым фактором развития семейных форм БДН. СОД-1 – ключевой фермент антиоксидантной защиты, и его функцией является инактивация внутриклеточных супероксидных радикалов. СОД-1 в основном локализуется в цитоплазме клеток и встречается повсеместно, составляя 1% всех белков мозга, и в то же время он присутствует в межмембранном пространстве митохондрий. Предположительно мутантный СОД-1, обладает новыми цитотоксическими свойствами, по поводу которых имеется две гипотезы. По первой из них, происходит нарушение метаболизма свободных радикалов, по второй – мутантный СОД-1 оказывает непосредственное токсическое действие на мотонейроны. Подтверждением второй гипотезы являются следующие данные, полученные на клеточных

моделях:

– учащение гибели клеток по механизму апоптоза при воздействии стрессовых факторов окружающей среды;

– митохондриальная дисфункция;

– нарушение инактивации свободных радикалов;

– патологическая экспрессия белков цитоскелета и нарушение аксонального транспорта;

– повышение чувствительности к повреждающему воздействию глутамата; образование белковых агрегатов и нарушение транскриптомики и протеомики мотонейронов.

Но остаётся непонятным, почему мутации СОД-1 приводят к селективному поражению мотонейронов, хотя с момента появления этого подтипа прошло 15 лет. Поэтому наиболее перспективными являются методы, с помощью которых можно изучить протеомику и транскриптомику мотонейронов в норме и патологии, и исследования в этом направлении продолжаются.

Определённую роль в патогенезе спорадической и семейной БДН играет глутаматная эксайтотоксичность. По нескольким причинам можно считать, что мотонейроны селективно чувствительны к AMPA-рецептор-индуцированной эксайтотоксичности:

1. мотонейроны экспрессируют на своей поверхности огромное количество AMPA-рецепторов;
2. проницаемость AMPA-рецепторов для Ca^{2+} определяется CuR2-субъединицей этого комплекса, который подвергается прессингу в патологии;
3. низкая способность мотонейронов связывать ионы Ca^{2+}.

К другим патогенетическим механизмам, способствующим развитию апоптоза при БАС относятся: окислительный стресс, нарушение Ca^{2+} гомеостаза, митохондриальная дисфункция, патология глиальных элементов. По мнению большинства исследователей картина апоптоза при БДН отличается от классической и является особой формой программированной клеточной гибели.

Патоморфология. Выявляют дегенерацию мотонейронов в III и IV слоях центральной извилины, прилегающих отделах лобных долей, двигательных ядрах V, VII, X, XII черепных нервов в стволе мозга, передних рогах спинного мозга; кроме того, отмечается дегенерация кортикоспинальных путей на всём их протяжении. В разных стадиях дегенерации мотонейронов в них находят патологические включения (базофильные, эозинофильные) и тельца Буниной, в состав которых, в частотности, входят аномально фосфорилированные структуры цитоскелета и белки системы протеолитической деградации. Эти данные позволяют полагать, что в патогенезе БАС имеют значение нарушения аксонального транспорта и деградации белков. Во многих случаях были

обнаружены явные изменения состояния мезодермальных структур в виде периваскулярных инфильтратов, что и послужило как бы подтверждением инфекционно-вирусной этиологии заболевания, однако, в настоящее время эти изменения расцениваются как чисто реактивные.

Клинические проявления. Типичным для данного заболевания синдромом является сочетание избирательного поражения центрального и периферического мотонейронов на разных уровнях, что проявляется амиотрофиями с наличием фасцикулярных подёргиваний, повышением сухожильных рефлексов, наличием патологических рефлексов. На первых этапах изучения болезни вопросам классификации не уделяли внимания. В 1953 году О.А. Хондкарианом, Т.Л. Буниной и И.А. Завалишиным выделены и описаны 4 формы этого заболевания:

1. Шейно-грудная – при которой сначала появляется слабость в руках, гипотрофия мышц кистей, фасцикулярные подёргивания, гипотония и прогрессирующая гипотрофия мышц плечевого пояса. Указанные явления обычно асимметричны, со временем к ним присоединяются признаки пирамидной недостаточности, что сопровождается повышением рефлексов на руках и ногах, но уже на первых стадиях при использовании электромиографического метода, а порой и визуально, можно видеть признаки поражения передних рогов поясничного утолщения и стигмы бульбарно-псевдобульбарного синдрома.
2. Пояснично-крестцовая форма, при которой процесс начинается с нижних конечностей, где выявляются атрофии и фасцикуляции с одномоментным оживлением сухожильных рефлексов и появлением патологических рефлексов.
3. Бульбарная форма, характеризующаяся поражением двигательных ядер черепных нервов бульбарной группы. Типично раннее появление гипотрофии языка и фасцикулярных подёргиваний в нём.
4. Высокая (церебральная) форма, при которой страдают преимущественно пирамидные клетки, корково-ядерные и корково-спинномозговые пути. Для этой формы характерно раннее развитие псевдобульбарного синдрома и формирование спастического тетрапареза.

В настоящее время выделяют:

1. Боковой амиотрофический склероз (БАС), составляющий 80% случаев, когда первыми поражаются передние рога и пирамидные пути спинного мозга.
2. Прогрессирующий бульбарный паралич (ПБП), встречающийся в 10% случаев, когда в клинической картине доминируют симптомы поражения ядер бульбарной группы.
3. Прогрессирующая мышечная атрофия (8%), ранее обозначаемая как полиомиелитический вариант бокового амиотрофического склероза.

4. Первичный боковой склероз – наиболее редкая форма заболевания (2%) с доминированием поражения центрального нейрона на разных уровнях.

Любая форма БДН неуклонно прогрессирует, как по степени выраженности, так и по распространённости. Признаки центральных парезов или параличей могут трансформироваться в периферические парезы. В поздних стадиях доминируют признаки периферического паралича. Характерна для БДН сохранность периферических мотонейронов крестцового отдела спинного мозга, обеспечивающих функцию тазовых органов, до терминальной стадии заболевания остаётся сохранным интеллект. Смерть наступает чаще от нарушений дыхания. Ранее выделяемые формы относят к вариантам дебюта заболевания, что имеет определённое прогностическое значение. Сроки жизни при пояснично-крестцовой форме – 8-10 лет, предельно 12 лет; при шейно-грудной – 5-6 лет, предельно – 8; при бульбарной – 1,5-2 года, максимально – 3; при церебральной – 4-5, максимум – 6.

Из 13 факторов, прогностическая значимость которых в отношении продолжительности жизни была изучена во Франции, для 3 факторов была получена корреляция: атрофии, спастичность и фасцикуляции. В частности, риск смерти увеличивался с увеличением отделов ЦНС с вовлечением периферических мотонейронов, но снижался с увеличением степени поражения центральных мотонейронов. Прямо прогнозировать течение БАС позволяют лишь возраст и длительность заболевания к моменту осмотра. В наше время больше 5 лет выживает 40% больных.

Дифференциальная диагностика. Для диагностики БАС в 1994 году Международным неврологическим обществом разработаны Эль-Эскориальские Критерии:

1. Дегенерация нижнего мотонейрона (N2), доказанная клиническими, электрофизиологическими или морфологическими исследованиями.
2. Дегенерация верхнего мотонейрона (N1) по данным клинического исследования.
3. Прогрессирующее развитие субъективных и объективных признаков заболевания на одном уровне поражения ЦНС или распространение их на другие уровни, определяемое по данным анамнеза или обследования.

При этом должны отсутствовать электрофизиологические, нейровизуализационные или морфологические доказательства наличия других заболеваний, которые могли бы объяснить дегенерацию верхнего и нижнего мотонейронов.

Выделяют 5 уровней достоверности диагноза БАС:

1) клинически достоверный,
2) клинически вероятный,
3) вероятный, лабораторно подтверждаемый,

4) возможный,
5) сомнительный.

Диагноз БДН подтверждается с помощью электромиографии (ЭМГ), выявляющей генерализованный денервационный процесс. При игольчатой ЭМГ на трёх уровнях (голова или шея, рука, нога) в наиболее поражённых мышцах определяется спонтанная активность в виде потенциалов фасцикуляций, фибрилляций и положительных острых волн, а также тенденция к увеличению длительности, амплитуды и количества фаз потенциалов двигательных единиц. В начальных стадиях заболевания спонтанная активность с преобладанием фасцикуляций сочетается со снижением длительности потенциалов двигательных единиц. При стимуляционной электромиографии на трёх уровнях отмечается снижение амплитуд М-ответов, замедление проведения по двигательным волокнам периферических нервов, но не более чем на 30%, сохранность потенциалов действия и скоростей проведения по чувствительным волокнам, увеличение соотношения амплитуд Н-рефлекса и М-ответа в пораженных мышцах, что отражает пирамидную недостаточность. Отсутствуют первичные «блоки проведения» по двигательным волокнам периферических нервов.

При помощи магнитно-резонансной томографии исключают другие заболевания со сходной клинической картиной, в первую очередь компрессии спинного мозга опухолью или грыжей диска.

Дифференциальная диагностика БАС предполагает исключение таких заболеваний, как следующие: миелопатия атеросклеротическая, миелопатия вертеброгенная (задние остеофиты, грыжи дисков), синдром бокового амиотрофического склероза (синдром БАС): опухоль или арахноидит краниовертебрального перехода, постполиомиелитический синдром, клещевой энцефалит (малопрогредиентная форма), нейроборрелиоз (болезнь Лайма), syphilis spinalis amyotrophica, СПИД и прионные болезни, карциноматозная энцефаломиелопатия (малопрогредиентная форма при висцеральных карциномах – как правило, при раке лёгких), миастения, спинальная амиотрофия Кугельберга-Веландер (вариант с поздним началом): моторная мультифокальная нейропатия – синдром Льюиса-Самнера. Другие наследственные болезни – дефицит гексозаминидазы А взрослых, мультисистемные нарушения, аутосомно-доминантные мозжечковые атаксии. Среди токсических и метаболических – свинцовая интоксикация, радиационная миелопатия, гиперпаратиреоз, тиреотоксикоз. Наличие у больного периферического пареза кисти требует исключения БАС и таких заболеваний, как сирингомиелия, опухоль Пэнкоста (опухоль верхушки лёгкого), туннельные невропатии верхней конечности, косто-клавикулярный синдром, доброкачественные фасцикуляции.

Из перечисленных заболеваний наиболее актуальной является

дифференциация с дискогенной миелопатией, имеющей сходные черты с БДН. Необходимо отметить тенденцию к переоценке значения дискогенной патологии в происхождении некоторых заболеваний. В отличие от БДН для дискогенной миелопатии характерны: корешковые боли в зоне поражения, ограниченная сегментарная симптоматика, медленное благоприятное течение. Электромиографическое исследование выявляет изменения лишь на сегментарном уровне спинного мозга, тогда как распространённые нарушения по длиннику спинного мозга противоречат диагнозу миелопатии. Оперативное вмешательство при дискогенных миелопатиях, особенно на шейно-грудном уровне, может быть применено только при абсолютных показаниях и при наличии чётких объективных признаков поражения ограниченного участка спинного мозга. Это имеет большое клиническое значение, т.к. при проведении операций без достаточных оснований усугубляет состояние больных и приводит к нежелательным последствиям.

Как ни парадоксально, но иногда клиницист бывает вынужден проводить дифференциальную диагностику с рассеянным склерозом, что бывает при преимущественном поражении центральных мотонейронов. В этих случаях помогает динамическое наблюдение и электромиографическое исследование.

Достаточно актуальной представляется дифференциальная диагностика БДН и моторной мультифокальной невропатии (ММН). Ядром клинической картины ММН является выраженный амиотрофический синдром сопровождающийся мышечной слабостью при отсутствии чувствительных нарушений. В большинстве случаев страдают дистальные отделы верхних конечностей. Частым клиническим симптомом является наличие фасцикуляций, до последнего времени считавшихся патогномоничными только для нейронального уровня поражения. Происхождение последних при ММН обусловлено формированием эктопического очага возбуждения мембраны аксона в результате глубокого стойкого дефекта миелина. Другим объяснением этого феномена является возможность ретроградного возбуждения мотонейрона. Одним из предполагаемых факторов, объясняющих стойкую и локальную избирательность поражения, является выявление у больных с ММН в сыворотке крови высоких титров IgM, формирующих стойкие иммунные комплексы с последующей фиксацией их в миелиновой оболочке нерва, нарушением её целостности и возможности к ремиелинизации.

Таким образом, клинические проявления ММН (слабость, выраженность амиотрофий, наличие фасцикуляций при отсутствии сенсорных нарушений) позволяют поставить её первой в дифференциальном ряду с БДН. Вместе с тем ММН, в патогенезе которой основную роль играют аутоиммунные процессы, является курабельным заболеванием. В дифференциальной диагностике этих

состояний важное значение отводится отсутствию симптомов поражения центрального мотонейрона при ММН, которые бывают замаскированы выраженностью периферического пареза при БДН. Облигатным для ММН большинство авторов считают выявление блоков проведения возбуждения при исследовании проводящей функции аксонов периферических нервов у больных с ММН.

Лечение. Несмотря на то, что первое описание заболевания произошло более 100 лет назад, до настоящего времени эффективного лечения не существует. Основная причина состоит в том, что пока неизвестен какой-либо чёткий патогенетический механизм, за редкими исключениями (например, мутаций СОД-1).

В последние годы активно разрабатывается направление патогенетического лечения БДН. Суть его – подавление эксайтотоксического влияния глутамата за счёт снижения его синтеза, подавление высвобождения из нервных терминалей, устранение внутри- и внеклеточных каскадов. Единственный разрешённый при БДН препарат этой группы – рилузол (синоним: рилутек), применяется внутрь по 50 мг х 2 раза в день. Эффект рилузола – удлинение выживаемости пациентов приблизительно на 3 месяца.

Предположительно эффект рилузола может быть усилен в сочетании с ГАМК-ергическими препаратами (габапентин, ламотрджин) и антиоксидантами (витамин Е, ацетилцистеин).

Другое направление – средства с нейротрофическим действием. Нейротрофические факторы угнетают экспрессию «суицидальных» генов, индуцирующих процесс апоптоза. В стадии разработки находятся глиальный нейротрофический фактор и цилиарный нейротрофический фактор. Для регенерации верхних (центральных) мотонейронов разработан уникальный препарат нейротрофин III. Проблема применения таких препаратов – транспортировка в ЦНС. Необходимы разработки новых методов доставки этих препаратов к мотонейронам и уменьшения риска общих побочных эффектов. Один из способов введения – в цереброспинальную жидкость через помповый насос. Разрабатываются способы перорального введения не самих факторов, а производных нейротрофических агентов, проникающих через ГЭБ. Одно из возможных терапевтических направлений – комбинированное применение нейротрофических агентов с антиоксидантами, блокаторами кальциевых каналов и др.

Для лечения БАС в последние годы предлагаются также и клеточные технологии. В 1988 году в клинике Святого Людвига Элиан Глюкман провела первую в мире трансплантацию гемопоэтических клеток пуповинной крови в Париже ребёнку с анемией Фанкони. К 2003 году было проведено более 1000 подобных пересадок пои опухолевых (лейкозы, лимфомы) и неопухолевых

(анемии, врождённые иммунодефициты, обменные болезни) заболеваний. Родственные трансплантации в 2 раза более эффективны (63% против 29%). In vitro стромальные стволовые клетки после добавления специальных сигнальных веществ на 80% превращались в нейроны. В эксперименте при болезнях, связанных с патологией двигательных нейронов (инсульт у мышей) , с помощью стволовых клеток было получено частичное восстановление двигательной активности. Однако для подобных технологий существует ряд медицинских, этических и юридических ограничений.

Цереброваскулярные заболевания

Особенностью формирования сосудистых заболеваний мозга является множественность факторов риска (полифакторность или мультифакторность) и их изменчивость (динамизм) в зависимости от особенностей онтогенеза, характера основного заболевания и сосудистого поражения мозга.

Факторы риска ЦВЗ разделяют на две большие

1) эндогенные – наследственность (изменение генов ренин-ангиотензиновой системы, системы гемостаза; генов, регулирующих функцию эндотелия и метаболизм липидов; генов програмированной клеточной смерти), пол и возраст, артериальная гипертония, атеросклероз, гиперлипопротеинемия, ожирение;

2) экзогенные – эмоциональный стресс, гиподинамия, вредные привычки, метеогелиогеографические факторы и др.

В первой группе ведущая роль отводится биологическим, во второй – социальным и экологическим факторам. Наиболее часто встречаются сочетания артериальной гипертонии, гиперлипидемии, эмоционального стресса, гиподинамии и курения.

В обзорах, составленных Американской Национальной Ассоциацией по изучению инсульта (National Stroke Association, 1991) и Международным объединением по профилактике инсульта (International Stroke Prevention Council, 1991)все факторы риска, то есть предпосылки к развитию инсульта, рубрифицированы следующим образом:

1) наиболее значимые (пожилой и старческий возраст, артериальная гипертензия, нарушения сердечного ритма, артериальная гипертензия в сочетании с нарушениями сердечного ритма или атеросклерозом, ПНМК и «малый инсульт» в анамнезе, сахарный диабет, курение, алкоголизм, длительное употребление женщинами эстроген-содержащих контрацептивов);

2) факторы, значимость которых сомнительна (инфекционные болезни, дислипидемии, избыточная масса тела, патология крови и гиперкоагуляционные синдромы, резкое переохлаждение);

3) факторы, имеющие дополнительное значение (наследственный фактор, неблагоприятные климатические и метеорологические факторы, неблагоприятные жилищно-бытовые и социальныве условия, эмоциональный стресс, избыточное потребления солей натрия, гипокинезия, низкое качество питьевой воды и несбалансированная диета, операции, проводимые под наркозом, аорто-коронарное шунтирование, незаращение овального отверстия, стенозирующее поражение магистральных артерий головы, утолщение аорты вследствие формирования крупных множественных атероматозных бляшек, мигрень, микроангиопатия и артериопатии, пролапс митрального клапана III – IV степени с регургитацией).

Классификация нарушений мозгового кровообращения

I. Острые нарушения мозгового кровообращения
1) Преходящее нарушение мозгового кровообращения
а) транзиторные ишемические атаки
б) гипертонические кризы
2) Ишемический инсульт
а) атеротромботический – при патологии магистральных артерий головы
б) кардиоэмболический – при патологии сердца
в) лакунарный – при патологии внутримозговых сосудов
г) другой уточненной этиологии
3) Геморрагический инсульт
а) Кровоизлияние в мозг
- паренхиматозное
- паренхиматозно-субарахноидальное
- паренхиматозно-вентрикулярное
б) Кровоизлияние оболочечное
- субарахноидальное кровоизлияние
- эпи- и субдуральное кровоизлияние
4) Острая гипертоническая энцефалопатия

II Хронические нарушения мозгового кровообращения
1)Начальные проявления неполноценности кровоснабжения мозга
2) Медленно прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения
а) Дисциркуляторная энцефалопатия
б) Последствия ранее перенесенного мозгового инсульта

Инсульт – быстро развивающиеся клинические признаки очагового или генерализованного нарушения функции мозга, сохраняющиеся более 24 часов или приводящие к смерти при отсутствии явных причин этого синдрома, кроме нарушения кровоснабжения (определение ВОЗ).

Выделяют следующие периоды инсульта (Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001):

- Острейший период – от дебюта заболевания до 3 суток
- Острый период – от 3 суток до 21 суток
- Ранний восстановительный период – с 22 суток до 6 месяцев
- Поздний восстановительный период – от 6 месяцев до 2-х лет
- Период остаточный явлений – после 2-х лет

Ишемический инсульт – синдром поражения головного мозга, обусловленный нарушением кровотока в определенной зоне мозга, развивающимся вследствие окклюзии мозговой артерии, проявляющийся локальными и/или общемозговыми симптомами, сохраняющимися более 24

часов и характеризующийся формированием очага инфаркта по данным нейровизуализации.

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

Транзиторная ишемическая атака – кратковременный эпизод неврологического дефицита, вызванный очаговой ишемией головного мозга или сетчатки глаза, клинические проявления которой длятся менее 24 часов и не приводящий к формированию очага инфаркта по данным нейровизуализации.

Этиология ишемического инсульта

Ишемический инсульт – самая частая форма острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) – составляет около 80% общего числа инсультов.

Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушению кровообращения мозга

1) Атеросклероз
2) Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия)
3) Сочетание атеросклероза с артериальной гипертензией
4) Болезни с симптоматической сосудистой гипертензией
5) Вазомоторные дистонии (ангиоспазм, извращенная реактивность сосудов)
6) Артериальная гипотония (гипотензия)
7) Инфекционные и аллергические васкулиты
   а) сифилитический
   б) ревматический
   в) другие инфкционно-аллегические и коллагенозные васкулиты
8) Токсические поражения сосудов мозга
   а) экзогенные
   б) эндогенные
9) Травматические поражения сосудов мозга и его оболочек
10) Сдавление артерий и вен (при изменениях позвоночника, опухолях и др.)
11) Аномалии сердечно-сосудистой сивтемы
12) Болезни крови и изменение ее физико-химических свойств
13) Заболевания эндокринной системы
14) Прочие болезни и патологические состояния
15) Причина не установлена

Среди условий, предрасполагающих к развитию инфаркта мозга, правомерно выделять локальные и системные факторы. Наиболее частыми **локальными факторами** являются

1. атеросклеротические поражения магистральных артерий головы и артерий мозга – стенозы (окклюзии), а также сопряженное с ними локальное тромбообразование;
2. различные поражения сердца как источник кардиоэмболий;
3. дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника, вызывающие экстракраниальную компрессию позвоночных артерий.

К относительно редким локальным факторам относятся краниовертебральные аномалии (синдромы Клиппеля – Фейля и Арнольда – Киари, аномалия Киммерле), фибромускулярные дисплазии интракраниальных артерий, патологическая извитость магистральных артерий головы, дилататорная артериопатия, артерииты (болезнь Такаясу, болезнь Мойа-Мойа, гранулематозные артерииты при СПИДе, туберкулезе, сифилисе, малярии).

К **системным факторам** относятся нарушение центральной и церебральной гемодинамики, ангиоспазм при мигрени, коагулопатии, эритроцитоз и полицитемия, угнетение газотранспортных свойств крови. Локальные и системные факторы находятся во взаимосвязи и взаимозависимости.

Условия, предрасполагающие к развитию ишемического инсульта, являются до определенного момента патологическими процессами, не проявляющимися острой церебральной ишемией. Предрасполагающие факторы приводят к развитию инсульта при воздействии непосредственных факторов. Причинами, непосредственно провоцирующими возникновение ишемического инсульта, являются изменения центральной гемодинамики, приводящие к срыву ауторегуляции мозгового кровотока: резкие, быстро возникающие подъемы АД или резкая, быстро наступающая декомпенсация центральной гемодинамики в форме снижения ударного и минутного объемов крови. Непосредственной причиной развития ОНМК может быть и остро возникающая резкая гиперкоагуляция, обычно сочетающаяся со снижением уровня центральной и церебральной гемодинамики.

Патогенез ишемического инсульта

Выраженность метаболических нарушений в ткани мозга зависит от величины мозгового кровотока. При снижении МК ниже 0,55 мл (г/мин) регистрируется первичная реакция, характеризующаяся торможением синтеза белка в нейронах. Снижение МК ниже 0,35 мл (г/мин) стимулирует анаэробный гликолиз, а снижение ниже 0,25 мл (г/мин) приводит к высвобождению возбуждающих нейротрансмиттеров и выраженному нарушению энергетического обмена, при уменьшении МК ниже 0,10 мл (г/мин) возникает аноксическая деполяризация клеточных мембран – необратимое поражение головного мозга. Необратимые изменения (некроз)

наступают в течении 6 – 8 мин с момента развития ОНМК («ядерная» зона инфаркта). На протяжении нескольких часов она окружена зоной ишемии с критической («нищей») перфузией – зоной ишемической полутени или пенумброй. Именно за счет зоны пенумбры происходит увеличение объема инфаркта. Формирование большей части инфарктной зоны происходит в течение 3 – 6 часов, что определяет границы «терапевтического окна».

Последствия острой фокальной церебральной ишемии, степень ее повреждающего действия определяются прежде всего выраженностью и длительностью нарушения мозгового кровотока. Артериальная окклюзия сосуда может носить временный характер за счет реваскуляризации сосуда или коллатерального кровообращения. Однако возвращение мозгового кровотока позже, чем через 2 минуты от начала окклюзии на фоне уже запущенных ишемических процессов не означает нормализации нарушенных функций мозга. Возникающие нарушения кровотока носят этапный характер. Вначале возникает постишемическая гиперемия («роскошная перфузия»), обусловленная высвобождением из зоны ишемии вазоактивных и противовоспалительных метаболитов и включением нейрогенных вазодилатирующих механизмов. Избыток кровотока при этом не соответствует метаболическим потребностям мозговой ткани. Стадия гиперемии сменяется снижением мозгового кровотока ниже исходного уровня (постишемическая гипоперфузия), что является результатом метаболических изменений в ишемизированной ткани, повышением вязкости крови и формированием микроваскулярных окклюзий за счет сдавления капилляров отечными астроцитами и повышения внутричерепного давления.

Ишемия, обусловленная снижением мозгового кровотока, вызывает патобиохимический каскад. Выделены следующие этапы каскада:

1-й этап – снижение мозгового кровотока. Ишемия и гипоксия приводят к активизации анаэробного гликолиза и нарастанию лактатацидоза. Это сопровождается деполяризацией клеточных мембран, изменением их проницаемости для ионов (пассивный отток ионов калия из клетки и интенсивный приток ионов натрия , кальция, хлора) и накоплением в клетке воды.

2-й этап – глутаматная эксайтотоксичность.

Из ишемизированных нейронов в межклеточное пространство выделяются глутамат и аспартат, активирующие рецепторы кальциевых каналов, что способствует дальнейшему поступлению ионов кальция в клетки и распространению глутаматной эксайтотоксичности за пределы очага ишемии.

3-й этап - внутриклеточное накопление ионов кальция приводит к активации катаболических процессов и активизации внутриклеточных ферментов.

4-й этап – активация внутриклеточных ферментов.

Следствием активации внутриклеточных липаз является распад фосфолипидов клеточных мембран и мембран органелл с высвобождением

большого количества жирных кислот, что сопряжено с интенсификацией свободнорадикального окисления и ПОЛ. Активация окислительных процессов приводит к развитию оксидантного стресса – одного из универсальных механизмов повреждения тканей.

5-й этап – повышение синтеза NO и развитие оксидантного стресса.

Усугублению оксидантного стресса способствует лактат-ацидоз, секвестрация ионов кальция и накопление Н+, оказывающего цитотоксическое действие, являющееся важным фактором развития клеточного отека и способствующее нарушению энергетического метаболизма.

6-й этап – экспрессия генов.

Острая церебральная ишемия вызывает активацию комплекса генетических программ с последующей экспрессией большого количества генов. Экспрессия генов, кодирующих молекулы универсальных регуляторов клеточных процессов, принимающих участие во всех основных процессах отсроченной гибели клеток, сопровождается активацией синтеза провоспалительных цитокинов и молекул адгезии, ферментов синтеза оксида азота и циклооксигеназы.

7-й этап – «отдаленные» последствия ишемии в форме местного воспаления, микроваскулярных нарушений и повреждение гематоэнцефалического барьера. Также нарастает оксидантный стресс.

Процессы «доформирования» очага инфаркта связаны с агрессивным воздействием клеток глии на жизнеспособные нейроны периинфарктной зоны. Ишемия активизирует глиальные клетки, являющиеся иммунокомпетентными, приводя их в состояние готовности к фагоцитозу, выработке атител и нейротоксических факторов. Аутоиммунные реакции носят локальный характер.

8-й этап – апоптоз. Это генетически детерминированная клеточная гибель. Это особый тип смерти путем разделения клетки на части, которые впоследствии фагоцитируются соседними клетками. Вследствие сохранности мембран не происходит распространения литических ферментов на окружающие клетки, в связи с чем не наблюдается их повреждения и воспалительной реакции ткани, что является основным отличием апоптоза от некроза. Механизмы апоптоза включаются тогда, когда патогенное воздействие недостаточно сильно, чтобы привести к некрозу клетки. В случае фокальной недостаточности кровоснабжения признаки апоптоза выявляются вдоль внутренней границы ядра ишемии, что, очевидно, отражает участие апоптозного процесса в расширении зоны инфаркта. Количество апоптозных клеток возрастает в зависимости от продолжительности фокальной ишемии головного мозга. Большое значение в развитии процессов апоптоза имеет недостаточность трофического обеспечения мозга. Недостаток нейротрофинов способствует гибели клеток в области ишемической полутени. Нейроны в зоне пенумбры подвергаются апоптозу в связи с тем, что лишаются доставки трофических веществ через синапсы.

Установлена четкая временная последовательность «включения» биохимических механизмов, запускаемых церебральной ишемией. В течении первых 3 часов от момента развития ОНМК максимально представлен энергетический дефицит в ишемизированной ткани, приводящий к некротической гибели клетки. Через 3 – 6 часов максимальна глутаматная эксайтотоксичность и лактат-ацидоз, угасающие к концу 1-х суток. Отдаленные последствия ишемии проявляются на 2 – 3-м часу и достигают максимума к 12 – 36 часам. Процессы апоптоза включаются позже быстрых реакций некротических каскадов – спустя 1 – 2 часа после развития ишемии и начинают в полной мере реализовываться через 12 часов, достигая максимума на 2 – 3 сутки инсульта. Апоптоз наряду с другими отдаленными последствиями острой церебральной ишемии принимает участие в «деформировании» очага инфаркта, дополнительно расширяя зону пенумбры.

Классификация

Классификация, характеризующая степень тяжести состояния больных (Гусев Е.И., 1992), предусматривает выделение следующих форм:

1. Малый инсульт – незначительно выраженная неврологическая симптоматика, полностью регрессирующая в течение 3 недель с момента выявления;
2. Инсульт средней тяжести – без клинических признаков отека головного мозга, без расстройств сознания, с преобладанием в клинической картине очаговой неврологической симптоматики;
3. Тяжелый инсульт – проявляющийся выраженной общемозговой симптоматикой с угнетением сознания, признаками отека мозга, вегето-трофическими нарушениями, грубыми очаговыми симптомами, часто симптомами дислокации головного мозга.

Патогенетическая классификация включает в себя:

1. Территориальный инфаркт, развивающийся обычно вследствие тромботической или тромбоэмболической окклюзии крупного артериального ствола;
2. Инфаркт в конечных ветвях крупных артерий мозга или в пограничных зонах вследствие резкого снижения перфузионного давления на периферии крупных артерий мозга;
3. Лакунарные инфаркты в области талямуса, внутренней капсулы или ствола головного мозга, а также множественные мелкие инфаркты в белом веществе головного мозга, обусловленные повторными микроэмболиями или локальными нарушениями кровотока в области кровоснабжения артерий малого калибра.

Клинические проявления ишемического инсульта

Синдром тотального поражения в каротидном бассейне состоит из контралатеральной гемиплегии, гемианестезии, гемианопсии и нарушения высших мозговых функций— афазии, аграфии, алексии при поражении доминантного полушария большого мозга и анозогнозии, нарушении схемы

тела при поражении субдоминантного полушария. Развитие этого синдрома обычно вызвано закупоркой основного ствола средней мозговой артерии (чаще эмболом) или внутренней сонной артерии (чаще тромбом с разобщением артериального круга большого мозга), что приводит к обширному поражению лобной, теменной и височной долей полушария большого мозга.

Распространение тромба в просвет глазной артерии (или ее эмболия) приводит к нарушению зрения, вплоть до полной слепоты глаза на стороне поражения. Сочетание слепоты и симптомов ишемии полушария большого мозга на той же стороне (например, гемипареза) — окулопирамидный синдром — патогномонично для выраженного стеноза или закупорки **внутренней сонной артерии**.

Синдромы частичного поражения в каротидной системе вызваны закупоркой ветвей средней мозговой артерии, передней мозговой артерии тромбом или эмболом, что приводит к более ограниченному инфаркту в полушарии большого мозга.

Инфаркт в бассейне передней мозговой артерии проявляется контралатеральным гемипарезом с преобладанием в проксимальном отделе руки и дистальном отделе ноги или монопарезом ноги, при этом могут наблюдаться легкие чувствительные нарушения в паретичных конечностях тазовые расстройства. При легкой степени пареза в руке может возникать хватательный рефлекс. Иногда отмечаются афатические нарушения и психические расстройства. Возможны координаторные расстройства в конечностях (лобная атаксия и апраксия ходьбы.

Инфаркты в бассейне средней мозговой артерии возникают значительно чаще, чем в передней мозговой артерии. Развивается контралатеральный гемипарез, гемигипестезия, может наблюдаться поворот головы и глаз в противоположную гемипарезу сторону, возможны расстройства высших мозговых функций.

Закупорка передней ворсинчатой артерии, отходящей от внутренней сонной артерии проявляется в виде контралатерального гемипареза и гемигипестезии вследствие поражения внутренней капсулы.

Инфаркт в бассейне корковых ветвей средней мозговой артерии проявляется центральным параличом лица и языка на противоположной стороне, а при поражении доминантного полушария — моторной афазией. Закупорка артерии центральной борозды вызывает контралатеральный брахиофациальный гемипарез. Закупорка ветвей средней мозговой артерии, кровоснабжающих теменную, височную и затылочную доли, может привести к сенсорным расстройствам на противоположной стороне, гемианопсии или верхнеквадрантной гемианопсии, при поражении доминантного полушария — к сенсорной афазии, алексии, акалькулии, апраксии, при поражении субдоминантного полушария — к анозогнозии, расстройству схемы тела.

Инсульты **в вертебральнобазилярной системе** могут проявляться гомонимной гемианопсией, глазодвигательными нарушениями (косоглазие, диплопия), двусторонними нарушениями движений или чувствительности в

конечностях, мозжечковой атаксией и нистагмом, классическим альтернирующим синдромом — поражение одного или нескольких черепных нервов с одной стороны в сочетании с двигательными и чувствительными нарушениями в конечностях с другой стороны. Головокружение в сочетании только с тошнотой, рвотой, горизонтальным или ротаторным нистагмом лишь в редких случаях может быть проявлением инсульта в вертебробазилярной системе.

Закупорка базилярной артерии может привести к значительному поражению среднего мозга и моста — развиваются глазодвигательные нарушения, тетраплегия, расстройство сознания, нарушение витальных функций, что в большинстве случаев вызывает быстрый летальный исход. Закупорка базилярной артерии в области развилки приводит к двусторонней ишемии ростральных отделов мозгового ствола и бассейна кровоснабжения задних мозговых артерий, что может проявляться корковой слепотой, парезом взора вверх, гиперкинезами, расстройствами сна, галлюцинациями, амнезией.

Инфаркт мозжечка возникает при закупорке позвоночной, базилярной или мозжечковых артерий и при обширном поражении сопровождается выраженными общемозговыми симптомами, нарушением сознания. Чаще возникает головокружение, нистагм, мозжечковая атаксия на стороне очага.

Закупорка **задней мозговой** артерии обычно проявляется контралатеральной гомонимной гемианопсией при сохранности макулярного зрения. Двусторонние поражения мог приводить к корковой слепоте. Поражение доминантного полушария может вызвать амнестическую афазию, алексию, аграфию или амнезию, а субдоминантного полушария — нарушения зрительно-пространственной функции.

Инфаркты в области таламуса могут вызвать угнетение сознания, когнитивные нарушение, контралатеральную гемигипестезию. При двустороннем поражении возможны акинетический мутизм, апатия, нарушение мотиваций и амнезия. Обширный инфаркт вентролатеральной области таламуса может вызвать синдром Дежерина—Русси: на противоположной очагу стороне — гемианестезия, атаксия, преходящий гемипарез, хореоатетоз, боли и парестезии.

Патогенетические подтипы ишемического инсульта

Выделено 5 основных патогенетических подтипов ишемичсеского инсульта:

1. атеротромботический инсульт;
2. гемодинамический инсульт;
3. кардиоэмболический инсульт;
4. Лакунарный инсульт;
5. ишемический инсульт по типу гемореологический микрооккклюзии.

Кроме пяти основных патогенетических подтипов выделяют также ИИ, развившийся в результате диссекции МАГ и мозговых сосудов, ИИ на фоне

васкулитов, заболеваний крови, мигренозный ИИ, ИИ в результате ангиоспазма после субарахноидальных кровоизлияний.

Атеротромботический инсульт возникает в результате развития тромбоза в области атеросклеротической бляшки, расположенной в экстракраниальном (чаще) или интракраниальном (значительно реже) сосуде. На долю атеротромботического инсульта приходится 30-34 % всех ишемических инсультов. Развитию тромбоза в крупном сосуде часто предшествуют преходящие нарушения мозгового кровообращения в этом бассейне. Наиболее часто тромбы локализуются в устье внутренней сонной и позвоночной артерии. Можно выделить две основных составляющих патогенеза АТИ:

1. наличие нестабильной атеросклеротической бляшки (изъязвленная поверхность бляшки, кровоизлияние в бляшку);
2. повышенная агрегационная активность тромбоцитов (наклонность их к «слипанию», «склеиванию» и образованию агрегатов) и гиперкоагуляция (наклонность к повышению свертывания крови).

Выделяют еще один вид атеротрмботического ишемического инсульта, возникающий по механизму артерио-артериальной эмболии. Артерио-артериальная эмболия происходит из изъязвленной, «распадающейся» атеросклеротической бляшки (при дуплексном сканировании - «гетерогенная» бляшка) крупного сосуда (чаще внутренней сонной артерии). Эмбол закупоривает более мелкий мозговой сосуд того же сосудистого бассейна. Увеличению эмбологенного потенциала способствует кровоизлияние в бляшку.

Для атеротромботического инсульта характерно:

- Постепенное или ступенеобразное развитие симптоматики, иногда в течение нескольких часов и даже суток, часто во сне (больной просыпается и обнаруживает гемипарез, степень которого потом может нарастать).
- Преобладание больших и средних размеров ИИ при закупорке крупных артерий и небольших и средних инфарктов при артерио-артериальной эмболии.

Размер зоны инфаркта мозга обусловлен двумя факторами:

- Состоянием коллатерального кровообращения.
- Быстротой развития тромбоза.

При тромбозе внутренней сонной артерии ишемический очаг чаще формируется в бассейне средней мозговой артерии и реже в бассейне передней мозговой артерии, т.к. бассейн передней мозговой артерии имеет хорошее коллатеральное кровоснабжение через переднюю соединительную артерию из противоположной передней мозговой артерии.

Кардиоэмболический инсульт наблюдается у 22 % больных с ишемическим инсультом. Причинами кардиоэмболического инсульта являются:

1. Внутрикамерное образование тромба

Наиболее часто внутрикамерное образование тромба наблюдается:

• При мерцательной аритмии различного генеза: ишемическая болезнь сердца (наиболее частая причина КЭИ), ревматический митральный порок сердца с преобладанием стеноза, тиреотоксикоз; при идиопатической мерцательной аритмии.

• При инфаркте миокарда, сопровождающемся развитием гипокинеза мышечной стенки или аневризмы.

• При дилятационной кардиомиопатии.

• При опухолях сердца.

2. Клапанная патология.

Источниками кардиоэмболии при клапанной патологии могут быть:

• Ревматические и бактериальные эндокардиты.

•Миксематозная дегенерация клапанов при пролапсе митрального клапана.

• Искусственные клапаны сердца.

• Кальциноз митрального и аортального клапанов. • Фиброзные изменения створок митрального клапана;

• Фиброзные изменения и расширение митрального кольца;

• Расширение левого желудочка сердца.

Для кардиоэмболического инсульта характерно:

• Внезапное начало, обычно на фоне физической активности или эмоционального напряжения;

• Максимальная выраженность неврологической симптоматики в дебюте заболевания;

• Размеры очага ишемии любые (небольшие, средние, большие);

Крупный эмбол, обтутирующий основной ствол артерии, вызывает развитие большого территориального инсульта. При хорошо развитых коллатералях возможно возникновение стриатокапсулярного инсульта. Менее крупный эмбол может обтурировать одну из ветвей артерий основания мозга. В этом случае развивается небольшой инфаркт корковой локализации. Вследствие обтурации пенентрирующих артерий возникают небольшие лакунарные инфаркты.

• Геморрагическая трансформация инфаркта, определяемая с помощью нейровизуализационных методов (компьютерной или магнитно-резонансной томографии): через несколько дней в результате лизиса эмбола в ише-мизированную ткань поступает кровь (при динамической ангиографии симптом исчезающей окклюзии). Наиболее частая локализация кардиоэмболического инсульта - бассейн средней мозговой артерии.

К кардиоэмболическим относят инсульты, развившиеся в результате парадоксальной эмболии. Парадоксальная эмболия мозговых сосудов может возникнуть при наличии двух условий:

1. тромбофлебит (или флеботромбоз) вен нижних конечностей и малого таза;

2. незаращенное овальное отверстие межпредсердной перегородки.

Лакунарный инсульт – подтип ишемического инсульта, генез которого связан с деструкцией стенок (в виде фибриноидного некроза, гиалиноза и склероза) мелких артерий (диаметром 150-500 мкм), их сужением (а иногда и полной закупоркой) в результате длительно существующей артериальной гипертонии с резкими колебаниями АД. Удельный вес лакунарного инсульта среди всех ишемических инсультов составляет 20-22 %.

Наиболее часто лакунарный инсульт локализуется в белом веществе больших полушарий, в области подкорковых узлов и зрительном бугре, варолиевом мосту и мозжечке. Нередко лакунарный инсульт протекают асимптомно: при нейровизуализационном обследовании наблюдается множество небольших клинически «немых» (асимптомных) постинсультных кист.

Для лакунарного инсульта характерно:

- обычно внезапное развитие, часто на фоне физического или эмоционального напряжения и подъема АД; в дальнейшем симптоматика может нарастать в течение нескольких часов;
- небольшие размеры ишемического очага (0,5-1,5 см);
- легкая и умеренно выраженная очаговая неврологическая симптоматика, легкая общемозговая симптоматика в виде головной боли или ее отсутствие;
- в большинстве случаев полный или почти полный регресс симптоматики в течение острого периода инсульта.

Для лакунарного инсульта также характерно развитие описанных Фишером так называемых лакунарных синдромов:

- чисто двигательный инсульт (т.е. развитие только двигательных нарушений в виде легкого или умеренного геми- или монопареза без чувствительных, речевых и иных нарушений);
- чисто чувствительный инсульт;
- синдром «неловкость кисти плюс дизартрия»;
- атактический гемипарез.

Гемодинамический инсульт составляет около 15 % всех ишемических инсультов. В основе развития гемодинамического инсульта лежит остро развившаяся недостаточность кровоснабжения отдельных областей мозга в результате нарушения гемодинамики. Для развития обычно требуются два условия:

1. Стеноз (часто эшелонированный, т.е. несколько стенозов на протяжении), вызванный атеросклеротической бляшкой, перегибом сосуда, сдавлением сосуда опухолью или остеофитом, врожденной гипоплазией или ранее существующая, но компенсированная коллатеральным кровотоком и потому клинически немая окклюзия (закупорка) одной из магистральных артерий головы.

2. Нарушение системной гемодинамики в результате резкого (часто критического) падения АД, уменьшения минутного объема сердца или острой кровопотери.

Критическим стенозом внутренней сонной артерии считается закрытие просвета сосуда на 70 % и более.

Большая роль принадлежит гемодинамическому фактору в развитии нарушений мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе, что обусловлено наличием частых аномалий позвоночных артерий в виде латерального смещения устья, гипоплазии, перегибов, высокого вхождения позвоночной артерии в позвоночный канал (на уровне С3-С5). При закупорке проксимального отдела подключичной артерии может развиться так называемый «подключичный синдром обкрадывания», при котором осуществляется ретроградный переток крови в артерии руки из вертебрально-базилярной системы. При усиленной работе рукой может резко уменьшиться приток крови к стволу головного мозга и возникнуть преходящее нарушение мозгового кровообращения или инсульт.

Среди факторов, способствующих развитию гемодинамического инсульта, следует отметить следующие:

1. Неполноценность коллатерального кровообращения в результате врожденной аномалии строения виллизиева круга:
   - отсутствие передней или задней соединительной артерий (разомкнутый круг),
   - передняя трифуркация внутренней сонной артерии (отхождение обеих передних мозговых артерий от одной внутренней сонной артерии),
   - задняя трифуркация внутренней сонной артерии (отхождение задней мозговой артерии не как обычно от основной артерии, а от внутренней сонной артерии),
   - гипоплазия отдельных МАГ (чаще одной из позвоночных);
2. Гиперкоагуляцию и гиперагрегацию тромбоцитов;
3. Падение минутного объема крови при: острой ишемии миокарда (часто клинически асимптомной), преходящей ишемии миокарда на фоне нарушения его сократимости (периоды асистолии от 2 до 5 секунд), транзиторной брадиаритмии вследствие атриовентрикулярной блокады и синдрома слабости синусового узла.

Чаще гемодинамический инсульт развивается в ночное время, в состоянии физического покоя, но иногда нарушению гемодинамики может способствовать непривычное для больного физическое напряжение (например, перенос тяжелых предметов), горячая ванна, перегрев на солнце.

Для гемодинамического инсульта характерно:

- Внезапное или стадийное развитие.
- Обычно средние размеры ишемического очага (хотя могут встречаться и ИМ небольших или больших размеров). Локализация ишемического очага в зонах смежного кровообращения (т.н. зонах «дальнего луга»; зонах стыка периферических ветвей мозговых артерий), к которым относятся:

1) верхняя лобная извилина, верхняя треть центральных извилин и межтеменная область (зона стыка средней и передней мозговых артерий);

2) верхняя затылочная, нижняя и средняя височная извилины, веретенообразная извилина (зона стыка средней и задней мозговых артерий);

3) клин, предклинье, полюс височной доли, задний отдел мозолистого тела (зона стыка передней и задней мозговых артерий).

Ишемическии инсульт, развивающийся по механизму гемореологической микрооккклюзии - **гемореологический инсульт**. Для гемореологического инсульта характерны:

• выраженные гемореологические нарушения (гиперагрегация тромбоцитов и эритроцитов, повышение вязкости крови и гематокрита), нарушения в системе фибринолиза и гемостаза;

• отсутствие или незначительная выраженность основных заболеваний, приводящих к инсульту: артериальной гипертонии, атеросклероза, заболеваний сердца, коагулопатий, васкулитов;

• небольшие размеры ИМ;

• умеренная и легкая очаговая неврологическая симптоматика с полным и почти полным восстановлением.

Способствуют развитию гемореологического инсульта злостное табакокурение, особенно в сочетании с употреблением больших доз кофе и алкоголя, контрацептивы, а также неумеренный прием диуретиков с целью похудания.

Диагностика инфаркта мозга. Методы обследования

При постановке диагноза инсульта; в том числе ИИ, следует проводить дифференциальную диагностику со следующими заболеваниями:

• субдуральная гематома;

• опухоль головного мозга (с инсультообразным течением);

• менингоэнцефалит и прежде всего герпетический энцефалит, протекающий с очаговой неврологической симптоматикой (в основном в виде нарушения высших функций);

• острая токсическая или метаболическая энцефалопатия. Клиническая диагностика основана на следующих характеристиках типичных случаев ИИ:

• острое или подострое (в течение нескольких часов, редко 1-2 суток) развитие очаговой неврологической симптоматики;

• отсутствие в большинстве случаев выраженных общемозговых (нарушение сознания) и менингеальных симптомов (в противоположность внутримозговому кровоизлиянию и менингоэнцефалиту);

• отсутствие у подавляющего большинства больных в первый день заболевания лихорадочного состояния;

• наличие у большинства больных основных сосудистых заболеваний, которые могут быть причиной церебральной ишемии.

Вместе с тем следует помнить, что все перечисленные выше признаки весьма относительны: общемозговые и менингеальные симптомы могут

отсутствовать при так называемых ограниченных внутримозговых гематомах, ИИ может возникнуть на фоне инфекционного заболевания, основное сосудистое заболевание (атеросклероз, артериальная гипертония) при ИИ может отсутствовать.

Правильной постановке диагноза и правильному определению патогенетического подтипа ИИ помогают дополнительные методы исследования.

1. Нейровизуализационные исследования.

Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяют достаточно точно поставить диагноз ишемического инсульта. Если точность КТ в первые часы внутримозгового кровоизлияния достигает 100 % (на КТ определяется зона повышенной плотности), то в первые 12-24 часа от начала заболевания зона пониженной плотности, характерная для ишемического инсульта, отсутствует. Однако наличие остро развившейся очаговой неврологической симптоматики и отсутствие каких-либо изменений на КТ в первые сутки заболевания позволяет с большой долей вероятности диагностировать ишемический инсульт.

При проведении МРТ исследования удается раньше выявить ИМ, МРТ позволяет определить наличие ИМ в стволе головного мозга (что не всегда возможно при КТ исследовании). Вместе с тем МРТ в режиме Т1 и Т2 недостаточно информативно в отношении внутримозгового кровоизлияния. МРТ в режиме FLAIR (режим подавления сигнала свободной воды) не уступает КТ в диагностике кровоизлияний.

Нейровизуализационные исследования позволяют уточнить:

- характер инсульта (кровоизлияние или ишемия);
- локализацию и размеры очага поражения;
- наличие и величину отека, наличие и выраженность дислокации срединных структур, развитие острой обструктивной гидроцефалии, характерной для больших инфарктов мозжечка;
- динамику обратного развития деструктивных процессов;
- новые методы МРТ - диффузно взвешенная и перфузионная - позволяют выявить участки гипоперфузии и визуализировать как необратимо поврежденные, так и потенциально жизнеспособные (ишемическая полутень - пенумбра) области мозга, что имеет значение для прогноза инсульта.

2. Исследование состояния магистральных артерий головы, интракраниальных и мозговых сосудов с помощью рентгеноконтрастной ангиографии, МРТ ангиографии, ультразвуковых методов (дуплексное сканирование МАГ, транскраниальная доплерография) позволяет диагностировать наличие тромбоза или стеноза магистральных артерий головы или мозговых артерий и помочь установить патогенетический подтип ишемического инсульта. Определенное значение последнее время получил метод эмбо-лодетекции (с помощью ультразвуковых методов), позволяющих уточнить источник эмболии и риска развития ИИ.

3. Исследование состояния сердца с помощью ЭКГ, эхо-кардиографии (чресторакальной или чреспищеводной) необходимо при подозрении на кардиоэмболический или гемодинамический характеринсульта.

4. Люмбальная пункция с внедрением методов нейровизуализации теряет свое значение, тем более что при ограниченных внутримозговых гематомах, с которыми наиболее часто приходится проводить дифференциальную диагностику ишемического инсульта, кровь в ликворе отсутствует. Люмбальная пункция при явлениях нарастающего отека мозга опасна в связи с опасностью вклинения структур ствола мозга в большое затылочное отверстие. Вместе с тем люмбальная пункция показана при подозрении на менингоэнцефалит.

Кроме вышеупомянутых методов имеют значение для проведения дифференциальной диагностики, уточнения патогенеза ИИ и проведения необходимого лечения следующие методы исследования:

• ЭКГ;

• рентгенография органов грудной клетки;

• общий клинический анализ крови, включая количество тромбоцитов;

• общий анализ мочи;

•биохимический анализ крови: прежде всего имеет значение определение содержания в крови глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, холестерина и липидов;

• основные показатели свертываемости и реологических свойств крови: гематокрит, протромбин или МНО (Международное нормализованное отношение), агрегация тромбоцитов, фибриноген, активированное частичное тромбопластиновое время (коагуляционная проба, чувствительная только к плазменным дефектам свертывания и к избытку в крови антикоагулянтов, что необходимо при контроле лечения);

• при тяжелых формах инсульта необходимо определение содержания в крови электролитов, осмолярности крови (превышение осмолярности плазмы выше 320 ммосм/л является прогностически неблагоприятным фактором), исследование газового состава крови (для определения показаний к переводу на искусственную вентиляцию легких).

Лечение больных в острый период ишемического инсульта

Организация лечения имеет первостепенное значение и для выживания больных, для их функционального восстановления. Ранняя госпитализация больных с инсультом является одним из основополагающих факторов, определяющих успех лечения.

Догоспитальная помощь оказывается линейными бригадами скорой медицинской помощи. Основными задачами на догоспитальном этапе являются: клиническая диагностика инсульта, проведение комплекса неотложных мероприятий, осуществление экстренной госпитализации больного. Предпочтительно доставлять больных в первые часы после развития инсульта в специализированные ангионеврологические отделения многопрофильных больниц, где имеется реанимационное и

нейрохирургическое отделения, возможно проведение нейровизуализационного (КТ или МРТ), ангиографического и ультразвукового исследования сосудов. В составе ангионеврологического отделения необходимо иметь блок (или палату) интенсивной терапии.

Оказание медицинской помощи больному с ишемическим инсультом в остром периоде инсульта в условиях стационара складывается из 3 основных блоков:

1. Общее неспецифическое лечение (одинаковое для больных с ишемическим и геморрагическим инсультом), включающее при необходимости реанимационные мероприятия.
2. Специфическое лечение.
3. Профилактика и лечение осложнений.

Общее неспецифическое лечение (базисная терапия) инсульта направлено на коррекцию жизненно важных функций и поддержание гомеостаза, а также коррекцию и поддержание показателей гемодинамики дыхания, водно-электролитного обмена, обмена глюкозы, коррекцию отека мозга и внутричерепной гипертензии, адекватную нутритивную поддкржку. При ишемическом инсульте все мероприятия должны быть направлены на поддержку адекватной перфузии мозга.

Общие неспецифические мероприятия включают:

1. Обеспечение нормальной оксигенации: освобождение дыхательных путей от слизи, при нарастании дыхательной недостаточности (брадипное <12 в минуту или тахипноэ >35 в минуту, нарастающий цианоз, артериальная дистония) - искусственная вентиляция легких. При проведении ИВЛ следует стремиться к нормовентиляции. Рутинная гипервентиляция и гипероксигенация больным с ишемическим инсультом не показаны. В течении первых 48 часов необходимо постоянное или периодическое транскутанное определение насыщения гемоглобина кислородом (сатурация O_2). При сатурации менее 92% показано проведение оксигенотерапии (начальная скорость подачи кислорода 2 – 4 л/мин). При аспирации или ее высоком риске показана интубация трахеи, однако прогноз у пациентов, подвергшихся интубации не всегда благоприятный.

2. Поддержание оптимального уровня АД, мониторинг и контроль сердечной деятельности.

Относительно быстрое снижение АД необходимо при АД 220/120 мм. рт. ст. и выше (но не более, чем на 25 % от исходных цифр). В остальных случаях АД снижается постепенно: систолическое на 25 %, диастолическое на 15 % от исходных цифр. Резкое снижение АД угрожает расширению зоны ишемии и развитию новых ишемических очагов. У больных с ранее диагностированной артериальной гипертонией вполне допустимы в остром периоде инсульта цифры АД 170-190/90-100 мм. ст. ст., при ранее нормальном АД 150-170/80-90 мм. рт. ст. Для снижения АД следует применять пролонгированные ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл и др.), антагонисты рецепторов ангиотензина II (эпросартан и др.). При

необходимости возможно сочетание этих препаратов с индопамидом (арифоном), антагонистами кальция (кордипин и др.), бета-блокатарами (метапролол и др.). Снижение АД до уровня «целевого» возможно с 5 – 7 дня от момента развития инсульта.

При артериальной гипотензии рекомендуется применение препаратов, оказывающих вазопрессорное действие, объем замещающих средств (солевые растворы).

3. Контроль основных параметров гомеостаза (электролитный состав плазмы крови, кислотно-щелочное равновесие и др.) проводится после введения каждых 5 литров растворов при большом объем в/в инфузии.

С первых часов больному должен быть обеспечен нормальный баланс жидкости. Для ориентировочного определения потребности в жидкости рекомендуется применять расчет 30 мл/кг массы тела. Необходимо стремиться к поддержанию нормоволемии со сбалансированным электролитным составом плазмы крови. При наличии отека мозга возможно поддержание отрицательного баланса, если это не приводит к снижению АД. Введение жидкости должно быть наиболее физиологичным и при адекватном состоянии больного (больной в ясном сознании, без нарушений глотания, умеренно выраженная локальная симптоматика) необходимость в/в инфузии диктуется исключительно особенностями введения препарата. Основным инфузионным раствором принято считать 0,9% раствор NaCI. Гипоосмолярные растворы (5% раствор глюкозы) противопоказаны из-за риска увеличения отека мозга. При инфузии 10% раствора глюкозы необходим контроль глюкозы в плазме крови, рутинное введение глюкозосодержащих растворов пациентам средней тяжести не показано. Предел скорости инфузии – 500 мл в час. Максимальная скорость инфузии в периферические вены – 50 кап/минуту.

Гипергликемия выше 11 ммоль/л коррегируется инъекциями простого инсулина в индивидуальном режиме 4 – 6 ед до 4 – 6 раз в сутки. Больным с сахарным диабетом, получавшим пролонгированные формы инсулина, таковые заменяются на простой инсулин. Гипогликемия ниже 3,3 ммоль/л купируется в/в введением 40% раствора глюкозы

4. Контроль температуры тела. Снижение температуры показано при гипертермии выше 38^0С. Возможно применение НПВС, а также физических методов (лед на магистральные сосуды, растирание спиртом и т.д.). Особенно жестко необходимо контролировать и коррегировать температуру у больных с нарушением сознания, так как гипертермия увеличивает размер инфаркта мозга. Необходимо также исключить инфекционный генез гипертермии. При подтверждении наличия инфекции (пневмония, пиелонефрит и др.) необходимо назначение антибактериальной терапии. Профилактическое лечение антибиотиками, антимикотическими, противовирусными препаратами у больных инсультом не целесообразно.

5. Контроль за глотанием (для профилактики аспирационной пневмонии и обеспечение адекватного питания), при нарушении глотания - установка назогастрального зонда. Раннее и адекватное питание больных

(нутритивная поддержка) является обязательной задачей базисной терапии. Кормление пациента начинают с первого дня пребывания в стационаре. Определение потребности в калорийности питания проводится из расчета 30 ккал/кг массы тела. Используют сбалансированные питательные смеси, если больной питается через зонд, или общебольничный стол (ОВД1 – стол №10) с суточным калоражем около 2000 ккал.

6. Контроль за состоянием мочевых путей и работой кишечника.
7. Уход за кожными покровами.
8. Купирование эпилептических припадков – реланиум (сибазон) 10 мг в/в медленно, при неэффективности – повторное введение (максимальная суточная доза 80 мг – 8 ампул).

Необходимые мероприятия по уходу за больным в остром периоде инсульта включают:

• периодическую (каждые два часа) перемену положения тела больного в постели;

•контроль за регулярным опорожнением кишечника и мочевого пузыря; при непроизвольном неконтролируемом мочеиспускании использование памперсов и мочеприемников (для профилактики пролежней), антимускариновые препараты: оксибутинин (новитропан, оксибутил), детрузитол, спазмекс (троспиума хлорид). При задержке мочеиспускания применяют рефлекторные методики (шум и вид текущей из водопроводного крана воды, поливание органов мочеиспускания теплой водой), инъекции прозерина, катетеризация (с обязательным промыванием уретры фурацилином), в редких случаях - цистотомия. При запорах - употребление пищи с большим содержанием клетчатки, адекватный водный режим (не менее 8 стаканов жидкости в день), слабительные. При диарее - имодиум, смекта, ограничение грубоволокнистых продуктов в пище.

• контроль за состоянием кожи с целью профилактики пролежней – кожу, особенно наиболее уязвимые ее участки (крестец, седалищные бугры, пяточные кости) необходимо 1-2 раза в день обрабатывать камфорным спиртом (или смесью шампуня со спиртом или водкой), покрасневшие участки необходимо обрабатывать концентрированным раствором марганцовки;

• уход за ротовой полостью: регулярная чистка зубов (или промывание протезов), протирание ротовой полости тампоном, смоченным слабым раствором марганцовки;

• нормализация водного баланса: больной должен получать не менее 2 литров жидкости в день (половину в виде минеральной воды, некрепкого чая, соков, половину - с пищей), при нарушенном сознании или нарушенном глотании жидкость вводится через назогастральный зонд и посредством капельных вливаний;

• организация правильного питания больного: первые дни, особенно при поперхивании, пища должна быть протертой, с нормальным содержанием витаминов, белков и достаточной калорийностью.

• для профилактики развития тромбозов вен, чреватых таким грозным осложнением, как тромбоэмболия легочной артерии, необходимо применение специального противоэмболического трикотажа в круглосуточном режиме. При варикозном расширении вен необходимо выполнить УЗДС вен нижних конечностей для исключения наличия внутрисосудистых тромбов. При восстановлении физической активности, а также пациентам, исходно сохраняющим высокий уровень мобильности, следует использовать профилактический трикотаж. Ранняя вертикализация и пассивные движения паретичной ноги при проведении ЛФК являются одним из условий успешной профилактики венозных тромбозов. При высоком риске тромбоза вен нижних конечностей целесообразно применение низких доз гепарина (10 тыс. Ед в сутки) под контролем АЧТВ в течение всего периода обездвиженности.

• дыхательная гимнастика с целью предупреждения развития пневмонии.

Специфическое лечение ишемического инсульта

Специфическое лечение ишемического инсульта состоит в проведении реперфузионной (тромболитической, антиагрегантной, антикоагулянтной), нейропротекторной и регенеративно-репаративной терапии.

Реперфузионная терапия ишемического инсульта

Формирование 50% от окончательного объема инфаркта происходит в течении первых 90 минут с момента развития инсульта, 70 – 80% - в течении 360 минут, в связи с чем первые 4 часа заболевания получили название «терапевтического окна», внутри которого лечебные мероприятия могут быть наиболее эффективны за счет спасения зоны пенумбры.

Характер репрфузионной терапии определяется патогенетическим вариантом развития инсульта. При атеротромботическом и кардиоэмболическом инсульте больным, поступившим в первые 3 часа от начала развития симптоматики при подтвержденной закупорке экстра- или интракраниальной артерии и отсутствии противопоказаний возможно проведение тромболитической терапии.

Тромболитическая терапия (ТЛТ)

В настоящее время разработаны пять поколений тромболитиков. Основную роль в клинической практике играют тромболитики II поколения: тканевой активатор плазминогена (rt-PA) – алтеплаза (Актилизе®). Механизм действия препарата связан с превращением плазминогена в плазмин, расщепляющий нити фибрина в тромбе. Препарат обладает относительной фибринспецифичностью, то есть активизируется в области свежего тромба, влияние же его на циркулирующий фибриноген не велико. На основании результатов крупных мультицентровых исследований разработаны и введены в практику методики проведения тромболизиса. Введение тромболитика может осуществляться в периферическую вену – **системный тромболизис,** и через

катетер, установленный непосредственно в оклюзированной мозговой артерии – **селективный тромболизис**.

Системный трмболизис был внедрен в НИИ инсульта Российского государственного медицинского университета в 2005г.

Показания к тромболитической терапии

1. Возраст от 18 лет и старше (после 80 лет с осторожностью)
2. Клинический диагноз ишемического инсульта.
3. Время не более 4,5 часов от начала заболевания до начала тромболизиса

Противопоказания к проведению тромболитической терапии

1. Наличие признаков внутричерепного кровоизлияния при КТ-исследовании (субарахноидальное, внутримозговая гематома, геморрагическая траснформация инфаркта мозга), а также в тех случаях, когда размеры гиподенсивного очага инфаркта мозга превышают размеры более 1/3 бассейна средней мозговой артерии или выявлены признаки значительного объемного эффекта очага ишемического поражения (выраженный масс-эффект).
2. Точное время заболевания неизвестно (включая больных, у которых инсульт случился во время сна).
3. Малый неврологический дефицит или значительное клиническое улучшение перед началом терапии (клинически — менее 5 баллов по шкале NIHSS).
4. Тяжелый инсульт (клинически — более 25 баллов по шкале NIHSS, 7-8 баллов по шкале Глазго или по данным нейровизуализации).
5. Судорожный припадок в дебюте инсульта (относительное).
6. Клинические признаки субарахноидального кровоизлияния, даже если нет данных за него при КТ/МРТ.
7. Такие заболевания ЦНС в анамнезе, как опухоль, аневризма, состояние после оперативных вмешательств на головном или спинном мозге.
8. Больные с любым инсультом в анамнезе и сопутствующим сахарным диабетом. Перенесенный инсульт, тяжелая ЧМТ или инфаркт миокарда в течение последних 3 месяцев.
9. Гиперчувствительность к компонентам препарата
10. Известный геморрагический диатез.
11. Клинические признаки кровотечения (травмы) на момент осмотра
12. Тяжелые заболевания печени, включая цирроз печени, печеночную недостаточность, портальную гипертензию, варикозное расширение вен пищевода и активный гепатит.
13. Обострение язвенной болезни желудка или 12-перстной кишки (подтвержденной документально) в течение 3-х месяцев и желудочно-кишечное кровотечение или кровотечение из мочевых путей за последние 3 недели
14. Заболевания с высоким риском кровотечения в анамнезе: артериальные аневризмы, артериовенозные мальформации, опухоли; подозрение на расслоение аорты

15. Недавний (менее чем в течение 10 дней) перенесенный наружный массаж сердца, акушерское родовспоможение, состояние после пункции центральных (некомпремируемых) вен; Серьезное хирургическое вмешательство или тяжелая травма в течение последних 3 месяцев

16.Бактериальный эндокардит, перикардит.

17.Острый панкреатит.

18. Беременность.

19. Систолическое артериальное давление более 185 мм.рт.ст. или диастолическое давление более 105 мм.рт.ст. или необходимость снижения АД до этих цифр с применением внутривенного введения препаратов.

20.Гликемия менее 2,8 или более 22,5 ммоль/л.

21.Количество тромбоцитов менее 100 000/мм^3

22.Применение гепарина при повышении АЧТВ

23.Прием непрямых антикоагулянтов (варфарин), если МНО более 1,3

24. При приеме НОАК показатели АЧТВ, МНО, количества тромбоцитов, тромбиновое время или активность Ха-фактора должны быть в пределах нормальных значений. При отсутствии возможности определения данных показателей прием НОАК должен быть более 2-х дней до развития инсульта.

Методика проведения тромболитической терапии

Тромболитическая терапия при ишемическом инсульте проводится только в условиях специализированного стационара. Необходимо максимально стремиться к сокращению времени от момента поступления пациента в стационар до начала внутривенного введения алтеплазы (время «от двери до иглы», door-to-needle time).

При поступлении больного с симптомами инсульта до 4,5 часов от начала заболевания необходимы:

1. Осмотр неврологом и сбор анамнеза, оценка неврологического статуса по шкале NIHSS.

2. Безотлагательное проведение компьютерной томографии головного мозга.

3. Измерение уровня артериального давления на обеих руках.

4. Установка кубитального периферического венозного катетера.

5. Измерение уровня глюкозы в сыворотке крови.

6. Забор крови и выполнение следующих лабораторных анализов: количество тромбоцитов; активированное частичное тромбопластиновое время; международное нормализованное отношение.

В случае если больной соответствует критериям включения после осмотра неврологом и выполнения КТ головного мозга, необходимо обеспечить мониторирование следующих жизненно важных функций в отделении нейрореанимации (блоке интенсивной терапии) в течение как минимум 24 часов: уровень артериального давления, частота сердечных сокращений, частота дыхания, температура тела, сатурация кислородом.

Введение алтеплазы должно быть начато как можно раньше от начала заболевания. Рекомендуемая доза — 0,9 мг/кг массы тела (максимальная доза

90 мг). 10% всей дозы для пациента вводятся в виде болюса внутривенно струйно в течение 1 минуты. Оставшаяся доза вводится внутривенно капельно в течение 1 часа.

Оценка неврологического статуса по шкале NIHSS во время проведения ТЛТ проводится каждые 15 минут, в течении следующих 24 часов — каждый час. Контроль артериального давления: в первые 2 часа от начала ТЛТ — каждые 15 минут, следующие 6 часов — каждые 30 минут, до 24 часов — каждые 60 минут. Повторные КТ-исследования необходимо выполнять в конце 1-х суток (в период 22 — 36 часов) и на 7-е сутки от начала инсульта (или раньше в случае клинического ухудшения).

Прямые антикоагулянты (гепарин) и антиагреганты (аспирин) должны быть назначены не ранее 24 часов от начала проведения ТЛТ, поскольку в противном случае, значительно возрастает риск кровоизлияний. Больные, получавшие аспирин до тромболизиса, имеют более высокий риск развития кровоизлияний.

Осложнения тромболитической терапии

Самой частой неблагоприятной реакцией, связанной с введением алтеплазы, являются кровоизлияния, приводящие к снижению гематокрита и/или гемоглобина. Выделяют следующие типы кровотечений, связанных с тромболитической терапией:

- поверхностные кровоизлияний (обычно вследствие пункции или повреждения кровеносных сосудов);
- внутренние кровоизлияний в желудочно-кишечном или урогенитальном тракте, в забрюшинном пространстве, центральной нервной системе или кровотечения из паренхиматозных органов.

При лечении острого ишемического инсульта основной нежелательной реакцией алтеплазы является симптомное внутримозговое кровотечение (частота достигает 10%). В случае развития потенциально опасного кровотечения, особенно церебрального, лечение должно быть прекращено. При возникновении локальных геморрагий (например из мест инъекций) прекращения процедуры не требуется. При выраженном кровотечении показано введение свежезамороженной плазмы или свежей крови. В случае необходимости может быть назначено антифибринолитическое лечение: апротинин (Трасилол), гордокс, аминокапроновая кислота.

Селективный тромболизис имеет ряд преимуществ пред системным тромболизисом: время «терапевтического окна» удлиняется до 6 – 7 часов, значительно уменьшается доза фибринолитического препарата, снижается риск геморрагических осложнений, наличие катетера в мозговой артерии позволяет уточнить локализацию окклюзии, ее характер и выяснить индивидуальные особенности мозговой циркуляции. Также открываются дополнительные возможности механического воздействия на тромб, используя для этого микрокатерер или проводник. Кроме того, такая методика позволяет с помощью дробной ангиографии контролировать процесс лизиса тромба и восстановления кровотока. Но для выполнения селективного тромболизиса необходимы специальное оборудование и

специалисты, владеющие навыками селективных рентгенохирургических исследований. В НИИ инсульта РГМУ селективный тромболизис внедрен с 2006г.

Методика проведения селективного тромболизиса

Под местной анестезией, используя трансфеморальный доступ по Сельдингеру, вводится катетер во внутреннюю сонную артерию и проводится селективная церебральная ангиография. После получения надежного рентгеноконтрастного изображения тромбированного сосуда диагностический катетер с помощью длинного проводника заменяется на гайд-катетер, через просвет которого вводится микрокатетер для последующей контрольной ангиографии (введение контраста). Для селективного тромболизиса используется тканевой активатор плазминогена в дозе до 20 мг (общее количество). После реканализации сосуда и проведения контрольной ангиографии катетер удаляется, гемостаз осуществляется прижатием по общепринятой методике.

В случае окклюзии артерии крупного калибра и неудаче предшествующего в/в тромболизиса возможна механическая реканализация: ультразвуковая деструкция тромба, вакуумэкстракция тромба, лазерное воздействие или эндоваскулярная экстракция тромба.

Хирургическое удаление тромба или **эндоваскулярная экстракция** является одним из перспективных направлений реканализации. Особенно эффективена механическая реканализация в случаях плотных, кальцинированных или чрезмерно длинных тромбов. Для механического удаления тромба из артерий головного мозга при ишемическом инсульте используется устройство Merci Retrieval. К месту окклюзии, верифицированному при проведении рентгенконтрастной церебральной ангиографии, через пунктированную бедренную артерию проводят устройство доставки. Далее за тормбом происходит высвобождение специального устройства с нитями, которые прошивают тромб, не позволяя ему дефрагментироваться. Проксимальнее места окклюзии раздувается баллон, временно выключающий кровоток в данном сосудистом бассейне, после чего происходит удаление системы Merci Retrieval с тромбом. После захвата спирали с тромботическими массами происходит сдувание баллона и восстановление в пораженном бассейне.

Новые технологии реперфузионной терапии в первые часы ишемического инсульта качественно изменяют подходы к ведению больных и достоверно улучшают исход заболевания. Однако в связи со строгостью показаний и противопоказаний к применению тромболитической терапии она применяется достаточно редко. Применение ограничено узостью «терапевтического окна». Механическая реканализация требует специального инструментального оснащения. Поэтому в настоящее время для улучшения церебральной перфузии широко используются антикоагулянты и дезагреганты.

Если невозможно проведение ТЛТ, при кардиоэмболическом инсульте, особенно в случае мерцательной аритмии, на первый план выступает длительный прием антикоагулянтной терапии (непрямые антикоагулянты), при необходимости антиаритмическая терапия. При атеротромботическом, лакунарном и гемодинамическом инсульте на первый план выступает лечение тромбоцитарными антиагрегантами, к которым при необходимости (при так называемом прогрессирующем инсульте и повторных преходящих нарушениях мозгового кровообращения) добавляют антикоагулянты.

Антикоагулянтная терапия

В первые дни ишемического инсульта применяют антикоагулянты прямого действия. Предпочтение отдают низкомолекулярным гепаринам (фраксипарин, эноксапарин и др.) в связи с их большей биодоступностью, меньшей частотой геморрагических осложнений и большей длительностью действия (можно вводить 1-2 раза в день) по сравнению с обычным гепарином. Основная цель применения низкомолекулярного гепарина предупреждение венозных тромбозов и снижение риска тромбоэмболии легочной артерии. Низкомолекулярные гепарины уменьшают образование эритроцитарно-фибринозных комплексов, предотвращают формирование красных тромбов, их рост и эмболообразование.

Фраксипарин применяют в дозе 7500 единиц под кожу передней брюшной стенки 2 раза в день в течение 5 – 7 дней. Считается, что введение гепарина эффективно, когда показатель активированного частичного тромбопластинового времени увеличивается в 1,5-2,5 раза.

Гепаринотерапия показана:

• при эмболическом ишемическом инсульте

• при коагулопатии (дефицит протеинов С и S);

• при ишемическом инсульте, развившемся в результате диссекции магистральных артерий головы (МАГ) или внутримозговых артерий;

• при «прогрессирующем» ишемическом инсульте;

• при хирургических операциях на МАГ;

• при ишемическом инсульте, развившихся у больных с экстра- или интракраниальными стенозами МАГ;

• у обездвиженных больных для профилактики тромбозов глубоких вен нижних конечностей или малого таза и тромбоэмболии легочной артерии.

Противопоказана гепаринотерария:

• при предрасположенности к кровотечениям в анамнезе;

• при обострении гастродуоденальной язвы;

• при тромбоцитопении;

• при аневризме;

• при высоком плохо контролируемом АД и других тяжелых соматических заболеваниях

Гепарин назначают в течении первых 3 – 5 дней заболевания в суточной дозе 20 тыс. ЕД под контролем лабораторных показателей, прежде

всего АЧТВ (не должно увеличиваться более чем в 2 раза) и количество тромбоцитов. При применение гепарина необходима отмена антиагрегантов.

Параллельно с гепаринотерапией начинают лечение непрямыми антикоагулянтами, среди которых в настоящее время наиболее эффективным является варфарин в дозе 2,5-5 мг в день. Варфарин назначают за 1 – 2 дня до отмены гепарина. При приеме варфарина необходим контроль МНО (международное нормализованное отношение), который при мерцательной аритмии должен быть равен 2,0-3,0, у больных с протезированными клапанами 3,0-4,0. Варфарин необходимо принимать с целью профилактики повторных инсультов также больным с диссекцией МАГ, антифосфолипидным синдромом, коагулопатиями, венозными тромбозами.

При фибрилляции предсердий возможно назначение НОАК: дабигатран (продакса) 150 мг 2 раза в день, ривароксабан (ксарелта) 20 мг 1 раз в день, апиксабан (эликвис) 5 мг 2 раза в день. При приеме НОАК не требуется рктинный контроль состояния свертывающей системы.

Время начала терапии пероральными антикоагулянтами:

при ТИА – незамедлительно после выполнения КТ и исключении кровоизлияния

при не тяжелом инсульте – через 3 – 5 дней

при среднем – через 5 – 7 дней

при тяжелом – через 2 – 4 недели

Профилактический прием антикоагулянтов, как и антиагрегантов, практически пожизненный.

Антиагрегантная терапия

Гиперагрегация тромбоцитов - один из главных механизмов развития тромбоза, что ставит антиагрегантную терапию во главе угла терапии острого периода ишемического инсульта. В первые 24 – 48 часов после начала инсульта необходимо назначение дезагрегантной терапии.

Наибольшее распространение в качестве тромбоцитарного антиагреганта получил аспирин (ацетилсалициловая кислота). В случае невозможности проведения ТЛТ, после выполнения КТ головного мозга пациентам с ишемическим инсультом как можно скорее должен быть назначен аспирин. В настоящее время является общепринятой оптимальная доза 75-150 мг в сутки.

Другой препарат из группы класс антиагрегантов, используемый для лечения и профилактики ИИ – Клопидогрель, также обладающий гиполипидемическим эффектом, что благоприятно воздействует на атромботическую активность сосудистой стенки. Средняя доза клопидогреля (плавикса) 75 мг в сутки.

Дипиридамол (курантил) - препарат, влияющий на уровень циклических нуклеотидов, обладает антиагрегационным эффектом, вазодилятационным действием. Дипиридамол применяют в дозе 150-400мг в сутки (в 2 приема). Установлена эффективность комбинации аспирина и дипиридамола. Комбинированный препарат агренокс (250 мг аспирина и 200 мг дипиридамола) применяют два раза в сутки.

Нейропротективная терапия

В настоящее время нет эффективных с позиции доказательной медицины нейропротективных средств, непосредственно воздействующих на метаболические нарушения в очаге поражения. Применение препаратов нейропротективного действия (антиоксиданты, нейропептиды и т.д.) тем не менее, показано, т.к. возможно их положительное воздействие на структурно сохранные, но функционально бездействующие отделы мозга.

Выделяют два основных направления нейропротективной терапии.

Первичная нейропротекция направлена на прерывание быстрых механизмов некротической смерти клетки – реакций глутамат-кальциевого каскада, свободнорадикальных процессов. Этот вид нейропротекции должен быть начат с первых минут ишемии и продолжаться на протяжении первых 3 дней инсульта, особенно активно в первые 12 часов.

Следствием открытии феномена эксайтотоксичности явилось создание новых терапевтических стратегий – использование препаратов-антагонистов глутаматных NMDA рецепторов. Одним из блокаторов NMDA-зависимых каналов потенциалзависимым способом являются ионы магния. Применение ***сернокислой магнезии*** в дозе 65 ммоль/сут позволяет достоверно увеличить долю больных с хорошим неврологическим восстановлением.

Наиболее перспективным направлением первичной нейропротекции является коррекция дисбаланса возбуждающих и тормозных нейротрансмиттерных систем. Применение ***глицина*** в дозе 20 мг/кг веса (в среднем 1,0-2,0 г в сутки в несколько приемов) в течении 5 дней у пациентов с острым ишемическим нарушением мозгового кровообращения позволяет обеспечить противоишемическую защиту мозга

Вторичная нейропротекция направлена на снижение выраженности отдаленных последствий ишемии: на блокаду противовоспалительных цитокинов, молекул клеточной адгезии, торможение прооксидантных ферментов, усиление трофического обеспечения, временное торможение апоптоза. Она может быть начата спустя 3 – 6 часов после развития инсульта и должна продолжаться, по меньшей мере, 7 дней.

В настоящее время с целью нейропротекции в различных неврологических клиниках применяется:

Антиоксиданты. Оксидантный стресс (активация перекисного окисления липидов, сопровождающаяся накоплением в зоне ишемии свободных радикалов) играет большую роль в гибели нейронов. В связи с этим показано проведение в острейший и острый периоды ишемического инсульта антиоксидантной терапии. Средствами выбора являются препараты янтарной кислоты.

Мексидол - (препарат, содержащий эмоксипин и янтарную кислоту), внутривенно струйно или капельно 300-400мг 1 - 2 раза в сутки первые 5-15 дней, затем по 200мг (8 мл) в/в струйно на изотоническом растворе NaCl или внутримышечно по 100 г 3 раза в день в течение 10-15 дней. В последующую комплексную терапию целесообразно включить таблетированную форму препарата по 0,25 – 0,5 г/сут в течении 4-6 недель.

Цитофлавин – комплексный цитопротектор, содержащий янтарную кислоту, инозин, никотинамид и рибофлавина мононуклеотид натрия, обладает антигипоксическим и антиоксидантным действием. Назначается по 5 мл в/в капельно на 50 – 100 мл физиологического раствора 10 дней.

Препараты с нейротрофическими и нейромодуляторными свойствами. Большое внимание уделяется изучению свойств эндогенных низкомолекулярных полипептидов. Эти соединения свободно проникают через гематоэнцефалический барьер, оказывают эффективное многостороннее действие на ЦНС при очень малой концентрации в организме. Особенностью структуры нейропептидов является наличие нескольких лигандных групп, предназначенных для разных клеточных рецепторов. Это одно из «молекулярных объяснений» присущей им полифункциональности. Физиологическая активность нейропептидов во много раз превышает аналогичное действие непептидных соединений. Известно, что нейропептиды способны регулировать активность про- и противовоспалительных цитокинов и восстанавливать цитокиновый баланс в ЦНС.

Церебролизин – один из наиболее известных препаратов с нейротрофическим действием. В острый стадии при тяжелом ишемическом инсульте назначается по 30-50 мл внутривенно капельно (на 150-200,0 мл физраствора), при инсульте средней тяжести по 10-20мл, 10 – 15 дней. Продолжение курса возможно в виде в/м инъекций до 21-х суток заболевания.

В группу **препаратов с регенеративно-репаративными свойствами** можно отнести ***Холина альфасцерат (глиатилин)*** — препарат-донор для бисинтеза ацетилхолина в пресинаптических мембранах холинергических нейронов, оказывает мембраностабилизирующий эффект. Рекомендуется в тяжелых случаях инсульта по 1 г внутривенно или внутримышечно 3-4 раза в день в течение 3-5 дней, при инсультах средней тяжести по 0,5 г 3-4 раза вдень первые несколько дней. В дальнейшем переходят на пероральный прием (утром 0,4-0,8г, днем 0,4 г) в течение нескольких месяцев.

В острейшем периоде ОНМК не показано применение ноотропных препаратов истощающего действия (пирацетам, пикамелон и другие производные ГАМК), так как эти средства активизируют энергетический метаболизм и увеличивают потребность вещества головного мозга в кислороде и субстрате окисления.

Лечение осложнений ишемического инсульта

Основными церебральными осложнениями ишемического инсульта являются:

• отек мозга;
• острая обструктивная гидроцефалия;
• кровоизлияние в зону инфарктов

Основные экстрацеребральные осложнения острого периода:

• бактериальная пневмония (часто аспирационная);
• инфекция мочевых путей (часто в результате катетеризации);
• пролежни;
• тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии;
• кардиальныё осложнения.

Лечение отека мозга Размеры отека мозга напрямую связаны с размерами очага ишемии. Нарастание отека приводит к повышению внутричерепной гипертензии, что, в свою очередь, может привести в вклинению мозга и смерти больного. Все пациенты со сниженным сознанием, клиническими или нейровизуализационными при знаками отека мозга должны находиться в постели с поднятым до 30^0 головным концом (без сгибания шеи). У этой категории больных должны быть исключены или минимизированы эпилептические припадки, кашель, двигательное возбуждение и боль. Введение гипоосмолярных растворов противопоказано.

Основные методы лечения отека мозга:

• гипервентиляция (снижение Ра $C0_2$до уровня 26-27 мм. рт. ст.), проведение которой возможно лишь при искусственной вентиляции легких;

• средствами выбора являются:

1. Гипертонический раствор натрия хлорида (3%) по 100,0 5 раз в сутки

2. Маннитол (маннит) внутривенно капельно в дозе 0,5-1,5 г на кг веса в течение 20-25 минут каждые 3-6 часов с учетом осмолярности плазмы (уровень осмолярности выше 310 моем/ л) не более 3-4 дней;

3. Глицерол 10% 250 мл каждые 6 часов;.

Введение противоотечных препаратов не должно быть профилактическим или плановым. Назначение этих препаратов необходимо при ухудшении состояния больного и требует клинического, лабораторного и мониторного наблюдения. Параллельно с противоотечной терапией следует отменить или уменьшить дозы гипотензивных препаратов. Кортикостероиды при ИИ не показаны. Изолированное применение фуросемида при ОНМК противопоказано, так как петлевые диуретики не только не влияют на выраженность отека мозга, но и способствуют развитию гемоконцентрации. При неэффективности медикаментозной противоотечной терапии проводится декомпрессионная гемикраниотомия. Показания для проведения: возраст больного до 60 лет, признаки инфаркта на КТ более 50%бассейна кровоснабжения средней мозговой артерии.Операция проводится не позднее 48 часов после развития инсульта.

Лечение острой обструктивной гидроцефалии В основе острой обструктивной гидроцефалии (ООГ) при ишемическом инсульте лежит компрессия ликворных путей. Наиболее частой причиной ООГ при ишемическом инсульте является инфаркт мозжечка, превышающий треть его полушария. При КТ или МРТ исследовании определяется резкое увеличение 3-го и боковых желудочков.

Лечение ООГ при ИИ включает

• декомпрессию задней черепной ямки и/или удаление зоны инфаркта мозжечка;

• дренаж боковых желудочков.

Тактика при кровоизлиянии в зону инфаркта мозга

Причинами кровоизлияния могут быть:

• Геморрагическая трансформация инфаркта мозга (в первые дни) при кардиоэмболическом инсульте, определяемая при КТ-исследовании, проведенном в динамике (специального лечения не требует)

• плохо контролируемая артериальная гипертония (кровоизлияние может быть не только в первые дни острого периода, но и конце острого периода). Лечение – оптимизация АД

• тромболитическая терапия, реже прием прямых и непрямых антикоагулянтов. Лечение - отмена тромболитиков и антикоагулянтов.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Под ГИ подразумевают внутричерепные геморрагии вследствие приобретенных изменений и(или) пороков развития кровеносных сосудов: анатомических изменений мелких перфорирующих лентикуло-стриарных артерий при гипертонической болезни; мешотчатых аневризм сосудов головного мозга; артериовенозных мальформаций (АВМ); амилоидной ангиопатии; микроангиом; артериовенозных фистул твердой мозговой оболочки; тромбоза внутричерепных вен; септического артериита и микотических аневризм сосудов головного мозга; каротидно-кавернозных соустьев и синдрома мойа-мойа.

По остроте развития, течению и исходу заболевания ГИ является наиболее драматичным из всех цереброваскулярных процессов.

ВНУТРИМОЗГОВЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Кровоизлияние в головной мозг, или ВК, - клиническая форма ОНМК, возникающая вследствие разрыва интрацеребрального сосуда или повышенной проницаемости его стенки и проникновения крови в паренхиму мозга.

Можно выделить 2 механизма развития ВК: по типу разрыва патологически измененного или аномального сосуда с образованием гематомы и по типу диапедеза из мелких артериол, вен и капилляров. Кровоизлияния типа гематом обнаруживаются по материалам аутопсий в 85% случаев. Гематомы чаще всего возникают в полушариях большого мозга (94-96%), реже - в полушариях мозжечка (3-5%) и стволе мозга (варолиев мост) - 1-2%. При данном типе кровоизлияния в первые часы излившаяся кровь раздвигает мозговое вещество, что сопровождается смещением отдельных участков мозга. При этом размеры гематомы намного превышают объем разрушенного вещества мозга.

По расположению к внутренней капсуле различают латеральные, медиальные и смешанные внутримозговые гематомы. Латеральные гематомы располагаются кнаружи от внутренней капсулы, особенно часто - в области скорлупы, и распространяются в семиовальный центр и к коре островка; медиальные — локализуются в области зрительного бугра и подбугорья; смешанные - захватывают подкорковые ганглии, зрительный бугор, внутреннюю капсулу, скорлупу, ограду и распространяются в белое вещество. Изолированные кровоизлияния во внутреннюю капсулу почти не встречаются

В 15% случаев развивается геморрагическое пропитывание вещества мозга. Такие ВК отличаются отсутствием четких, ровных границ и возникают вследствие слияния мелких очагов кровоизлияния, развивающихся в основном в результате диапедеза (повышенной проницаемости сосудистой стенки) из мелких артерий, вен, сосудов микроциркуляторного русла. Кровоизлияния данного вида развиваются преимущественно в зрительном бугре и мосту.

Этиология и патогенез

Наиболее часто (в 70-90% случаев) причиной нетравматических ВК является АГ, обусловленная как гипертонической болезнью, так и другой патологией (заболевания почек, феохромоцитома, эндокринные расстройства).

Для гипертензивных ВК (ГВК) характерна типичная локализация. Наиболее часто наблюдаются ГВК в подкорковые узлы (у 25-30% пациентов) и зрительный бугор (у 10-20%). Такое расположение внутри мозговых гематом связано с особенностями кровоснабжения полосатого тела и зрительного бугра: перфорирующие артерии отходят от средней мозговой артерии (СМА) под прямым углом, количество сосудистых анастомозов между артериями крайне малое, поэтому при сосудистых церебральных кризах в данной области не обеспечивается достаточная амортизация, что приводит к разрыву одной из ветвей.

В настоящее время известно, что при АГ в артериальных сосудах головного мозга возникает комплекс деструктивных, адаптивных и репаративных реакций, вовлекающих сосуды любого диаметра, - как крупные экстра- и интракраниальные артерии, так и более мелкие, а также сосуды микроциркуляторного русла. Расшифрован ряд молекулярных механизмов, приводящих к изменению строения сосудистой стенки и ее разрыву при увеличении гидродинамического сопротивления: повышение активности матриксных металлопротеиназ (ММП), влияние урокиназного активатора плазминогена, индукция механизмов апоптоза.

При АГ происходят экспрессия и синтез эндотелина-1 — одного из наиболее существенных факторов, регулирующих сосудистый тонус.

По данным патоморфологических и экспериментальных исследований, при АГ к первичным деструктивным изменениям в церебральных сосудах относятся плазматическое пропитывание сосудистой стенки.

Депозиция белковых компонентов плазмы крови, а иногда и эритроцитов в субэндотелиальном слое сосудов приводит к разрушению внутренней эластической мембраны, проникновению белков плазмы в среднюю оболочку артерий с последующим некрозом сосудистой стенки.

Повреждение эндотелия сосудов и замещение гладкомышечных клеток гиалином, расслоение основной мембраны сопровождается образованием микроаневризм.

Другим видом острых деструктивных процессов при АГ являются изолированный некроз и дистрофические изменения миоцитов и их групп в средней оболочке артерий, что может привести к ее гибели. При этом характерно развитие изменений в средней оболочке артерий при отсутствии признаков плазматического пропитывания оболочки и сохранности внутренней эластической мембраны. Основными причинами некроза миоцитов средней оболочки артерий, по мнению исследователей, является длительный вазоспазм с нарушением ионного обмена в миоцитах.

При первичном некрозе миоцитов средней оболочки наблюдаются особые репаративные процессы. В средней оболочке и периваскулярном пространстве обнаруживаются макрофаги с липидами или со светло-коричневым зернистым

пигментом миоглобином. При элиминации продуктов распада развивается коллабирование арги-рофильной стромы средней оболочки, замещение ее коллагеновыми волокнами. В результате средняя оболочка артерий истончается, а сохранившаяся выпрямленная внутренняя эластическая мембрана располагается между внутренней и наружной оболочками сосуда. При этом деформируется просвет внутримозговых артерий, формируются извитость и перегибы сосудов. Разрыв стенки патологически измененного сосуда служит источником ВК.

Второй по частоте причиной кровоизлияний в мозг являются *аневризмы церебральных сосудов и АВМ*. Последние представляют собой конгломераты расширенных артерий и вен без капиллярной сети между ними. Чаще всего (около $^1/_3$ всех случаев) встречаются большие по размеру супратенториальные АВМ, снабжающиеся кровью из различных артериальных систем - из 2 или всех 3 главных супратенториальных артерий. В 10-20% наблюдений они сочетаются с мешотчатыми аневризмами питающих их артерий (в отличие от классической локализации мешотчатых аневризм в виллизиевом круге) и определяют большую частоту развития повторных ВК. Разрыв АВМ обычно происходит на венозном ее участке, чем объясняется более медленное возникновение клинических проявлений после кровоизлияния по сравнению с гематомами, образовавшимися вследствие разрыва небольших артерий или мешотчатых аневризм.

К развитию ГИ могут приводить и другие сосудистые заболевания и мальформации: *микотическая аневризма* (возникающая при инфекционном миокардите), *микроангиомы, кавернозные и венозные ангиомы, артериит, расслоение артерий, тромбоз внутричерепных вен, болезнь мойа-мойа.*

Болезнь мойа-мойа - редкая форма хронической облитерации терминальных отделов внутренней сонной артерии (ВСА) с пролиферацией патологических сосудов (так называемые сосуды мойа-мойа) на основании головного мозга. В детском возрасте эта болезнь чаще протекает с ишемическими осложнениями, у взрослых она может приводить к ГИ. Кровотечения при болезни мойа-мойа возникают из расширенных ветвей передней хориоидальной артерии и(или) задней соединительной артерии (ЗСА). В большинстве расширенных артерий отмечаются выраженный фиброз и истончение медии с фрагментацией эластического слоя. В результате гемодинамического стресса или старения в расширенных артериях с истонченными стенками формируются микроаневризмы. Их разрыв составляет основу механизма кровоизлияния при болезни мойа-мойа.

У людей пожилого возраста причиной ВК являются изменения в сосудах, связанные с отложением амилоидного белка в виде бляшек в мышечном слое артерий малого и среднего калибра. Наиболее часто поражаются артерии затылочной, теменной и лобных долей. Амилоидные отложения располагаются только в мозговых сосудах и не относятся к проявлениям генерализованного амилоидоза. Помимо амилоидных отложений в стенке такого сосуда развивается вторичный фибриноидный некроз, что приводит к формированию микроаневризм. При *амилоидной ангиопатии* сосуды могут быть настолько

ломкими, что даже небольшая черепно-мозговая травма вызывает кровоизлияние. Нередко гематомы бывают множественными или повторяются через различные интервалы времени. Этот фактор риска значительно нарастает при старении: до 60 лет церебральная амилоидная ангиопатия отмечается у 8% больных ГИ, в 90 лет и старше - у 60%.

Кровоизлияния в вещество головного мозга являются тяжелым и часто летальным *осложнением фибринолитической терапии* при остром инфаркте миокарда и ИИ, возникая у 1% больных. Факторами риска развития этих осложнений являются: возраст старше 65 лет, повышенная масса тела, выраженная АГ, применение стрептокиназы (а не тканевого активатора плазминогена); не исключается также роль амилоидной ангиопатии.

Описаны ГИ и на фоне приема антикоагулянтов. Чаще это осложнение развивается на 1-м году лечения, при неадекватном лабораторном контроле проводимой терапии и возникновении выраженного *гипокоагуляционного синдрома* (снижение протромбинового индекса до 40% или повышение международного нормализующего коэффициента > 5), а также при наличии сочетанных факторов риска.

Антиагрегантная терапия представляет собой относительно несущественный фактор в патогенезе ВК, приводя к их развитию не более чем в 0,3% случаев.

ГИ возможен и как осложнение общих *тяжелых инфекционных заболеваний, менингоэнцефалита, васкулита, заболеваний крови* (гемофилии, лейкемии, геморрагического диатеза, апластической анемии, тромбоцитопенической пурпуры др.). Так, при гемофилии ВК возникают в случаях тяжелого дефицита фактора VIII, часто при сопутствующей черепно-мозговой травме. Низкая концентрация фактора фон Виллебранда может обусловить внутричерепное кровоизлияние, особенно у пациентов с АГ При лейкозах кровоизлияния обычно множественные и сочетаются с другими формами геморрагии. Это подтверждает гипотезу о возможности двух или нескольких этиологических и патогенетических механизмов ГИ.

Причиной массивных ВК у больных *хроническим алкоголизмом* является гипокоагуляционный синдром в результате нарушений функции печени; при *наркомании* (применение кокаина, амфетамина, метамфетамина и др.) чаще возникают диапедезные геморрагии. В 5% наблюдений развиваются кровоизлияния в *опухоли*, чаще в метастатические образования. Гематомы при этом могут локализоваться в необычных для первичного кровоизлияния отделах мозга.

Излившаяся кровь приводит к сдавлению окружающего вещества головного мозга, что сопровождается снижением в этой области локального мозгового кровотока (МК) и развитием вторичного ишемического повреждения. Активированные тромбоциты, являясь участниками тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, также ухудшают микроциркуляцию в перифокальной зоне и снижают мозговую перфузию. Снижение локального МК в окружающей кровоизлияние области запускает в веществе мозга ишемические патобиохимические каскады: изменение метаболизма глутамата и

кальция, свободнорадикальные реакции, перекисное окисление липидов, избыточное образование оксида азота, активацию астро- и микроглиального клеточных пулов и связанные с этими изменениями иммунные сдвиги и локальное воспаление. Большое значение в формировании необратимого поражения вещества мозга отводится ионам Fe^{3+} Известно, транссудация крови в поврежденную мозговую ткань приводит к накоплению каталитически активного железа - наиболее мощного клеточного окислителя, который интенсифицирует процессы перекисного окисления липидов и стимулирует образование большого количества свободных радикалов. Развитие иммунных реакций и повышение содержания основного фактора роста фибробластов (bFGF) в астроцитах в настоящее время также рассматривают в качестве механизмов, способствующих прогрессированию необратимых изменений вещества головного мозга и нарастанию перифокального отека последнего при ГИ.

Одновременно в веществе головного мозга инициируются стереотипные программы репарации и регенерации. Промежуточные метаболиты системы оксидантного стресса, являющиеся вторичными мессенджерами, инициируют каскад жизнеспасающих реакций в ишемизированной ткани. Их фосфорилирование служит сигналом к экспрессии генов раннего реагирования в пораженных нейронах и глиальных клетках. Экспрессия генов раннего реагирования вызывает образование таких факторов транскрипции, как индуктор фактора роста нервов А (NGFI-A), содержащий «цинкпальцевый» домен (zinc finger); белки fos-, jun-, c-myc-генных семейств, содержащие leucin zipper и helix-loop-helix домены; транскрипционный фактор рецептора стероидного гормона NGFI-B. Факторы транскрипции активируют экспрессию генов острофазных стресс-белков, противовоспалительных цитокинов и ростовых факторов. Повышение содержания протективных молекул приводит к уменьшению выраженности локального отека, ограничению области кровоизлияния и пластическим изменениям в веществе мозга, лежащим в основе восстановительных процессов.

Клиническая картина

Клинические проявления и течение ВК весьма многообразны. Симптоматика развивается, как правило, внезапно, обычно днем, в период активной деятельности больного, хотя в единичных случаях кровоизлияние может возникать в период покоя или во сне. Наиболее частые провоцирующие факторы подъем АД, прием алкоголя; несколько реже инсульт провоцируют физическая нагрузка и горячая ванна.

Клиническая симптоматика зависит от интенсивности некротических, парабиотических, сосудисто-рефлекторных реакций тканей мозга, окружающих гематому, продолжительности кровотечения, объема и локализации ВК.

По данным одних авторов, гематома увеличивается в объеме в течение 2-3 ч с момента развития кровоизлияния. При этом уже при объеме кровоизлияния, равном 25 мл, уменьшался МК и нарастала ишемия вокруг

гематомы. Эти изменения приводили к значительному повышению внутричерепного давления (ВЧД).

Клиническую картину при ВК определяют не столько объем кровоизлияния, сколько степень и распространенность перифокальной ишемии, выраженность отека мозга, а также общий объем патологического очага, который, вероятно, и имеет значение для клинического течения заболевания.

Отек вещества головного мозга при ВК появляется через несколько часов в ипсилатеральной и контралатеральной коре, в базальных ганглиях с обеих сторон, прогрессирует в первые 24 ч, после чего остается постоянным в течение 5 сут. В дальнейшем отек постепенно уменьшается.

Функциональные, сосудисто-рефлекторные и дисгемические нарушения обусловливают наличие общемозговых, менингеальных и вегетативных симптомов при ГИ.

Общемозговые расстройства являются ведущими в клинической картине ВК. Развиваются резкая головная боль, тошнота, рвота, возможны генерализованные эпилептические приступы. Может наблюдаться психомоторное возбуждение либо угнетение сознания от оглушения до комы.

Менингеальный синдром в первые часы заболевания проявляется гиперестезией (прежде всего светобоязнью), скуловым симптомом Бехтерева. Ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского формируются, как правило, позже. У пожилых пациентов симптомы раздражения мозговых оболочек могут не выявлятся.

Широко представлены вегетативные симптомы. Кожные покровы, как правило, багрово-красные, покрыты потом, дыхание хриплое, громкое, стридорозное или типа Чейна-Стокса, пульс напряжен, АД повышено, быстро возникает гипертермия.

Очаговая симптоматика при ГИ зависит от локализации поражения. Лобарные кровоизлияния, ВК в базальные ядра и внутреннюю капсулу обычно проявляются контралатеральной гемиплегией, гемианестезией, гемианопсией, парезом лицевой мускулатуры и языка по центральному типу, афазией (при поражении доминантного полушария) или нарушениями «схемы тела», аутопатогнозией, анозогнозией (при поражении субдоминантного полушария).

Кровоизлияния в таламус проявляются контралатеральной гемианестезией и гемиатаксией, гемианопсией, иногда преходящим гемипарезом. Возможны амнезия, сонливость, апатия.

Субтенториальные кровоизлияния протекают более тяжело, чем супратенторильные, и сопровождаются наиболее высокой летальностью, что связано с малыми размерами задней черепной ямки и быстрым смещением структур головного мозга в большое затылочное отверстие с нарушением функции дыхательного и сердечно-сосудистого центров, сдавлением IVжелудочка с развитием обструктивной гидроцефалии.

Кровоизлияния в мозжечок развиваются обычно в течение нескольких часов. Для них характерны выраженное головокружение, миоз, нистагм, повторная рвота, резкая боль в области затылка и шеи, гипотония или атония мышц, атаксия, быстрое нарастание внутричерепной гипертензии.

Кровоизлияния в ствол мозга наблюдаются чаще в мост и сопровождаются развитием глубокой комы в течение нескольких минут, тетраплегией, выраженной децеребрационной ригидностью, миозом, расстройствами дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности. Смерть больных наступает в течение нескольких часов. При малом по размерам очаге поражения в покрышке моста сознание может оставаться сохраненным, а клиническая симптоматика проявляется развитием альтернирующего синдрома.

Осложнениями острого периода ВК являются прорыв крови в желудочковую систему, дислокационный синдром (ДС) и развитие острой окклюзионной гидроцефалии (ООГ).

Прорыв крови в желудочковую систему наблюдается в 30-85% случаев ВК. Вероятность проникновения крови в желудочки зависит от локализации, объема гематомы, а также от времени, прошедшего с момента кровоизлияния. Наиболее высокая вероятность проникновения крови в желудочки сохраняется в течение 2-3 сут и дольше. В этот период окружающее гематому вещество головного мозга подвергается аутолитическим процессам, зона размягчения увеличивается в размерах и распространяется на стенку бокового желудочка с последующим проникновением в полость желудочка только жидкой части очага кровоизлияния.

Гематомы, располагающиеся кнаружи от внутренней капсулы (путаменальные), и лобарные ВК редко прорываются в желудочковую систему. Подкорково-капсулярные кровоизлияния в 40% случаев прорываются в центральную часть бокового желудочка. Кровоизлияния в теменно-затылочную и затылочную области сопровождаются прорывом крови в задний рог бокового желудочка, а гематомы теменно-височной и височной областей - в нижний рог бокового желудочка с одинаковой частотой - 9,4%. Первичные кровоизлияния в мозжечок и в ствол мозга редко сопровождаются прорывом крови в IV желудочек. Наиболее часто (до 80% случаев) прорыв крови в желудочковую систему наблюдается при таламических кровоизлияниях; если их объем превышает 10 $см^3$, риск развития данного осложнения очень высок.

При массивных кровоизлияниях, сопровождающихся прорывом крови в желудочковую систему, происходит быстрое угнетение функций продолговатого мозга. Внезапный прорыв крови создает волну давления в жидкости, распространение которой приводит к сдавлению тканей мозга вокруг IV желудочка.

Прорыв крови в желудочковую систему всегда сопровождается развитием ООГ. При этом только в 10% случаев непосредственной причиной ООГ является излившаяся в желудочки кровь, приводящая к закупорке путей оттока ликвора. Чаще всего наблюдается сочетанный механизм развития ООГ (наличие крови в путях ликворооттока и сдавление их очагом поражения). В ряде случаев непосредственой причиной ООГ служит компрессия ликворных путей очагом поражения. При этом объем супратенториальных внутримозговых гематом в меньшей мере, чем их локализация, влияет на возникновение ООГ. ООГ выявляется в первые 4-8 ч с момента ГВК, в большинстве случаев ее

выраженность нарастает к началу 2-3-х суток ООГ, а на 4-7-е сутки преобладает тенденция к стабилизации ООГ. Темпы развития ООГ могут быть различными.

Кровоизлияние с прорывом крови в желудочки мозга характеризуется глубокой комой, выраженной гипертермией, исчезновением сухожильных и патологических рефлексов, нестабильностью мышечного тонуса с явлениями горметонии, нарушениями стволовых функций с расстройствами дыхания и сердечной деятельности.

Височные и височно-теменные гематомы объемом до 30 $см^3$ создают высокий риск (до 75%) развития транстенториальной дислокации мозга со сдавлением его ствола и симптомами компрессии стволовых структур (в отличие от лобарных и теменно-затылочных ВК такого же объема). Кровоизлияния диаметром 3-4 см всегда сопровождаются расстройством сознания с развитием симптомов дислокации мозга. О возникновении дислокации ствола мозга свидетельствуют: нарастание расстройств сознания, односторонний мидриаз, смена полушарного пареза взора на стволовой, глубокие расстройства дыхания и сердечной деятельности.

Изредка (не более чем у 10% больных), преимущественно в случаях, когда ГИ развивается по типу геморрагического пропитывания, общемозговые и очаговые симптомы нарастают в течение 1-2 нед. Заболевание имеет прогредиентное, иногда - ремиттирующее течение.

У 15% больных встречается подострое течение ВК. Этот тип также характеризуется острейшим началом, затем клинические проявления на некоторое время стабилизируются. Однако вследствие формирования отека мозга через 2—3 сут (иногда позже) вновь появляются симптомы повышения ВЧД - нарастает выраженность очаговых и оболочечных симптомов, появляется ДС. Нередко причиной ухудшения состояния являются повторные геморрагии.

Прогноз

К прогностически неблагоприятным симптомам при ГИ относятся: нарушения сознания в дебюте заболевания, значительный объем и медиальная локализация гематомы, прорыв крови в желудочковую систему, высокое систолическое АД в первые часы инсульта, раннее развитие застойных дисков зрительных нервов, перенесенный в прошлом инсульт или инфаркт миокарда, нарушения витальных функций.

Прогноз течения и исхода ВК зависит прежде всего от развития осложнений. Наиболее тяжелые из них: прорыв крови в желудочки мозга, дислокация и ущемление различных отделов мозга вследствие выраженного отека, развитие ООГ и вторичных геморрагии в мозговой ствол.

Кровоизлияния в мост или продолговатый мозг могут быстро приводить к летальному исходу. Неблагоприятными признаками, влияющими на течение и исход ГИ в мозжечке, являются прорыв крови в желудочковую систему, ООГ, дислокация ствола мозга.

При благоприятном течении заболевания через 1-2 нед происходит аутолиз крови в очаге кровоизлияния, после разрушения эритроцитов и

всасывания продуктов распада крови на месте гематомы остается гладкостенная полость (киста), содержащая желтоватую жидкость.

НЕТРАВМАТИЧЕСКИЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

САК - синдром, обусловленный попаданием крови в субарахноидальное пространство вследствие разрыва сосудов головного мозга или его оболочек.

Этиология и патогенез

Основными этиологическими факторами развития САК являются разрывы мешотчатых аневризм на основании мозга (до 85%), которые чаще всего (90%) располагаются в переднем отделе артериального виллизиева круга и только в 9-10% случаев локализуются в вертебрально-базилярном сосудистом бассейне.

Гистологические исследования строения церебральных аневризм показали дегенерацию эндотелиальных клеток, внутренней эластической мембраны и мышечного слоя сосудистой стенки. В настоящее время внутренняя эластическая мембрана и внеклеточный матрикс рассматриваются как главные структурные элементы сосудистой стенки, истончение которых приводит к развитию аневризм. В патогенезе формирования аневризм (и до стадии их разрыва) участвуют коллаген, эластин, ММП, фибринолизины, а также ингибиторы этих ферментов. Доказана важная роль воспаления и гемодинамического стресса в развитии и разрыве церебральных аневризм. Поскольку чаще всего аневризмы возникают в области бифуркации артерий, где кровоток, становясь турбулентным, увеличивает воздействие на сосудистую стенку, существует мнение, что к формированию аневризм приводит сочетание гемодинамических нарушений и особенностей строения артериальной стенки.

Артериальная гипертензия относится к основным факторам, запускающим патологические процессы в сосудистой стенке. Большое значение в возникновении церебральных аневризм придают процессам апоптоза гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Известно, что эти клетки синтезируют и секретируют компоненты (в том числе эластические волокна), из которых строится соединительная ткань сосудистой клетки. Таким образом, связанное с апоптозом уменьшение числа гладкомышечных клеток может приводить к нарушению синтеза эластических волокон. Предложена гипотеза о постепенном отмирании гладкомышечных клеток сосудистой стенки после начала развития церебральных аневризм, что приводит к снижению содержания эластина, прогрессированию и разрыву аневризмы.

Не меньший интерес представляют генетические аспекты Обнаружено, что полиморфный вариант II в 16-м интроне гена ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) может служить фактором, предрасполагающим к расширению сосудистой стенки в месте формирования аневризмы. Вероятно, это объясняется повышением активности брадикинина при генотипе II АПФ. Не

исключено также, что существует неравновесное сцепление между геном АПФ и другими генами, ответственными за предрасположенность к выпячиванию сосудистой стенки с последующим развитием аневризмы. При аневризмах понижена экспрессия генов, кодирующих медиаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) в сосудистой стенке (АПФ или рецептора ангиотензина I). Снижение экспрессии генов РААС в свою очередь приводит к уменьшению числа эндотелиальных клеток или их дегенерации и сокращению количества гладкомышечных клеток в стенке аневризмы.

В 10% случаев САК развивается в результате неаневризматических кровоизлияний, в частности расслоения артерий. У 5% больных выявляются редкие причины САК: церебральные или спинальные АВМ, мешотчатые аневризмы спинальных артерий, травмы, микотические аневризмы, миксомы сердца, злоупотребление кокаином, серповидноклеточная анемия, антикоагулянтная терапия и др. В 7-15% случаев причина САК остается неустановленной. У пожилых основной причиной САК является АГ, при которой формируются микроаневризмы сосудов.

К непосредственным провоцирующим факторам при САК относятся: резкое повышение АД и ВЧД при резком физическом напряжении (во время подъема тяжести, дефекации, кашля, полового акта), при сильных отрицательных эмоциях.

Излившаяся в субарахноидальное пространство кровь вызывает асептическую воспалительную реакцию сосудистой мозговой оболочки, отек, сосудистый спазм и ишемию головного мозга.

Ангиоспазм является одним из наиболее тяжелых и часто встречающихся осложнений САК при разрыве аневризмы головного мозга и способствует вторичному ишемическому его повреждению. Ангиоспазм развивается при разрывах аневризм и практически не наблюдается при разрывах АВМ и САК иной этиологии. Выраженный и продолжительный ангиоспазм вызывает резкое повышение сосудистого сопротивления и формирование «отсроченных» инфарктов мозга. Частота сосудистого спазма в 1-е сутки составляет 2-7%, на 5-е сутки - 31%, к 17-м суткам - 90,6%. Сужение артерий начинается на 3-4-е сутки от начала заболевания, максимально выражено на 7-14-й день, затем оно регрессирует.

Повторные кровотечения, обусловленные лизисом сгустка крови, прикрывающим место разрыва сосуда, развиваются у 17-26% больных с САК вследствие разрыва аневризм, у 5% - при АВМ и исключительно редко - при САК другой этиологии. В 4% наблюдений они возникают в течение 1-х суток, на протяжении последующих 4 нед их частота становится стабильной - по 1-2% вдень.

Еще одним осложнением САК является гидроцефалия, которая развивается у 25-27% больных и обусловлена окклюзией ликворопро-водящих путей и нарушением резорбции цереброспинальной жидкости (ЦСЖ).

Клиническая симптоматика

Клинические проявления при САК зависят от массивности и локализации кровоизлияния.

Кардинальным симптомом является острейшее развитие интенсивной головной боли, иногда на фоне или после физического и эмоционального напряжения. Изредка головная боль может проявляться в легкой форме, длиться менее 2 ч, сменяясь системным головокружением. В результате расслоения артерии возможно развитие Двухфазной головной боли: сильная боль в затылочной области, распространяющаяся от задней поверхности шеи (начало расслоения), через несколько часов или дней сменяется резко усиливающейся болью диффузного характера. Внезапная боль в нижней части шеи или между лопаток указывает на спинальное САК, особенно если она иррадиирует в надплечья или руки.

Нарушения сознания возникают примерно у 50% больных, чаще при разрывах аневризм. Головная боль может появляться до развития потери сознания и всегда остается после его восстановления. В остром периоде САК у 45% больных отмечается психомоторное возбуждение, нередко весьма выраженное.

Эпилептические припадки развиваются у 10% больных с аневризматическим САК. Чаще они возникают в первые дни после кровоизлияния, но у $^1/_3$ больных появляются через 6 мес и еще у $^1/_3$ - через 1 год и более. Припадков при неаневризматическом САК обычно нет, но они возможны при расслоении артерий или наличии АВМ.

Менингеальный синдром один из главных клинических признаков САК.

Вегетативные нарушения в клинике САК обусловлены раздражением излившейся кровью гипоталамической области и спазмами ее артерий. У большинства больных на 1-2-й день повышается температура тела, отмечается изменение пульса (бради- или тахикардия), иногда рефлекторно возрастает АД. В острой стадии САК появляются изменения на ЭКГ (нарушение внутрисердечной проводимости, признаки повышенной нагрузки на правые отделы сердца, отрицательный интервал S-T и др.), которые могут симулировать инфаркт миокарда.

В острой фазе аневризматического САК очаговые неврологические симптомы обычно отсутствуют, однако они могут возникать, что в некоторых случаях помогает установить причину геморрагии и локализацию аневризмы. Гемипарез на ранних стадиях заболевания может быть обусловлен большим сгустком крови в субарахноидальном пространстве сильвиевой борозды при разрывах аневризм СМА, при этом возможны также гемигипестезия, афазия (при поражении доминантного полушария), гомонимная гемианопсия.

Поражения глазодвигательного нерва (птоз, мидриаз) возникают при аневризмах ВСА у места отхождения ЗСА; реже - при аневризмах основной (ОА) или верхней мозжечковой артерии (ВМА); устья верхней хориоидальной артерии; поражение отводящего нерва (чаще двустороннее) отмечается при повышении давления ликвора. Мозжечковая атаксия, а также синдром Валленберга-Захарченко возможны при расслоении позвоночной артерии. При аневризме ВСА в устье глазной артерии головная боль может локализоваться в

параор-битальной области и на ипсилатеральной стороне, сопровождаться снижением остроты зрения и(или) выпадением полей зрения.

Характерные симптомы разрыва аневризмы передней соединительной артерии (ПСА) - психические изменения в виде эмоциональной лабильности, психомоторного возбуждения, снижения интеллекта, нарушений памяти по типу конфабуляторно-амнестического синдрома
Корсакова; возможно развитие нижнего парапареза, акинетического мутизма; часто наблюдаются электролитные нарушения и несахарный диабет, что определяется поражением близлежащих анатомических образований, включая гипоталамус [8].

При аневризмах верхнего сегмента ОА выявляются одно- или двустороннее поражение глазодвигательного нерва, симптом Парино, вертикальный или ротаторный нистагм, офтальмоплегия; к признакам разрыва аневризмы проксимального сегмента артерии относятся дисфагия, дизартрия, гемиатрофия языка, нарушение или утрата вибрационной, температурной и болевой чувствительности, дизестезия в ногах, при массивном кровоизлиянии развивается кома с нарушением дыхания.

Появление очаговой неврологической симптоматики на 2-3-й неделе заболевания связано, как правило, с вторичной ишемией вследствие сосудистого спазма, при этом клиническая картина определяется бассейном спазмированной артерии, степенью ее сужения и особенностями коллатерального кровообращения. Ишемия мозга увеличивает риск развития летальных исходов после САК в 2,3 раза и снижает частоту хороших исходов более чем на '/3.

Для оценки тяжести состояния больных с САК используется классификация W. Hunt и R. Hess:

Степень тяжести	Критерии
1	Бессимптомное течение, возможна слабо выраженная головная боль или ригидность мышц затылка
II	Головная боль умеренная или слабовыраженная. Менингеальный синдром выражен. Очаговая симптоматика отсутствует, за исключением возможного поражения глазодвигательных нервов
III	Менингеальный синдром выражен. Оглушение. Очаговая симптоматика умеренно выражена
IV	Менингеальный синдром выражен. Сопор. Очаговая симптоматика выражена. Имеются признаки нарушения витальных функций
V	Кома разной глубины. Акинетический мутизм

Примечание: если заболевание протекает на фоне АГ, диабета, тяжелого атеросклероза, хронического заболевания легких или сопровождается тяжелым, подтвержденным при АГ церебральным артериальным спазмом, тяжесть состояния оценивается на степень выше.

Частота развития ангиоспазма значительно возрастает при базальном САК, особенно при его распространении на межполушарную щель, сильвиеву борозду, опоясывающую и межножковую цистерны.

В клинической практике для количественной оценки нарушений сознания широко используется шкала комы Глазго; степень тяжести состояния по классификации W. Hunt, R. Hess сопоставима с ее показателями: I степень соответствует 15 баллам по шкале Глазго, 11—III степень - 14-13 баллам, IV степень - 12-7 и V степень - 6-3 баллам.

Возможны атипичные варианты САК: мигренеподобный, ложновоспалительный, ложноги-пертонический, ложнорадикулярный, ложнопсихотический

Прогноз

Исход САК зависит от причины его развития, тяжести состояния больного и степени нарушения сознания в дебюте заболевания, а также от осложнений (отек мозга, вторичные воспалительные процессы в мозговых оболочках, ангиоспазм, повторные геморрагии и др.) и сопутствующих заболеваний.

При отсутствии осложнений у больных, перенесших САК, неврологических проявлений не отмечается.

РЕДКИЕ ФОРМЫ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

К редким формам внутричерепных кровоизлияний относятся внутрижелудочковые кровоизлияния и субдуральные гематомы.

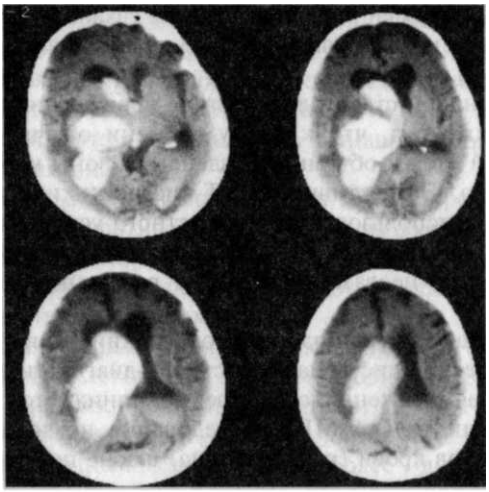
Внутрижелудочковое кровоизлияние может наблюдаться при всех формах внутричерепных кровоизлияний, однако чаще встречается при разрывах аневризм, преимущественно ПСА с прорывом крови через терминальную пластинку и заполнением III и бокового желудочков. При разрыве аневризмы задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА) кровью заполняются IV и III желудочки, передача давления через дно IV желудочка может вызвать острое нарушение функций моста и продолговатого мозга. Массивные внутрижелудочковые кровоизлияния развиваются остро, сопровождаются выраженными нарушениями сознания, характеризуются тяжелым течением и быстрым летальным исходом.

Субдуральные гематомы возникают часто вместе с САК, но могут быть и единственным проявлением разрыва аневризмы. Субдуральное скопление крови определяется преимущественно на конвекситальной поверхности мозга, редко - в межполушарной борозде. Отличие от травматической субдуральной гематомы заключается в сочетании с САК односторонней локализации.

Описанные формы встречаются редко, сочетаются с другими вариантами ВК и, как правило, диагностируются не на основании клинической картины, а при использовании дополнительных методов исследования (КТ или МРТ)

Внутричерепные нетравматические кровоизлияния относятся к группе ургентной неврологической патологии, при которой своевременный и правильный выбор лечебной тактики в основном определяется данными, полученными при томографическом (КТ и МРТ) исследовании мозга. КТ широко используется для дифференциации характера церебрального инсульта, что связано с надежным и точным выявлением кровоизлияний данным методом, особенно в первые дни. КТ остается методом выбора для диагностики внутричерепных кровоизлияний в остром периоде, но при переходе в подострую и особенно в хроническую стадию диагностическое значение данного метода существенно уменьшается и возрастают преимущества МРТ.

Острые внутричерепные кровоизлияния имеют однотипные и хорошо выявляющиеся признаки на изображениях, получаемых при рентгеновской КТ. В первые часы ВК формируется сгусток, в котором происходит уплотнение за счет ретракции с выходом жидкой части крови на периферию к веществу мозга. В этот период при КТ сгусток крови выявляется в виде образования высокой плотности (55-90 ед. Н), вокруг которого имеется гиподенсивная полоска, соответствующая жидкой части крови, вытолкнутой на периферию при ретракции сгустка.

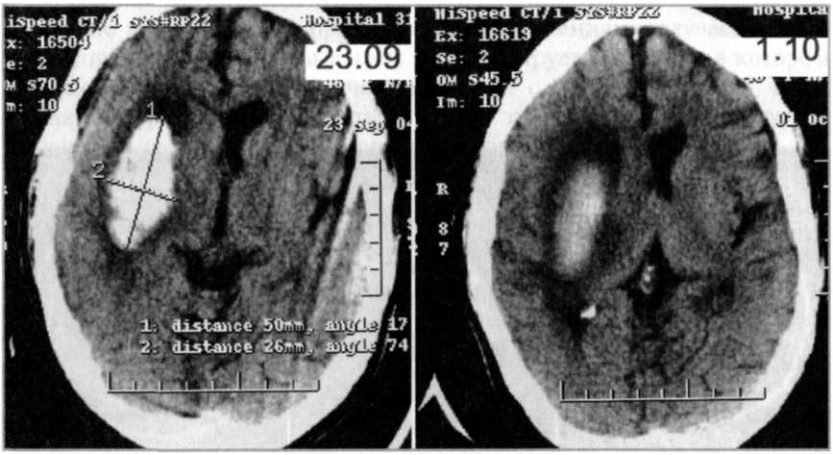


ВК с прорывом крови в желудочки мозга (КТ)

Гемотампонада на уровне межжелудочковых отверстии – 111 желудочка (сгусток крови в переднем его отделе), ООГ боковых желудочков, феномены седиментации и горизонтального уровня жидкости в задних рогах боковых .желудочков, выраженное поперечное смещение мозга влево.

К концу 1-х суток развивается гиподенсивный перифокальный вазогенный отек, который сливается с гиподенсивными изменениями в пограничной зоне, вызванными ретракцией сгустка. При рассасывании кровоизлияния наблюдается прогрессирующее снижение плотности сгустка, начиная с периферических отделов - феномен «тающего кусочка сахара» длительность перехода в изоденсивную стадию прямо зависит от исходного объема гематомы. В изоденсивной стадии диагностика кровоизлияния методом КТ затруднена также тем, что к этому времени обычно регрессируют перифокальный отек и объемное воздействие зоны кровоизлияния на структуры мозга. В дальнейшем, в гиподенсивной стадии, при формировании постгеморрагической кисты надежность КТ-диагностики геморрагического характера поражения существенно понижается. В данной стадии только МРТ-исследование позволяет определить наличие продуктов крови (гемосидерина) в зоне постгеморрагических изменений.

В остром периоде заболевания с помощью КТ достаточно надежно диагностируют редкие варианты кровоизлияний, клиническая диагностика которых практически невозможна: первичное внутрижелудочковое кровоизлияние, множественные мелкие ВК. Данные КТ-исследования имеют большое значение для решения вопроса об оперативном лечении внутримозговых гематом и последующего контроля состояния больного в послеоперационном периоде. Наиболее важны данные о локализации и объеме гематомы, а также о выраженности перифокального отека, ликвородинамических расстройств и объемного воздействия на структуры мозга. В подостром периоде ВК особенно в изоденсивной стадии эволюции гематомы, диагностические возможности КТ ниже. Постгеморрагические кисты



Динамика КТ-картины внутримозговой гематомы

Указаны даты исследования (23.09 и 1.10).

Феномен «тающего кусочка сахара», нарастание перифокмьного отека мозга, умеренно выраженное поперечное смещение мозга влево.

в белом веществе обычно вытянутой или щелевидной формы (в отличие от кист после инфаркта мозга), так как гематома, помимо разрушения вещества мозга, вызывает смещение проводящих путей вследствие объемного воздействия излившейся крови, а после рассасывания гематомы восстанавливается их обычное расположение. Но в большинстве случаев, особенно при небольших по размеру зонах поражения, КТ-признаки недостаточно надежны для определения характера ранее перенесенного ОНМК.

При МРТ-исследовании кровоизлияние выглядит как гиперинтенсивное (яркое) или гипоинтенсивное (темное) на получаемых изображениях

Данные МРТ-исследования в остром периоде кровоизлияния, особенно полученные на низкопольных томографах и без использования специальных импульсных последовательностей, часто сложны для диагностической интерпретации. С учетом большей длительности МРТ-исследования, более высокой его стоимости и сложности исследования тяжелобольных, можно говорить о заметных преимуществах КТ при диагностике внутричерепных кровоизлияний в остром периоде.

На $T_Г$ВИ острейшие кровоизлияния (давностью несколько часов), преимущественно содержащие оксигемоглобин, выявляются как изо- или гипоинтенсивные образования. На Т,-ВИ гематома обычно остается изоинтенсивной, но в пограничной зоне, особенно при крупных кровоизлияниях, могут наблюдаться гипоинтенсивные изменения, обусловленные накоплением здесь жидкости). В последующие 2—4 дня интенсивность сигнала от ВК на T_2-ВИ понижается, так как образующийся в это время деоксигемоглобин (парамагнетик) ускоряет T_2-релаксацию

С 5—7-го дня заболевания МРТ более точно и надежно выявляет зону поражения в связи с появлением внеклеточного метгемоглобина, который дает высокий сигнал как на $T_г$, так и на T_2-ВИ. Кровоизлияние в поздней подострой стадии выглядит гиперинтенсивным как на $T_г$, так и на T_2-ВИ.

В хронической фазе наблюдается гипоинтенсивный ободок вокруг кровоизлияния на T_2-ВИ, что соответствует наличию внутри макрофагов гемосидерина и ферритина, характеризующихся высокой магнитовосприимчивостью. Как и деоксигемоглобин, внутриклеточный гемосидерин вызывает избирательное укорочение T_2. Для образования ферритина и гемосидерина эритроциты, содержащие метгемоглобин, должны вначале лизироваться. Поэтому на T_2-ВИ внутри темного гемосидеринового кольца всегда существует яркое кольцо метгемоглобина.

Для постгеморрагических кист характерен высокий сигнал на T_2-ВИ и низкий — наТ,-ВИ. Отложения гемосидерина в стенках данных кист и в веществе мозга даже после небольших кровоизлияний могут сохраняться в течение многих лет и выявляются на T_2-ВИ и особенно на T_2*-ВИ.

Характер изменений сигнала на $T_г$ и T_2-ВИ при внутримозговой гематоме представлен в *таблице*

Характер изменений МР-сигнала при внутримозговой гематоме

Стадия	Срок	Пространство	Форма гемоглобина	Интенсивность сигнала по сравнению с таковой от вещества мозга	
				T_1ВИ	T_2-ВИ
Острейшая	<24 ч	Внутриклеточное	Оксигемоглобин	Изоинтенсивное	Слабогипер-интенсивное
Острая	1-3 дня	Внутриклеточное	Деоксигемоглобин	Слабо-гипоинтенсивное	Сильно-гипоинтенсивное
Подострая					
ранняя	3-7 дней	Внутриклеточное	Метгемоглобин	Сильно-гиперинтенсивное	Сильно-гипоинтенсивное
поздняя	7-14 дней	Внеклеточное	Метгемоглобин	Сильно-гиперинтенсивное	Сильно-гиперинтенсивное
Хроническая:	>14 дней				
центральная часть		Внеклеточное	Гемохроматин	Изоинтенсивное	Слабогипер-интенсивное
ободок		Внутриклеточное	Гемосидерин	Слабо-	Сильногипо-

ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕМАТОМ

Хирургическое лечение больных ГИ является проблемой, в решении которой принимают участие нейрохирурги, неврологи, реаниматологи, врачи скорой помощи, специалисты лучевой диагностики и организаторы здравоохранения. Несмотря на отсутствие доказанного преимущества хирургического лечения ГИ перед консервативным, количество больных, оперированных по поводу данного заболевания, неуклонно растет. Это обусловлено высокими показателями летальности и инвалидизации при проведении только консервативной терапии. Убедительных преимуществ хирургического лечения можно добиться при строгом подходе к отбору больных для операции. Вмешательство будет оправданным, если оно приведет к снижению летальности и улучшит функциональные исходы по сравнению с таковыми при консервативной терапии.

При отборе больных на операцию ведущими факторами являются тяжесть состояния пациента, степень угнетения сознания, характер кровоизлияния, наличие и степень выраженности внутричерепной гипертензии и ДС.

В зависимости от расположения кровоизлияния по отношению к внутренней капсуле и долям мозга супратенториальные инсультные гематомы подразделяют на медиальные (таламические), латеральные (путаменальные) и субкортикальные (лобарные). Отдельно выделяют кровоизлияния в мозжечок и варолиев мост. Таламические кровоизлияния расположены медиальнее внутренней капсулы, путаменальные -латеральнее. Лобарные (субкортикальные) кровоизлияния расположены близко от коры больших полушарий, и, как правило, не распространяются за пределы одной доли мозга. При распространении супратенто-риального кровоизлияния на внутреннюю капсулу говорят о смешанном характере гематомы

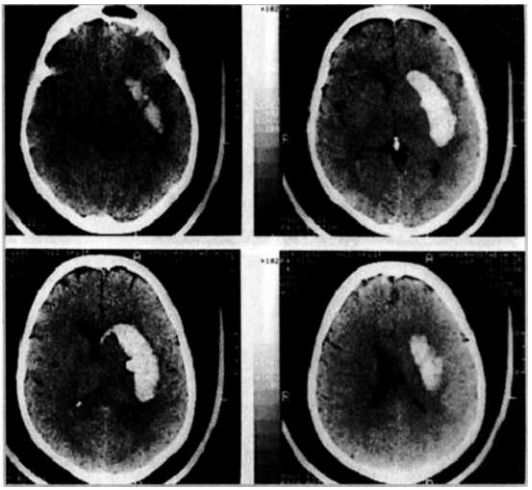


Рис. 5.1.
Путаменальное (латеральное) кровоизлияние слева. Зона кровоснабжения латеральных и промежуточных перфорирующих артерий СМА

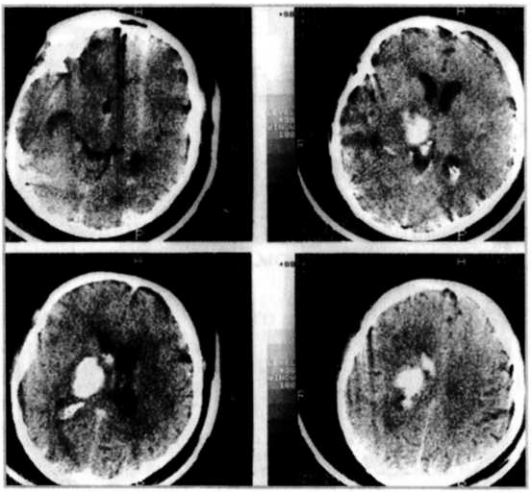


Рис. 5.2.
Таламическое (медиальное) кровоизлияние справа. Зона кровоснабжения таламоперфорирующих артерий ЗМА

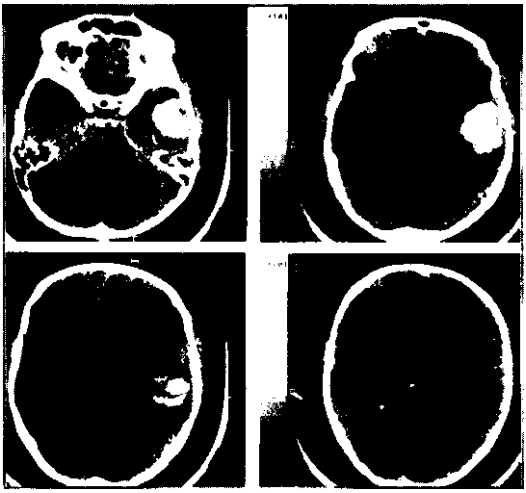


Рис. 5.3.

Субкортикальное (лобарное) кровоизлияние слева. Зона кровоснабжения корковых ветвей СМА

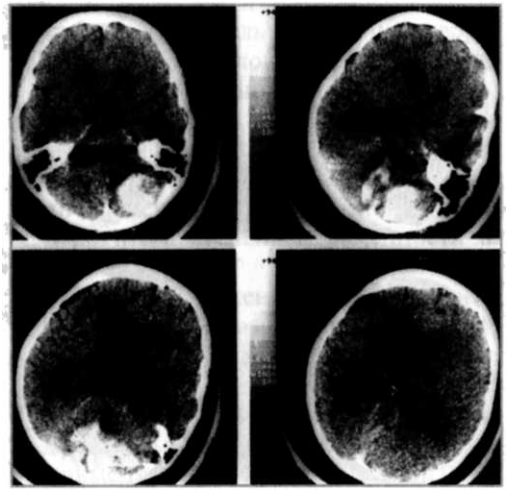


Рис. 5.4.

Гематома левого полушария и червя мозжечка. Зона кровоснабжения ЗНМА

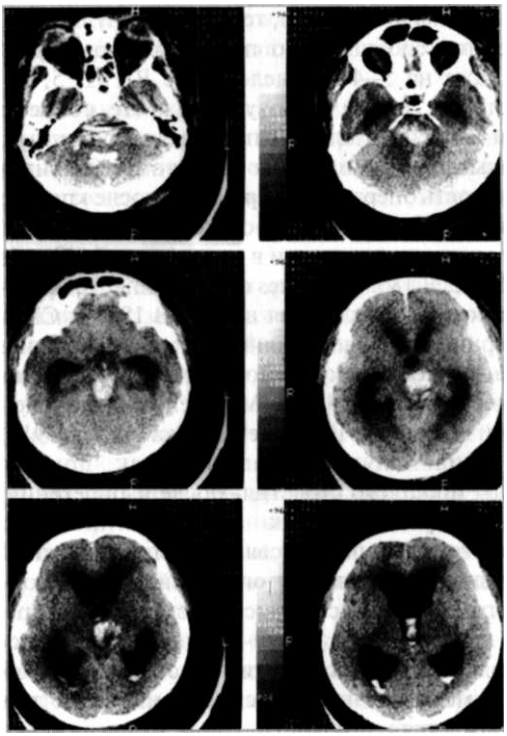


Рис. ***5.5.*** Гематома ствола мозга. Зона кровоснабжения перфорирующих ветвей ОА

Наиболее часто встречаются путаменальные кровоизлияния (у 55% больных), субкортикальные кровоизлияния обнаруживают у 15% больных, таламические - у 10%, мозжечковые - у 10%, мостовые -у 10%.

Основная цель хирургического лечения больных ГИ заключается в максимально полном удалении сгустков крови при минимальном повреждении окружающей паренхимы мозга с целью уменьшения масс-эффекта, снижения локального и общего ВЧД, уменьшения высвобождения из гематомы нейротоксических веществ.

Имеются четкие патогенетические предпосылки к раннему хирургическому лечению больных ГИ. Раннее вмешательство позволяет ликвидировать или уменьшить масс-эффект гематомы, токсическое влияние ее компонентов и другие патологические проявления. Это подтверждается многочисленными исследованиями, показавшими, что

чем раньше выполнена операция, тем лучше результат.

Хирургическое лечение обычно проводят при:

• субкортикальной и путаменальной гематоме объемом более 20 $см^3$, сопровождающейся неврологическим дефицитом;

• кровоизлиянии в мозжечок объемом > 15 $см^3$ (максимальный размер > 30 мм), компрессии IV желудочка и(или) ООГ

Обсуждается целесообразность хирургического вмешательства при:

• гематоме таламуса объемом > 10 $см^3$, сопровождающейся неврологическим дефицитом;

• при гематомах ствола, сопровождающихся грубым неврологическим дефицитом.

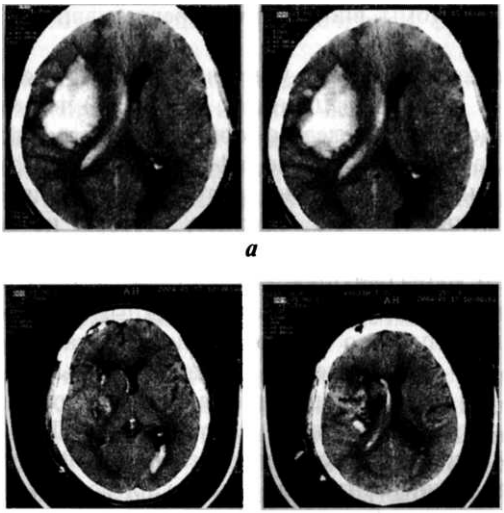
К отбору больных для операции необходимо подходить очень тщательно, учитывая общую тяжесть их состояния. Операции у пациентов в крайне тяжелом состоянии, престарелых или больных с выраженной соматической патологией не оправданы, поскольку сопровождаются высокой послеоперационной летальностью независимо от метода операции.

Внедрение малоинвазивных методов лечения расширило возможности нейрохирургов, позволило оперировать больных, которым раньше по различным причинам в открытой операции отказывали (глубинное расположение кровоизлияния, тяжелое состояние пациента, соматическая патология, высокий риск общего обезболивания и продленной ИВЛ и др.).

В настоящий момент некоторые ограничения сохранились. Абсолютным противопоказанием для хирургического лечения является глубокое угнетение сознания (< 8 баллов по шкале комы Глазго), относительными - возраст старше 70-75 лет, коагулопатия и другие тяжел ые сопутствующие заболевания (сердечно-сосудистая, почечно-печеночная, легочная патология, сахарный диабет в стадии декомпенсации).

Операции по поводу ГИ можно разделить на 2 группы: жизнеспасающие и функциональные. В 1-м случае вмешательство направлено на устранение поражений жизненно важных структур мозга (ствол), во 2-м на восстановление функции важных проводящих путей, например, внутренней капсулы. Граница между ними весьма приблизительная. Небольшая по объему гематома, не вызывающая дислокации ствола, может сопровождаться грубым неврологическим дефицитом вследствие поражения пирамидного тракта, приводить к тяжелой инвалидизации больного и развитию многочисленных осложнений (пневмония, пролежни, уросепсис, депрессия и др.), которые часто являются непосредственной причиной смерти пациента. Поэтому многие функциональные операции при ГИ в конечном счете можно рассматривать как жизнеспасающие.

Открытые транскортикальные операции показаны в 3 случаях: при субкортикальных гематомах, гематомах мозжечка и при путаменальных кровоизлияниях, при которых быстро развивается ухудшение состояния таким больным требуется немедленная декомпрессия. У больных с субкортикальными и мозжечковыми гематомами операцию выполняют только после церебральной



а

б

Рис. 5.8.

КТ больной с правосторонней путаменальной гематомой

а *— до операции; объем гематомы 50см-;*

б — через 2 сут после открытого удаления гематомы.

ангиографии и исключения АВМ. У пациента с путаменальной гематомой, бывшего ранее в компенсированном состоянии, при быстро нарастающей дислокации ствола открытая операция рассматривается как этап реанимационного пособия и преследует цель спасения жизни. Во всех других случаях риск летального исхода или грубого неврологического дефицита после подобного открытого вмешательства равен таковому при консервативной терапии или выше. Для уменьшения травматизации мозга во время открытой операции при супратенториальном кровоизлиянии разработаныспециальные хирургические доступы, позволяющие подойти к области полосатого тела, не затрагивая наиболее важные проводящие пути полушарий мозга. К ним относятся транссильвиевый трансинсулярный и транскаллезный доступы. Результаты при их применении лучше, чем при трансполушарных доступах, но хуже, чем при использовании методов стереотаксиса или эндоскопии. Для выполнения обоих доступов требуется значительно больше времени, чем при проекционной энцефалотомии, что не вполне применимо у больных, которым требуется быстрая декомпрессия ствола. Кроме того, при этом необходимо владеть микрохирургической техникой. Возможно, поэтому указанные операции пока не получили широкого распространения.

К малотравматичным методам удаления гематом, образовавшихся вследствие ГИ, относят операции с использованием стереотаксического и эндоскопического инструментария. Многочисленные исследования не показали

существенных преимуществ в результатах какого-либо из этих методов. Однако во время эндоскопических операций удается удалить больший объем гематомы, чем при стереотаксическом вмешательстве. Возможно, именно поэтому в сочетании со стереотакси-ческими аспирациями начали применять локальный фибринолиз оставшейся части гематомы, впоследствии превратившийся в самостоятельную операцию.

Стереотаксический метод успешно используют в сочетании с нейронавигацией и интраоперационной КТ (МРТ) в режиме реального времени. Эндоскопы последних поколений позволяют эвакуировать до 100% объема гематомы, хорошо дифференцировать ткани, контролировать кровотечение. Тем не менее часто гематому при эндоскопических операциях полностью не удаляют, чтобы не спровоцировать кровотечение, а оставшуюся ее часть аспирируют после фибринолиза. Таким образом, метод пункционной аспирации и локального фибринолиза сегодня является наиболее распространенным и эффективным способом удаления глубинно расположенных гематом без нанесения дополнительной травмы мозгу. Метод может быть использован как самостоятельная операция выполняемая по анатомическим ориентирам головы, под интраоперационным контролем УЗ, КТ или МРТ либо как дополнение к стереотаксической и эндоскопической аспирации.

В хирургии гипертензивных гематом применяют также дренирование желудочков мозга. Эта простая и малотравматичная операция является очень эффективным пособием при ООГ, развивающейся при кровоизлиянии в мозжечок и(или) в желудочки мозга. Операция может выполняться как самостоятельное вмешательство или как дополнение к операции при паренхиматозном кровоизлиянии. При небольших гематомах мозжечка, когда нет показаний к удалению гематомы, но имеются гемотампонада IV желудочка и ООГ, наружное вентрику-лярное дренирование позволяет купировать окклюзионный синдром вплоть до реканализации IV желудочка. Через желудочковый дренаж можно осуществлять фибринолиз вентрикулярного кровоизлияния, измерять и корректировать ВЧД.

При Г И рекомендуется следующая хирургическая тактика:

• при субкортикальной и мозжечковой гематоме у больных в компенсированном и субкомпенсированном состоянии показана открытая операция;

• при путаменальной гематоме, приводящей к быстрому нарастанию дислокации мозга у пациента, ранее находившегося в компенсированном или субкомпенсированном состоянии, показана открытая операция;

• при путаменальной и таламической гематоме у больных в компенсированном и субкомпенсированном состоянии показаны пункционная аспирация и локальный фибринолиз кровоизлияния;

• при гематоме мозжечка, не вызывающей компрессию IV желудочка, но сопровождающейся его гемотампонадой, показано наружное дренирование боковых желудочков;

• при таламической гематоме, не требующей удаления, и массивном вентрикулярном кровоизлиянии и(или) ООГ показаны наружное дренирование боковых желудочков и фибринолиз кровоизлияния.

У находящегося в компенсированном состоянии пожилого больного или пациента с соматической патологией, ставящей под сомнение возможность быстрого его отлучения от ИВЛ после операции, возможно проведение пункционной аспирации и локального фибринолиза гематомы под внутривенной седацией и местной анестезией.

Глава 1. ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА, КАК КЛИНИЧЕСКАЯ ФОРМА ДЕФОРМИРУЮЩЕЙ ДОРСОПАТИИ

1.1. Эпидемиология, этиология и патогенез остеохондроза

Все формы патологии позвоночника в рубрификации диагноза согласно МКБ-10 носят названия – **дорсопатии**. Дорсопатии в свою очередь подразделяются на две большие клинические группы: деформирующие дорсопатии и собственно спондилопатии. Наиболее часто встречающейся клинической формой, относящейся к деформирующим дорсопатиям, является остеохондроз. Термин остеохондроз впервые в клиническую практику ввёл немецкий ортопед Гальдебрант в 1933 году. Он же и дал определение остеохондрозу, как результату инволюционного дегенеративного процесса в тканях опорно-двигательного аппарата.

Остеохондроз позвоночника – это хронический, дегенеративно-дистрофический процесс, результатом которого является снижение гидрофильности межпозвонковых дисков с их деструкцией и формированием грыжевых выпячиваний, уплотнение краевых пластинок тел позвонков, разрастание остеофитов с развитием артроза межпозвонковых фасеточных суставов. Таким образом, остеохондроз позвоночника – это дегенеративно-дистрофический процесс, который возникает вначале в пульпозном ядре межпозвонкового диска, далее распространяется на фиброзное кольцо, тела позвонков, межпозвонковые суставы и мышечно-связочный аппарат позвоночно-двигательного сегмента (ПДС). Позвоночно-двигательный сегмент – это морфологический комплекс позвоночного столба, который в свою очередь является уникальной биокинематической цепью, обеспечивающий качество жизни человека.

Эпидемиология. Распространённость деформирующей дорсопатии – остеохондроза позвоночника, очень варьирует в популяции в процентном отношении у многочисленных авторов. В частности, Mc Beath (США) – 50%; Magora (Израиль) – 65%; Kaplan (Мексика) – 75,5%; А.Я. Асс и А.С. Денисов (Россия) – 57,7%. Все эти данные подтверждают высокий удельный вес данной патологии, а вариабельность объясняется скорее той категорией населения, которая обследовалась, а именно: возможны разные возрастные категории, различные профессии и условия труда.

По данным И.Р. Шмидт в популяции от 18 до 40 лет в 47,5%±0,13 были выявлены различные неврологические синдромы остеохондроза позвоночника. При этом необходимо отметить, что существует прямая положительная зависимость частоты клинических проявлений остеохондроза

от возраста. Если до 40 лет эта частота составляет 47,5%; 41-50 лет – 70,6%; 51-60 лет – 74,3%.

Возрастно-половой деморфизм можно охарактеризовать следующим образом, если неврологические синдромы остеохондроза позвоночника пояснично-крестцового отдела преобладают у мужчин, то клинические синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника явно преобладают у женщин.

Вертеброгенные неврологические синдромы - одна из самых частых причин заболеваемости с временной нетрудоспособностью, составляя более 35% случаев в структуре всей заболеваемости с утратой трудоспособности, что подчёркивает медико-социальную и экономическую значимость проблемы. Боль это ведущий клинический синдром остеохондроза позвоночника – одной из клинических форм деформирующей дорсопатии.

В заключение хотелось бы отметить, что болевые синдромы, связанные с деформирующей дорсопатией – дегенеративно-дистрофическим процессом позвоночного столба – настолько частый клинический феномен, что, пожалуй, каждый житель Земли в определённой возрастной категории испытал боль, как клиническое проявление остеохондроза позвоночника.

Этиология. Анализируя этиологию дегенеративно-дистрофического процесса– остеохондроза позвоночника – можно убедительно сказать, что это мультифакториальное заболевание, в основе возникновения и развития которого можно отметить несколько ведущих факторов, в индивидуальных случаях преобладает роль одного или другого фактора, но, как правило, все из перечисленных факторов имеют место, и они следующие:

1. Травматический фактор. Прежде всего, имеется в виду микротравматизация структур опорно-двигательного аппарата, вследствие повышенных нагрузок, антифизиологических поз, нарушенного стереотипа движений. Во многом это бывает обусловлено профессиональной деятельностью: подъемы тяжестей, работа во флексорных позах, длительное пребывание в одной позе – это свойственно для целого ряда профессий: шахтеры, грузчики, шоферы, доярки, секретари-машинистки, телефонистки, швеи, профессиональные спортсмены, операторы ЭВМ, программисты компьютерных систем, стоматологи, хирурги. Постоянные избыточные нагрузки приводят к более быстрому «изнашиванию» дисков; антифизиологические позы – к подвывихам в межпозвонковых суставах, формированию блоков в различных ПДС позвоночного столба.

2. Возрастной фактор. Возрастной спондилез и остеохондроз позвоночника не являются одним и тем же заболеванием, но весьма часто сочетаются друг с

другом. Максимум клинических проявлений остеохондроза приходится отнюдь не на пожилой и старческий возраст, а на зрелый и трудоспособный период жизни. Следовательно, свести все причины появления остеохондроза к возрастным не оправдано. Тем не менее, возрастной фактор имеет значение, и с достаточной степенью условности остеохондроз позвоночника можно отнести к одному из проявлений естественного процесса старения организма. 3. Фактор наличия аномалий (дизрафический статус). У больных с клиническими проявлениями остеохондроза в 60% случаев определяются те или иные аномалии опорно-двигательного аппарата, увеличивающие нагрузку на позвоночный столб и провоцирующие развитие дегенеративно-дистрофического процесса. Врожденные аномалии могут иметь отношение непосредственно к позвоночному столбу или относиться к другим структурам опорно-двигательной системы. Среди первых основное значение имеют: незаращение дуг позвонков (spina bifida); сакрализация L-5 позвонка, при которой пятый поясничный позвонок прочно связан с крестцом; люмбализация S-1 позвонка, при которой первый сакральный позвонок не спаян с крестцовой костью, а имеет морфо-функциональные признаки поясничного позвонка. Аномалии пояснично-крестцового перехода весьма значимы для последующего развития остеохондроза. Также важны и аномалии, касающиеся таза, крестцово-подвздошных сочленений и конечностей. Укорочение одной ноги приводит к «перекосу» таза, нарушению нормальной опорно-двигательной функции и к статической и динамической перегрузке отдельных отделов позвоночного столба.

4. Сосудистый фактор. Считается, что ишемические процессы могут ускорять развитие дегенеративно-дистрофических изменений, хотя четкого параллелизма между атеросклерозом сосудов, питающих позвоночно-двигательный сегмент, и остеохондрозом в нем не выявлено, но дизгимические нарушения и нарушения микроциркуляций являются одной из причин нарушения трофики тканей позвоночно-двигательного сегмента, что и приводит к развитию дегенеративно-дистрофических изменений, а значит к развитию остеохондроза.

5. Эндокринно-гормоналъныи фактор. Имеют значения эндокринные заболевания, при которых нарушается трофика тканей, появляется склонность к отекам: акромегалия, микседема, сахарный диабет, снижение функции половых желез, нарушение водно-солевого баланса при идиопатичееких отеках, ожирение. Особую роль играют изменения гормонального статуса, в связи с естественными гормональными перестройками организма: беременность, лактация, климакс или менопауза. При беременности и ожирении особое значение имеют увеличенная масса тела и изменение нагрузки по оси позвоночного столба, что является крайне неблагоприятным

фактором и к фактору эндокринно-гормональных нарушений присоединяется механический.

6. Наследственный фактор. Прямого наследования остеохондроза не доказано. Показана лишь повышенная встречаемость клинических его проявлений у членов одной семьи. Однако последнее может быть связано не столько с наследственной предрасположенностью, сколько с одной профессией, семейными привычками или неправильным образом жизни, но эта проблема, а именно, фактора наследования дегенеративно-дистрофического процесса требует дальнейшего изучения.

7. Иммунологический фактор. Последнее время этому фактору придается все большее значение. Во время пролабирования пульпозного ядра в трещины фиброзного кольца диска отдельные фрагменты пульпозного ядра могут попадать в кровяное русло, становясь аутоантигенами, на которые вырабатываются аутоантитела. При формировании комплекса аутоантиген-аутоантитело высвобождаются биологически активные вещества – провоспалительные цитокины, которые усиливают дистрофический процесс и, раздражая болевые рецепторы синувертебрального нерва Люшка, вызывают боль.

Патогенез. В дебюте заболевания начинается дегидратация пульпозного ядра, приводящая к снижению высоты стояния диска. Появляются трещины в фиброзном кольце, но патологический процесс не выходит за пределы межпозвонкового диска. В последующем в результате снижения высоты диска, точки прикрепления мышц и связок, принадлежащие двум соседним позвонкам, сближаются. Таким образом, мышцы и связки провисают, что приводит к избыточней подвижности двух позвонков относительно друг друга, таким образом, формируется нестабильность позвоночно-двигательного сегмента. На этом этапе характерно соскальзывание или смещение позвонков относительно друг друга с формированием спондилолистеза. Наибольшие клинические проявления характерны для заднего спондилолистеза. Третий этап характеризуется наиболее выраженными морфологическими изменениями, которые касаются, прежде всего, самих межпозвонковых дисков: формируются пролапсы и протрузии дисков. Страдает и суставный аппарат позвоночно-двигательного сегмента, В межпозвонковых суставах и унковертебральных сочленениях возникают подвывихи, формируются артрозы. Дальнейший период возможно назвать этапом компенсации или приспособительных изменений. Организм пытается преодолеть избыточную подвижность позвонков, иммобилизовать позвоночник для сохранения его опорной и защитной функций. В связи с этим появляются краевые костные разрастания на смежных поверхностях тел позвонков, иначе говоря, остеофиты. Выросший остеофит

может травмировать корешок или выступать в просвет спинномозгового канала, компремируя спинной мозг. На этом этапе обычно начинаются процессы фиброзного анкилоза в межпозвонковых дисках и суставах. В конечном итоге позвоночно-двигательный сегмент оказывается как бы блокирован, что приводит к субкомпенсации самого процесса, при которой клинические проявления затихают, но эта ситуация нестабильная, ибо любой провоцирующий фактор может вызвать обострение. На шейном уровне наиболее клинически значимы остеофиты и артрозы унковертебральных сочленений они наряду с корешками могут компремировать и позвоночные артерии. На поясничном уровне патогенетически наиболее значимы грыжи дисков и патология фасеточных суставов.

Грудной отдел позвоночника находится в особом положении, он практически неподвижен, так как связан с грудной клеткой и имеет особое расположение остистых отростков. Во-вторых, в грудном отделе, в отличие от шейного и поясничного, наблюдается физиологический кифоз. Выпадение дисков происходит в основном в сторону вогнутой поверхности дуги – в шейном и поясничном отделах кзади, а в грудном отделе кпереди. Передняя грыжа не имеет клинических проявлений. Задние и задне-боковые грыжи для грудного отдела позвоночника не характерны. Клиническая симптоматика в грудном отделе, мак правило, связана с суставной патологией. Особое значение имеют реберно-позвонковые суставы. Это особые суставы, которые постоянно участвуют в акте дыхания, таким образом, при каждом вдохе головка ребра двигается в капсуле сустава, что может способствовать их быстрой изнашиваемости с формированием артрозов. Так же нередки и нарушения подвижности суставов с образованием блоков.

Таким образом, можно выделить несколько патогенетических механизмов возникновения болевых синдромов вертеброгенного генеза:

1. Дегенеративно-дистрофический процесс позвоночного столба – остеохондроз.
2. Нарушение биомеханики межпозвонковых суставов с формированием в них функциональных блокад.
3. Сублюксация – подвывих межпозвонковых суставов.
4. Ущемление менискоидов межпозвонковых суставов.
5. Ограничение функциональной мобильности суставов как результат воздействия рефлекторного или воспалительного факторов.

1.2 Клиника неврологических синдромов вертеброгенного генеза

Одним из самых распространенных и ранних проявлений деформирующих дорсопатий считаются сопряженные с ними алгические синдромы. **Боль** - это интегративная функция организма, которая мобилизует самые разнообразные функциональные системы для защиты от воздействия вредоносного фактора и включает следующие компоненты: сознание, восприятие, память, мотивацию, эмоции, вегетативные, соматические и поведенческие реакции. Боль – это особое психо-физиологическое состояние организма и этот клинический синдром должен рассматриваться только с этих позиций, тогда становится понятным, что и лечение болевого синдрома должно быть комплексным, патогенетически обоснованным и длительным. Боль – это мультидисциплинарная проблема в клинической медицине. Источником боли в спине является болевая импульсация, исходящая из повреждённых тканей позвоночно-двигательного сегмента. Структуры позвоночно-двигательного сегмента иннервируются возвратными ветвями спинномозговых или синувертебральных нервов Люшка. Источником боли при остеохондрозе как при дегенеративно-дистрофическом процессе позвоночного столба могут быть: связки, мышцы, надкостница отростков, фиброзное кольцо, особенно его наружные отделы, синовиальные оболочки фасетчатых суставов, унковертебральные сочленения, компремируемый корешок.

Клинические проявления остеохондроза позвоночника возможно разделить на две группы: компрессионно-ишемические с формированием радикулопатий или радикуломиелоишемий и рефлекторные мышечно-тонические со спазмом паравертебральных или экстравертебральных мышц. При радикулопатиях, в связи с микротравматизацией корешка, в нем обнаруживают неспецифическое воспаление, ишемию, отек. Как правило, компрессионно-ишемические синдромы всегда сочетаются с рефлекторным спазмом мышц. В контексте мышечного спазма, сопровождающего радикулопатий, следует остановиться на понятии миофиксации. Обычно остро начавшаяся радикулопатия сопровождается вначале генерализованной миофиксацией, когда напряжены практически все мышцы тела. Затем генерализованная миофиксация переходит в региональную, т.е. остаются спазмированными лишь мышцы в области пораженного корешка. В последующем региональная миофиксация переходит в локальную, когда напряжены лишь мышцы, относящиеся к одному позвоночно-двигательному сегменту. Миофиксация может быть компенсированной, когда в результате напряжения мышц и иммобилизации собственно радикулярная боль исчезает; субкомпенсированной, когда остается радикулярная боль, лишь спровоцированная движением; декомпенсированной, когда, несмотря на миофиксацию, остается спонтанная радикулярная боль. Как правило, по достижении локальной миофиксации клинические проявления затихают, так как прекращается нестабильность в позвоночно-двигательном сегменте.

Роль изолированных рефлекторных мышечно-тонических синдромов наиболее существенна и явно доминирует среди клинических проявлений остеохондроза позвоночника. Ответственным за их возникновение считается нерв Люшка, рецепторы которого раздражаются в ответ на патологические процессы в позвоночнике, свойственные любому этапу их развития. Мышечно-тонические синдромы могут проявляться в любых паравертебральных или экстравертебральных мышцах. Излюбленные места их локализации – лестничные мышцы с формированием скаленус синдрома, малая грудная мышца с формированием пекталгического синдрома и грушевидная мышца. Нередко малая грудная мышца спазмируется одновременно с большой грудной мышцей, а грушевидная – со средней ягодичной.

Болевые синдромы позвоночного столба носят название дорсалгии или вертебралгии и в зависимости от уровня клинического проявления они делятся на цервикалгии, торакалгии, люмбалгии, сакралгии и кокцикалгии.

В случаях, когда боль локализуется не только в спине, но и иррадиирует в ногу или руку диагностический ряд синдромов увеличивается, а именно, развивается синдром цервикобрахиалгии или люмбоишиалгии. Эти синдромы могут быть проявлением радикулопатии, рефлекторных мышечно-тонических вертеброгенных синдромов или миофасциальных болевых синдромов, когда активная триггерная точка располагается в мышцах плечевого или тазового пояса и имеет зону иррадиации соответственно в руку или ногу.

Основные клинические симптомы корешкового поражения шейного уровня, наблюдающиеся в зоне его иннервации – это боли и парестезии, нарушения чувствительности по корешковому типу, снижение мышечной силы и гипорефлексия. Как правило, боли усиливаются при движениях в шейном отделе позвоночника, особенно значительно при наклоне головы в сторону пораженного корешка.

Наиболее часто страдает седьмой шейный корешок – 70% случаев; реже вовлекается шестой шейный корешок – до 20% случаев; оставшиеся 10% приходятся на поражение пятого и восьмого шейных корешков. Поражение третьего и четвертого шейных корешков крайне редки. Наиболее частое вовлечение седьмого шейного корешка объясняется, прежде всего, особенностями биомеханики шейного отдела позвоночника, при котором наибольшая нагрузка и соответственно более быстрое изнашивание приходится на нижнешейные диски. За микротравматизацию корешков на шейном уровне в большей степени ответственны развивающийся спондилоартроз и артроз унковертебральных сочленений, также играют немаловажную роль и остеофиты. Грыжи дисков на шейном уровне могут возникать в результате макротравмы гиперэкстензионного характера, а также при микротравматизации, связанной с

особенностями профессиональной деятельности или после неудачного проведения мануальной терапии на уровне шеи. На шейном уровне корешки чаще сдавливаются в самом межпозвоночном отверстии, суженном в результате костных разрастаний. Приводимая ниже симптоматика – односторонняя и соответствует стороне пораженного корешка.

Поражение корешка C_5 (межпозвонковый диск и межпозвоночное отверстие на уровне C_{IV} – C_V). Зона болей и парестезии располагается в шее, в области трапециевидной мышцы и по наружной поверхности плеча. Зона гипестезии локализуется в наружной поверхности плеча. Атрофии или гипотрофии с парезом мышц наблюдаются в дельтовидной мышце, реже в двуглавой мышце плеча. Нарушено отведение руки. Может снижаться или выпадать сгибательно-локтевой рефлекс.

Поражение корешка C_6 (диск и межпозвоночное отверстие C_V – C_{VI}). Боли и парестезии локализуются в шее, лопатке, надплечье, латеральной поверхности плеча и лучевой поверхности предплечья, доходя до большого и указательного пальцев. Зона гипестезии: лучевая поверхность предплечья, большой палец руки. Гипотрофии, атрофии и парез наблюдаются в двуглавой мышце плеча. Нарушено сгибание предплечья. Снижается рефлекс с сухожилия двуглавой мышцы.

Поражение корешка C_7 (диск и межпозвоночное отверстие на уровне C_{VI} – C_{VII}). Зона болей и парестезии располагается в области шеи, латеральной поверхности плеча, наружнозадней поверхности предплечья, в указательном, среднем и безымянном пальцах. Гипестезия выражена в указательном и среднем пальцах и по наружнозадней поверхности предплечья. Парезы наблюдаются в трехглавой мышце плеча. Нарушено разгибание предплечья. Выпадает рефлекс с сухожилий трехглавой мышцы.

Поражение корешка C_8 (диск и межпозвоночное отверстие на уровне C_{VII} – Th_I). Боли и парестезии, как правило, локализуются в локтевой поверхности предплечья и мизинце. Зона гипестезий располагается по внутренней поверхности предплечья и кисти и в мизинце. Парез может наблюдаться в мышцах, иннервируемых локтевым нервом. В основном страдает сжимание пальцев в кулак. Все рефлексы, как правило, сохранены. Радикулопатия C_8 может имитировать клиническую картину поражения локтевого нерва.

Неврологические синдромы остеохондроза позвоночника могут проявляться не только радикулопатиями, но и рефлекторными мышечно-тоническими синдромами, а именно, цервикобрахиалгиями в виде трёх клинических форм течения: мышечно-тоническая, вегетативно-сосудистая и нейродистрофическая формы. На шейном уровне могут вовлекаться практически все мышцы верхнего плечевого пояса. В зависимости от вовлеченных мышц боли

локализуются в шее и могут иррадиировать в голову, надплечье, плечевой сустав, руку, не достигая кисти.

Боли провоцируются движениями в шее, руке, значительно усиливаются в положениях, при которых растягиваются пораженные мышцы. Например, при мышечно-тоническом синдроме с вовлечением трапециевидной и лестничных мышц справа боли будут резко усиливаться при повороте или наклоне головы в левую, противоположную спазмированной мышце, сторону. Боли также могут усиливаться при длительном сохранении одной и той же позы, например при работе, требующей вынужденного положения головы, вождении автомобиля, после длительного сна. Боли, обычно, ноющие, глубокие, тянущие. При пальпации мышцы уплотнены, напряжены, болезненны. На фоне спазмированных мышц могут выявляться участки еще большего мышечного уплотнения — локальные мышечные гипертонусы – миелогенозы Шаде или узелки Корнелиуса. Симптомов выпадения не наблюдается. Гипо- или атрофии мышц не обнаруживается. Рефлекторные мышечно-тонические синдромы могут осложняться миофасциальными болевыми проявлениями, когда в спазмированной мышце формируются активные триггерные точки с соответствующей зоной иррадиации болей.

Миофасциольные болевые синдромы как причина цервикобрахиалгий встречаются весьма часто. Триггерные точки, располагающиеся в спазмированных мышцах: трапециевидной, лестничных, малой и большой грудной мышцах, дельтовидных и др., могут вызывать боли как в области шеи, так и в надплечье, области плечевого сустава и в плече.

Рассматривая возможные причины цервикобрахиалгий, следует остановиться на таких нередко встречающихся заболеваниях, как плечелопаточный периартроз, синдром передней лестничной мышцы, или скаленус-синдром, и синдром малой трудной мышцы, или пекталгический синдром.

Плечелопаточный периартроз – его клиническая картина характеризуется достаточно интенсивной болью в области плечевого сустава, которая может иррадиировать в шею, плечо, область лопатки. Болевой синдром сочетается с выраженным ограничением пассивных и активных движений в плечевом суставе с формированием состояния, определяемого как «замороженное плечо». В наибольшей степени страдают приводящие плечо мышцы: подлопаточная, большая круглая и большая грудная. Мышечные спазмы и болезненные мышечные уплотнения наблюдаются практически во всех мышцах, приводящих в движение плечевой сустав. Причины феномена «замороженного плеча» достаточно многообразны. Следует исключать адгезивный капсулит, когда неподвижное плечо развивается как конечная стадия заболевания плечевого

сустава. Однако собственно плечелопаточный периартроз не связан с воспалительным первичным страданием суставных образований. Он может развиваться в связи с функциональным блоком в суставе, после длительной его иммобилизации; как проявление мышечно-тонических и нейродистрофических рефлекторных синдромов при остеохондрозе; как вариант миофасциального болевого синдрома с первоначальной триггерной точкой в подлопаточной мышце. В настоящее время синдром рассматривается в рамках комплексного регионального болевого синдрома (КРБС). Последний вариант следует исключать, в первую очередь, при возникновении синдрома у больных, перенесших инфаркт миокарда или инсульт. При этом в первом случае, симптомокомплекс чаще формируется слева, а во втором – на стороне гемипареза. Следует подчеркнуть, что до настоящего времени не существует единого мнения о наиболее частых причинах плечелопаточного периартроза.

Скаленус-синдром и пекталгический синдром могут форироваться как осложнение остеохондроза шейного отдела позвоночника с рефлекторными мышечно-тоническими проявлениями в лестничных мышцах или малой грудной мышце. Однако значительно чаще наблюдается развитие данных синдромов в рамках миофасциальных болевых проявлений. И при страдании лестничных мышц, и при спазме малой грудной мышцы может сдавливаться нижний ствол плечевого сплетения. Сдавление происходит либо между толщей спазмированных лестничных мышц, либо между передней лестничной мышцей и первым или добавочным шейными ребрами; либо между малой грудной мышцей и клювовидным отростком лопатки. При сдавлении сосудисто-нервного лучка появляются боли в руке, сопровождающиеся ее отечностью, и симптомы выпадения чувствительных и двигательных функций, в основном в зоне иннервации локтевого нерва.

Клинические симптомы радикулопатии, как одного из вариантов возникновения болей в спине с иррадиацией в ногу, следующие: стреляющие боли, распространяющиеся на ягодицу, бедро, икру и стопу, усиливающиеся при движениях в поясничном отделе позвоночника; обязательно присутствуют, в различных комбинациях, симптомы выпадения в зоне иннервации пораженного корешка (гипестезии, гипо- или атрофии мышц с формированием периферических парезов, снижение или выпадение сухожильных рефлексов).

Наиболее часто сдавливаются корешки L_5 и S_1. Это объясняется, прежде всего, более ранним изнашиванием дисков L_{IV} — L_V и L_V — S_I. Помимо этого на нижнепоясничном уровне задняя продольная связка слабая. Она занимает только 3/4 диаметра в поперечнике передней стенки спинномозгового канала, а ее ширина не превышает 1—4 мм. Значительно реже страдает корешок L_4. Еще

более редко ив основном при тяжелой травме поражаются верхнепоясничные корешки.

Поражение корешка L_4 (диск L_{III} — L_{IV}). Основная зона локализации болей: внутренняя и передняя поверхность бедра и колена, внутренняя поверхность голени. Гипестезии в области латеральной поверхности нижней трети бедра и колена, по переднемедиальной поверхности голени до большого пальца. Периферический парез четырехглавой мышцы бедра. Нарушены сгибание и внутренняя ротация голени, супинация стопы; Выпадает коленный рефлекс.

Поражение корешка L_5 (диск L_{IV} — L_V). Локализация болей и парестезии от поясницы в ягодицу по наружному краю бедра, латеральной поверхности голени в тыл стопы и большой палец. Гипестезия располагается по переднелатеральной поверхности голени, тылу стопы, первому, второму и третьему пальцам. Парез в основном обнаруживается в длинном разгибателе большого пальца стопы. Гипотония и гипотрофия передней большеберцовой мышцы. Нарушено тыльное сгибание (разгибание) большого пальца. Больному сложно стоять на пятке с разогнутой стопой. Выпадения рефлексов не наблюдается. Чаще формируется гомолатеральный сколиоз (наклон туловища в здоровую сторону, при котором увеличивается межпозвонковое отверстие и тем самым уменьшается компрессия корешка).

Поражение корешка S_1 (диск L_V – S_I). Зона болей расположена на ягодице, задней поверхности бедра и голени, латеральной лодыжке и латеральном крае стопы. Гипостезии обнаруживаются в области наружной поверхности голени, латеральной лодыжки, четвертом и пятом пальцах. Гипо- или атрофии с формированием периферического пареза наблюдаются в икроножных мышцах, реже в пронаторах стопы. Нарушается подошвенное сгибание стопы и пальцев, пронация стопы. Больной испытывает затруднения при стоянии на носках. Выпадает ахиллов рефлекс. Чаще формируется гете-родатеральный сколиоз (наклон туловища к больную сторону, при котором снижается натяжение корешка).

Причиной люмбоишиалгии могут быть и рефлекторные мышечно-тонинеские синдромы вертеброгенного характера. Источниками болевой импульсации могут служить рецепторы фиброзного кольца, мышечно-связочный аппарат позвонково-двигательного сегмента, капсулы межпозвонковых суставов. Патологическим изменениям в фасеточных (межпозвонковых) суставах с формированием фасеточного синдрома в последнее время придается большое значение. Патология фасеточных суставов является причиной болей в спине в 26% случаев, при этом боль иррадпирует в ногу, имитируя поражение корешка.

В ответ на болевую импульсацию возникает мышечный спазм и формируется порочный круг: боль — мышечный спазм — боль. Вовлекаться могут практически все мышцы: как паравертебралъные, так и экстравертебральные. Иррадиация болевых ощущений происходит по склеротомам, а не по дерматомам. Боль не достигает стопы. По характеру боль ноющая, глубокая, достаточно интенсивная. Чувствительные, двигательные расстройства не характерны. Сухожильные рефлексы сохранены.

Гипотрофии мышц не наблюдается. Рефлекторные вертеброгенные синдромы могут осложняться миофасциальными болевыми синдромами, когда в болезненных спазмированных мышцах появляются болезненные мышечные уплотнения, активные триггерные точки, формируется зона отраженных болей.

Достаточно часто причиной болей в спине с иррадиацией в ногу является миофаециальный болевой синдром с вовлечением мышц тазового пояса и ног. Основными причинами развития миофасциального болевого синдрома в виде люмбоишиалгии являются антифизиологические позы, перегрузка нетренированных мышц, болезни висцеральных органов: желудочно-кишечного тракта, органов малого таза, аномалии развития, суставная патология.

Помимо описанных выше вариантов люмбоишиалгии, весьма актуальны и следующие причины: патология крестцово-подвздошного сочленения, тазобедренных суставов, синдром грушевидной мышцы. Патология крестцово-подвздошного сочленения может вызывать боли, характерные для радикулопатии S_1 корешка. Боли усиливаются при ходьбе, наклонах, длительном сидении или стоянии. Нередко эта патология появляется в результате блока подвздошно-крестцового сочленения, который нередко формируется при скрученном тазе и укороченной ноге. Признаки скрученного таза следующие: задняя верхняя подвздошная ость располагается с одной стороны ниже, чем с другой. При этом вентрально имеет место противоположная ситуация: на стороне низко расположенной задней верхней ости передняя верхняя ость находится выше, чем на противоположной стороне, и наоборот. Таким образом, наблюдается несоответствие расположения задних и передних остей и гребней подвздошных костей. На стороне более низко расположенной задней верхней ости и ягодичная складка находится ниже. В блокированном крестцово-подвздошном сочленении нарушается пружинистость подвижности подвздошной кости относительно крестца, которая проверяется попеременным надавливанием на крестец и подвздошную кость при положении больного лежа на животе. Необходимо также дифференцировать люмбоишиалгию, связанную с патологией крестцово-подвздошного сочленения от истинных радикулопатий, которые обязательно сопровождаются характерными симптомами выпадения, чего не наблюдается

при патологии сочленения. Для данной патологии характерен псевдосимптом Ласега с возникновением болей преимущественно в области коленной впадины или изолированно в пояснице.

При патологии тазобедренного сустава характерны боли в области сустава с иррадиацией в поясницу и бедро. Боли провоцируются движениями в суставе и сопровождаются ограничениями его подвижности. Дифференциальный диагноз подобен таковому при плечелопаточ-ном периартрозе.

Одной из наиболее частых причин люмбоишиалгии может быть синдром грушевидной мышцы, причиной которого могут быть различные заболевания. Так, это может быть связано с рефлекторным мышечно-тоничес-ким синдромом вертеброгенного происхождения или с миофасциальным болевым синдромом. Между грушевидной мышцей и крестцово-остистой связкой может сдавливаться седалищный нерв вместе с нижней ягодичной артерией. Клиническая картина в этом случае складывается из выраженных каузалгического характера болей, локализующихся в основном по ходу седалищного нерва. Характерны перемежающаяся хромота, подобная таковой при облитерирующем эндартериите, вегетативно-трофические расстройства голени стопы.

В клинической картине развития остеохондроза – одной из клинических форм деформирующей дорсопатии, необходимо выделить четыре стадии неврологических осложнений:

I. Стадия – болевая: цервикаго, цервикалгия, цервикобрахиолгия, люмбаго, люмбалгия, люмбоишиалгия, торакалгия, сакралгия, кокцикалгия.

II. Стадия - корешковая или стадия дискогенного радикулита. Чаще всего поражаются корешки C_5, C_6, C_7, C_8, L_4, L_5, S_1, S_2.

III. Стадия – сосудисто-корешковая, пример синдром паралитического или парезирующего ишиаса, когда после выраженного алгического синдрома развивается парез стопы и практически исчезает боль.

IV. стадия – развитие острого нарушения спинального кровообращения в бассейне корешково – спинномозговых артерий.

А) Большая передняя корешковая спинномозговая артерия Адамкевича - артерия поясничного утолщения, синдром перемежающейся хромоты спинного мозга.

Б) Дополнительная корешково – спинномозговая артерия Депрож-Гуттерона – синдром перемежающейся хромоты конского хвоста.

В) Нарушение в бассейне передней спинномозговой артерии – синдром Преображенского с клинической картиной поперечного поражения спинного мозга.

Г) На шейном уровне корешково- спинномозговая артерия с развитием синдрома бокового амиотрофического склероза (БАС).

Для полноты описания болевых синдромов необходимо остановиться на дорсалгиях вертеброгенного генеза, не связанных с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника – остеохондрозом, а связанных с другими заболеваниями.

1. Анкилозирующий спондилоартрит болезнь Штрюмпеля-Мари-Бехтерева. 4 стадии развития. Типичные феномены: синдром бамбуковой палки, характерен для 4 стадии, симптом Форестье – 2,3,4 стадии; болезненная спина, усталая спина – 1,2,3 стадии; утренняя тугоподвижность – 2,3,4 стадии;

2. Сакроилит развивается вследствие повреждения или воспаления крестцово-подвздошного сочленения. Генез: бруцелиоз, болезнь Бехтерева, последствия родов.

3. Остеопороз – делится на первичный – ювенильный и вторичный, наиболее частой причиной которого является гормональный дисбаланс, так называемая гормональная остеопатия (менопауза, при онкологии гениталий у женщин, у мужчин – С-r простаты с кастрацией и с развитием в последующем посткастрационного синдрома). Более редкие причины: голодание, заболевание ЖКТ, недостаточность кальция.

4. Анкилозирующий спондилит - tbc - спондилит.

5. Синдром плоского позвонка - болезнь Кальве.

6. Различные формы юношеского кифоза и кифосколиоза:

А) юношеский кифоз Гюнтца;

Б) ювенильная круглая спина Лидельмана;

В) юношеский остеохондропатический кифоз – болезнь Шейермана - Мау.

7. Гемангиома позвонка.

8. Миеломная болезнь - болезнь Рустицкого.

9. Mtc в тело позвонка.

10. Проляпс диска или его протрузия с формированием грыжи диска и возможной ее секвестрацией.

11. Спондилез с формированием передних и задних остофитов.

12. Наличие переходного позвонка – сакролизация, люмбализация.

13. Переломы тела позвонков.

14. Нестабильность в ПДС.

15. Остеомиелит позвонка.

16. Врожденная спондилопатия с деформациями.

17. Болезнь Педжета – остеодистрофия деформирующая с утолщением кортикального слоя и деформацией костей.

18. Нейрофиброматоз - болезнь Реклингхаузена.

Дорсалгии частый клинический феномен и при целом ряде заболеваний, поэтому надо знать этот алгический синдром и невертеброгенного генеза, причины этому следующие:

1. Миофасциальные болевые синдромы.
2. Отраженные боли при висцеральной патологии.
3. Опухоли спинного мозга экстра и интромедулярные.
4. Опухоль корешков конского хвоста.
5. Канцероматоз мозговых оболочек.
6. Хронический лептоменингит спинальный
7. Спинальный сифилис.
8. Серингомилия.
9. Ретроперитониальная опухоль.
10. Нарушение спинального кровообращения: острое - инсульт и хроническое - с развитием миелопатии.
11. Психогенные боли.

1.3 Болевые синдромы в нижних и верхних конечностях, обусловленные туннельными, миофосциальными и корешковыми синдромами

Туннельные синдромы возникают вследствие компрессии: нервных корешков, сплетений, сосудисто-нервных пучков, периферических нервов в костно-фиброзных мышечных каналах.

Туннельные синдромы формируются при остром или хроническом сдавлении нерва в зоне его естественного залегания, как правило, в мышечно-фиброзном или мышечно-костном ложе или туннеле. Значительную роль в этих процессах играет и ишемия нервного ствола. При хроническом сдавлении нерва присоединяется его невроматозное утолщение, за счет разрастания

соединительной ткани. Основную роль в развитии компрессионно-ишемических невропатий играет длительная микротравматизация нерва, связанная, как правило, с профессиональной деятельностью.

Туннельные синдромы на верхних конечностях, сопровождающиеся болью

1. Компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва в области запястья (синдром запястного (карпального) канала). Срединный нерв ущемляется в своей дистальной части при прохождении под поперечной связкой запястья сухожилиями флексоров, периневральными тканями, расположенными внутри запястного канала (поперечная связка ладони натянута между локтевым и лучевым возвышениями запястья).

Это самый часто встречающийся туннельный синдром. У женщин развивается в три раза чаще, чем у мужчин, как правило, на доминантной руке. К возникновению этого синдрома приводят многочисленные факторы. Тяжелый физический труд с перегрузкой кисти и предплечья, как это свойственно швеям, дояркам, уборщицам, полировщицам, прачкам, музыкантам. Анатомическая предиспозиция в виде врожденной узости запястного канала. Сопутствующие заболевания, при которых появляется склонность к отекам, нарушается трофика или деформируется запястный канал (акромегалия, микседема, амилоидоз, ревматоидный артрит, тен-довагинит, венозный застой, остеоартрит). Играют значительную роль предшествующие травмы запястья с формированием избыточной костной мозоли после перелома костей запястья. Синдром может формироваться в результате лимфостаза и отека после тотального удаления молочной железы, в связи со злокачественным образованием; Нередко синдром запястного канала дебютирует во время беременности или в период климакса и менопаузы.

Больных беспокоят ночные мучительные парестезии и распирающие боли в области кисти, обычно парестезии локализуются в 1-м, 2-м, 3-м пальцах, иногда и в 4-м, никогда не распространяются на мизинец. Боли могут иррадиировать в предплечье, реже плечо. Из-за подобных ощущений у больных нарушается сон, они вынуждены вставать с постели, встряхивать кистью, опускать руку, растирать ее. При опускании руки боль утихает, при подъеме руки – усиливается (элеваторная проба). Кисть отечна, при перкуссии или пальпации поперечной связки воспроизводятся ночные парестезии и боли (синдром Тиннеля). Сгибание кисти с пальцами, сжатыми в кулак в течение 2 мин, резко усиливает симптоматику (проба Фалена), то же самое происходит и при разгибании кисти со сжатыми в кулак пальцами в течение 2 мин (обратная проба Фалена). Боли могут возникать и в дневное время при сгибании и разгибании руки в лучезапястном суставе, например при отжимании белья, шитье, вязании.

При неврологическом осмотре выявляются нарушения чувствительности на кисти в зоне иннервации срединного нерва, гипотрофия большого возвышений ладони, слабость при отведении и противополагании большого пальца. Для синдрома характерны спонтанные ремиссии.

2. Компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва в проксимальной части предплечья (синдром круглого пронатора, пронаторный синдром). Компрессия происходит в области верхней части предплечья между головками круглого пронатора, вследствие фиброзного изменения этой мышцы. Характерен для людей, занимающихся ручным трудом с частой сменой супинации на пронацию и длительной флексией пальцев: доярки, шоферы, прессовщики, резчики по металлу. Возникновение синдрома провоцируется переноской тяжестей, при которой давление груза приходится на область предплечья (ящик, книги и т.д.).

Характерны боли в предплечье. Боли усиливаются при резкой пронации предплечья со сжатыми в кулак пальцами кисти, при письме, при подъеме руки вверх. Также характерны парестезии в области ладони и пальцев в зоне иннервации срединного нерва. Симптом Тиннеля вызывается в области круглого пронатора. Может возникать атрофии большого возвышения кисти, слабость короткой мышцы, отводящей большой палец, противополагающей большой палец, длинного сгибателя большого пальца кисти, глубокого сгибателя пальцев. Чувствительные расстройства наблюдаются там же, где и парестезии.

3. Компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва в нижней трети плеча (синдром супракондилярного отростка плеча). Срединный нерв ущемляется в надлоктевой части плечевой кости с медиальной стороны в «надмыщелковом кольце», ограниченном внутрённим надмыщелком плечевой кости, супракондилярным апофизом. Может формироваться при переломах диафиза плечевой кости. Может возникать от давления головы спящего партнера на область согнутой в локте руки (любовный паралич). Клиническая картина идентична таковой при синдроме круглого пронатора.

4. Компрессионно-ишеминеская невропатия локтевого нерва в кубитальном канале (кубитальный туннельный синдром, поздний ульнарно-кубитальный травматический паралич) — самое распространенное место ущемления локтевого нерва. Ущемление происходит в области локтевого сустава, в кубитальном канале под утолщенной треугольной связкой, натянутой между локтевым отростком (olecranon) и внутренним надмыщелком плеча. Поражается при частом сгибании и разгибании локтевого сустава (велосипедисты, машинистки, телефонистки). Чаще наблюдается у худых, истощенных женщин. Играет важную роль предшествующая травма локтя,

перелом медиального надмыщелка плеча. При этом наблюдается отсроченное повреждение нерва через длительный период времени после перелома, в результате деформации дистального отдела плечевой кости.

Проявляется болезненными парестезиями в мизинце, безымянном пальце и по медиальной поверхности кисти, здесь же и в области локтя беспокоят боли, провоцирующиеся сгибанием и разгибанием в локтевом суставе, усиливающиеся при холодной погоде. Наблюдается слабость и атрофия межкостных и червеобразных мышц, мышц гипотенара, мышцы, приводящей большой палец. Один из существенных и ранних симптомов – атрофия первой дорзальной межкостной мышцы в промежутке между первым и вторым пальцами на тыле кисти. Могут поражаться локтевой сгибатель запястья и глубокий сгибатель четвертого и пятого пальцев кисти.

5. Ульнарный туннельный синдром запястья (синдром ложа Гийона). Локтевой нерв ущемляется в дистальной части в ложе Гийона, сформированном гороховидной костью, крючком крючковидной кости, ладонной карпальной связкой. Способствуют формированию синдрома ношение трости, костылей, завинчивание винтов, гаек, работа с портняжными ножницами, плоскогубцами, езда на велосипеде, т.е. те виды деятельности, при которых постоянная травматизация происходит в области основания гипотенара. Наблюдаются чувствительные расстройства на кисти в области иннервации локтевого нерва. Может иметь место атрофия мышц кисти. Может наблюдаться одновременно со сдавлением срединного нерва в области запястья.

Туннельные синдромы с ущемлением лучевого нерва, как правило, не сопровождаются болевыми ощущениями, за исключением редких случаев ущемления лучевого нерва на уровне лучезапястного сустава.

1.4 Туннельные синдромы на нижних конечностях, сопровождающиеся болью

1. Ущемление запирательного нерва в запирательном канале. Ущемление происходит в области таза при прохождении нерва через запирательную мембрану в запирательном верхне-латеральном канале. Причинами формирования могут быть: грыжи запирательного отверстия, воспалительные процессы в области лонного сочленения, переломы костей таза. Синдром может возникать после операций на мочеполовых органах, в период родов. Беспокоят боли в паховой области и на внутренней поверхности бедра, усиливающиеся при движениях в тазобедренном суставе, при натуживании. Боль исчезает в покое. При грыже запирательного отверстия боли носят непереносимый характер, не исчезают в покое, усиливаются при натуживании, кашле, чихании.

В этих случаях требуется срочная операция. Гипестезии располагаются по внутренней поверхности бедра. Определяется слабость и гипотрофия мышц, приводящих бедро. Больному сложно скрестить ноги.

2. Ущемление наружного или латерального кожного нерва бедра под паховой связкой (болезнь Бернгардта-Рота или парестетическая мералгия). Компрессия нерва возникает в области верхней передней ости подвздошной кости, где нерв проходит через латеральный конец пунартовой иди паховой связки. Болезнь Рота чаще наблюдается у мужчин в возрасте от 20 до 60 лет. Ущемление кожного нерва бедра возникает при достаточно многочисленных ситуациях: перекосе таза или туловища, укорочении нижней конечности, при ожирении III—IV степени, при асците, при ношении корсета; грыжевого бандажа, бандажа беременных. Проявляется жгучей, подчас невыносимой болью по передне-латеральной поверхности бедра, с онемением и явлениями дерматита. Боль усиливается при давлении на область компрессии, при длительном стоянии, ходьбе, вытягивании. Боли ослабевают в положении лежа с согнутыми ногами. Не наблюдается ни атрофии, ни слабости мышц. Для болезни характерно спонтанное выздоровление. Значительное улучшение иди полное исчезновение болезненных проявлений наблюдается при похудании.

3. Ущемление седалищного нерва (синдром грушевидной мышцы). Компрессия происходит чаще всего в области таза между крестцово-остистой связкой и напряженной грушевидной мышцей. Нерв компримируется вместе с нижней ягодичной артерией. Возникает при люмбоишиалгических синдромах (см. синдром грушевидной мышцы). Может возникать у длительно лежащих на спине истощенных больных, при неудачных внутримышечных инъекциях в медиальную часть ягодицы.

Для невропатии седалищного нерва характерны жгучие боли и парестезии в голени и стопе. Боль может локализоваться и в области грушевидной мышцы и по ходу седалищного нерва. Усиление болей происходит при внутренней ротации бедра в тазобедренном суставе за счет натяжения грушевидной мышцы, при наружной ротации бедре боли ослабевают. Боль усиливается и при приведении бедра, так как при этом напрягается грушевидная мышца. При неврологическом осмотре могут определяться слабость всех мышц ниже колена, «болтающаяся» ступня, снижаются ахиллов и подошвенный рефлекс, гипестезия. Локализуется на латеральной поверхности голени, на тыльной и подошвенной частях стопы, характерны вегетативно-трофические проявления в голени и стопе, может иметь место «перемежающаяся хромота», подобная таковой при облитерирующем эндартериите. Не следует путать с нейрогенной перемежающейся хромотой, свойственной для поясничного стеноза. Нейрогенная перемежающйяся хромота – это возникающие в ногах при ходьбе

выраженные боли, дизестезии и парестезии, с присоединяющейся возможной слабостью, в ногах. Симптомы обычно стихают при остановке с наклоном вперед. В отличие от сосудистой перемежающейся хромоты каудогенная не исчезает от простого прекращения ходьбы, а купируется после того, как больной сядет или ляжет. Это касается всех симптомов и болевого в частности. Боли могут локализоваться в пояснице, ягодицах, бедрах, вплоть до стопы. Нередко пациентам сложно стоять, выпрямившись, и они принимают типичную позу с легким сгибанием ног в тазобедренных и коленных суставах. Нейрогенная перемежающаяся хромота может сочетаться с сосудистой. Для сосудистой перемежающейся хромоты характерны: отсутствие связи с позой, возникновение болей при велосипедной нагрузке, локализация болей преимущественно в икрах, снижение периферической пульсации, отсутствие неврологической симптоматики, трофические расстройства, недостаточность артериального кровотока по данным ультразвуковой доплерографии.

4. Ущемление большеберцового нерва в области тарзального канала (синдром тарзального канала). Ущемление происходит в области тарзального канала, который расположен позади и дистальнее медиальной лодыжки. Сдавление нерва может происходить при травмах в области голеностопного сустава, при посттравматических отеках, при венозном застое, при тендовагинитах. Провоцирующую роль играет форсированная ходьба.

Характерны значительные боли на подошве и в пальцах стопы. Боли чаще всего беспокоят больного ночами во время сна, при свешивании ног с кровати боли ослабевают. Боли могут возникать и в дневное время, как правило, во время ходьбы. Нередко боли иррадиируют по ходу седалищного нерва вплоть до ягодицы. Симптом Тиннеля вызывается поколачиванием по медиальной лодыжке или на середине расстояния между медиальной лодыжкой и пяточной костью. Двигательные нарушения проявляются слабостью пальцев стопы. Гипестезия может определяться на подошве. По клиническим симптомам синдром тарзального канала весьма похож на синдром запястного канала.

5. Ущемление подошвенных пальцевых нервов – метатарзалгия Мортона Ущемление происходит между головками плюсневых костей под поперечной плюсневой связкой. Чаще страдает четвертый подошвенный пальцевой нерв. В ущемлении большую роль играют деформация стопы, плоскостопие, ношение узкой обуви на высоком каблуке. Чаще страдают женщины. Основная жалоба: острая, жгучая, приступообразная боль в области подошвенной поверхности плюсневых костей с иррадиацией в третий межпальцевой промежуток, третий и четвертый пальцы стопы. Боли, беспокоящие больных, описываются очень образно: «как будто бы я наступила на стекло, на иголку, на гвоздь», «похоже на удар электрическим током», «подошву пронзили ножом» и т.д. Боли вначале

возникают во время ходьбы или бега, заставляя останавливаться, садиться и снимать обувь. В дальнейшем могут возникать спонтанно во время сна. Возможно вызвать симптом Тиннеля поколачивая по головкам 3-4 плюсневых костей. Глубокая пальпация в соответствующем межпальцевом промежутке резко болезненна, боль иррадиирует в пальцы стопы. При неврологическом осмотре может редко выявляться гипестезия или гиперестезия кожи четвертого, третьего пальцев.

Надо отметить, что диагностика неврологических синдромов остеохондроза позвоночника сложна и требует от врача знания анатомии, физиологии нервной системы, чётких знаний семиотики и топической диагностики заболеваний нервной системы. В диагностике необходим логический анализ всех этапов обследования пациента: объективный осмотр опорно-двигательного аппарата, куда входит и позвоночник, тщательное исследование неврологического статуса, подробный анализ полученных данных дополнительных исследований и как завершение всего этого диагностика может быть успешной.

А начинать смотр пациента с болями в спине или конечностях желательно с определения возможных аномалий развития, асимметрий тела, особенностей осанки, специфики ходьбы, выраженности физиологических изгибов позвоночника – шейного и поясничного лордозов, грудного кифоза, наличия сколиоза.

Из аномалий развития наиболее существенны для появления болевых синдромов укороченная нога, плоскостопие, греческая ступня (второй палец на ноге длиннее первого), короткая шея, короткие плечи (локоть согнутой и прижатой максимально к туловищу руки не достает до гребня подвздошной кости). Следует обращать внимание также и на уровни расположений надплечий, симметричность лопаток, линий подколенных ямок, ягодичных складок, соответствие расположения задних и передних остей и гребней подвздошных костей, форму ромба Михаэлиса. Это позволяет выявлять даже незначительные асимметрии теша, которые, тем не менее, как правило, играют важную роль в происхождении болей в спине. При осмотре надо обратить внимание и на положение остистых отростков. Выстояние или западение остистых отростков без изменения величины промежутка между ними свидетельствует о смещении позвонков в передне-заднем направлении.

Достаточно непросто бывает выявить укорочение ноги, которое может быть первопричиной сколиоза. При осмотре сколиоз обращен выпуклостью в сторону короткой ноги. Подкладка под пятку укороченной ноги наглядно уменьшает величину сколиоза вплоть до полного его исчезновения. Измерение

длины ног возможно и стоя и лежа, их измеряют от вертела до пятки или от передней верхней ости таза до медиальной лодыжки.

После подобного осмотра проверяется возможность и объем активных и пассивных движений в позвоночнике: флексия, экстензия, наклоны в стороны, ротация в шейном и поясничном отделах позвоночника, а также движения во всех крупных суставах, особенно плечевом, тазобедренном, коленном и голеностопном. При этом обращают внимание не только на объем движений, но и на появление болей, их локализацию, иррадиацию и характер.

Движения в шейном отделе позвоночника составляют при сгибании 70°, разгибании – 60°, боковых наклонах – 30 , вращении – 75°.

Движения в грудном отделе позвоночника соответственно при сгибании равен 50°, при разгибании — 55°, боковых наклонах—100°, вращении — 40°.

Движения в поясничном отделе позвоночника при сгибании — 40°, разгибании — 30, боковых наклонах — 35°, вращении — 5° .

В шейном отделе позвоночника сгибание должно происходить до соприкосновения подбородка с грудиной, при разгибании чешуя затылочной кости может занять горизонтальное положение, боковое сгибание — до соприкосновения уха с неприподнятым надплечьем. При сгибании позвоночника тренированный больной может коснуться пола кончиками пальцев, не сгибая коленных суставов; при разгибании позвоночника достать пальцами подколенных ямок; при боковом сгибании кончики пальцев, скользя по наружной поверхности бедер, могут коснуться соответствующего коленного сустава. Общий объем движений в поясничной области в сагиттальной плоскости в среднем составляет 42 мм.

Далее идёт исследовании болевых точек, расположенных:

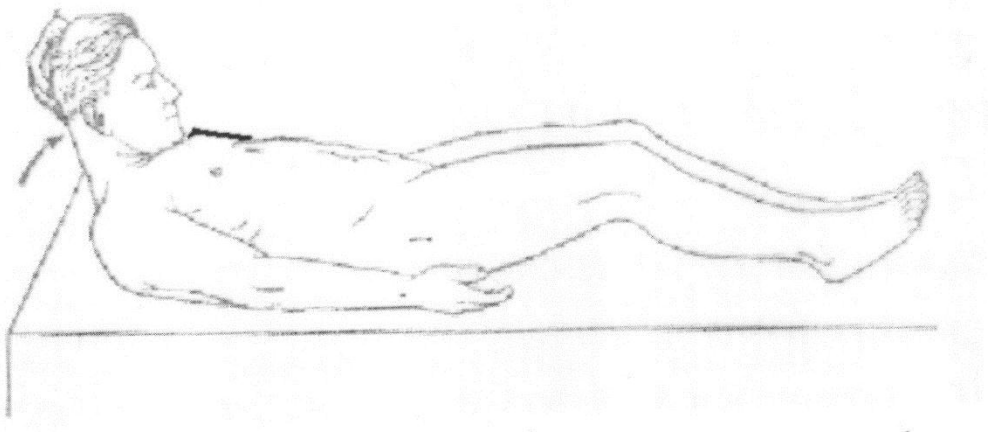
1. Супра и интраорбитальные в местах выхода I-ой и II-ой ветвей тройничного нерва.
2. Верхняя точка Эрба на 2-3 см выше ключицы у наружного края грудино-ключично-сосцевидной мышцы.
3. Надэрбовские точки – они расположены на уровне поперечных отростков шейных позвонков выше точки Эрба.
4. Точка передней лестничной мышцы. Она пальпируется над ключицей латеральнее и грудино-ключично-сосцевидной мышцы.
5. Точка малого затылочного нерва. Она пальпируется у сосцевидного отростка по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы.
6. Точка большого затылочного нерва пальпируется на середине линии, соединяющей сосцевидный отросток с I-ым шейным позвонком.
7. Точка верхнего внутреннего угла лопатки.

8. Точка области гребня лопатки.
9. Парастернальные точки.
10. Точки Балле: посредине между седалищным бугром и большим вертелом, под ягодичными мышцами, посредине бедра, в подколенной ямке, посредине икры, позади наружного мыщелка, позади головки малоберцовой кости, на подошве.
11. Точка гребня подвздошной кости.
12. Точка капсулы крестцово-подвздошного сочленения.
13. Грушевидной мышцы. Из верхнего угла треугольника, вершины углов которого соответствуют верхне-задней ости, седалищному бугру и большому вертелу бедра, опускают биссектрису до основания и делят ее на три части. Точка находится на границе нижней и средней трети этой линии.
14. Точка паховой связки – в латеральном мышечном пространстве паховой области.
15. Точка выхода бокового кожного нерва бедра – на 10 см ниже передней верхней ости подвздошной кости.
16. Внутреннего края камбаловидной мышцы расположена кпереди от внутренней головки икроножной мышцы, в верхней ее половине.
17. Точка Бирбраера – точка ахиллова сухожилия пальпируется в месте перехода трехглавой мышцы голени в указанное сухожилие.

Далее проводим исследование следующих симптомов

1. Симптом Нери – при активных и пассивных наклонах головы вперед боль возникает в зоне пораженного корешка.

симптом Нери

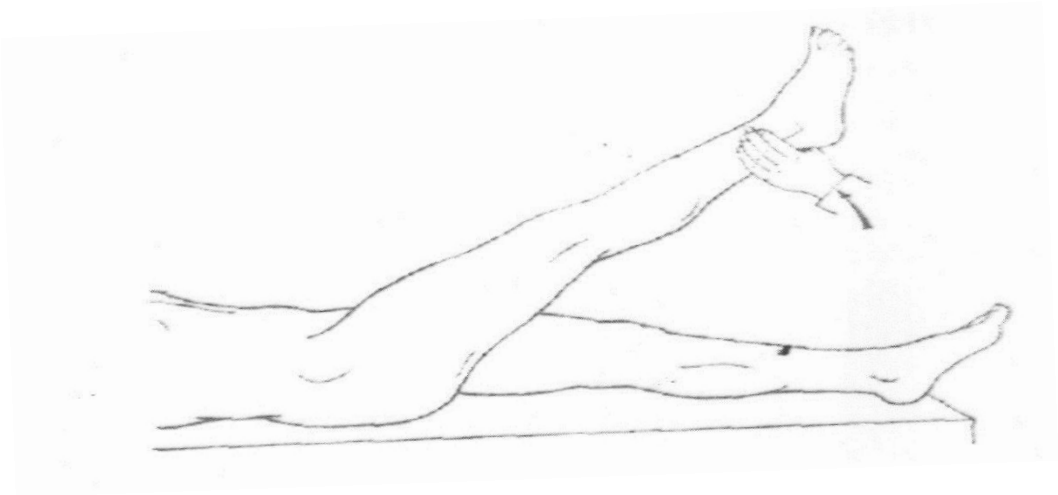


2. Симптом «осевой нагрузки» - при давлении на голову больного по вертикальной оси возрастает боль и парестезии в зоне пораженного

корешка.

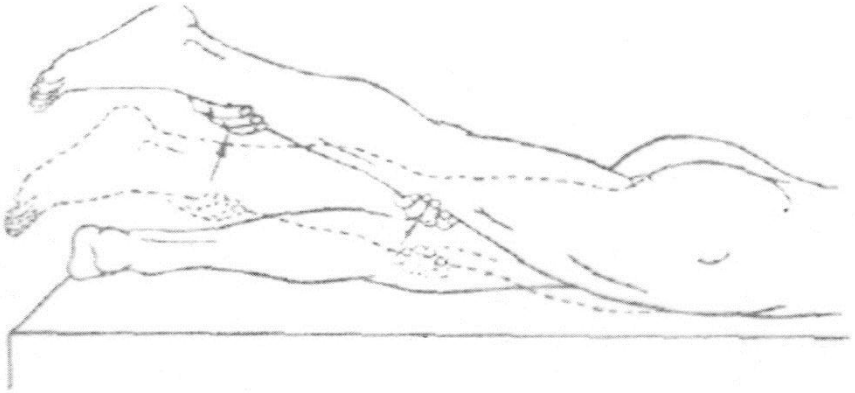
3. Симптом Лермитта—при резком наклоне головы вперед возникает боль в виде прохождения электрического тока через все тело вдоль позвоночника.
4. Симптом «поднятой и опущенной руки»—уменьшение боли при горизонтальном положении руки и возрастание с присоединением парестезии по ночам при опущенной руке; позволяет отдифференцировать дискогенный процесс от инфекционного и токсического.
5. Симптом «вожжей»— при поражении грудных позвонков длинные мышцы спины ниже уровня поражения напряжены и при наклонах больного напрягаются в виде натянутых вожжей. Обычно он положительный при вторичной радикулалгии (туберкулез, mts, грыжи Шморля).
6. Проба Бонне — приведение бедра сопровождается натяжением грушевидной мышцы, а при наличии нейроостеофиброза и болезненностью.
7. Симптом Ласега исследуют следующим образом: пациент находится в положении лежа на спине, желательно в состоянии мышечной релаксации. Исследуемый поднимает нижнюю конечност, сгибая её в тазобедренном суставе, до появления боли. Измеряется в градусах.

симптом Ласега



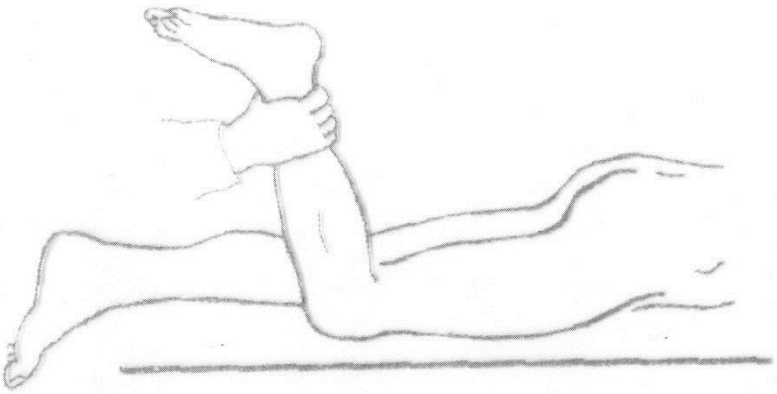
8. Симптом Вассермана — возникновение боли по передней поверхности бедра при подъеме вверх выпрямленной ноги у больного, лежащего на животе.

симптом Вассермана



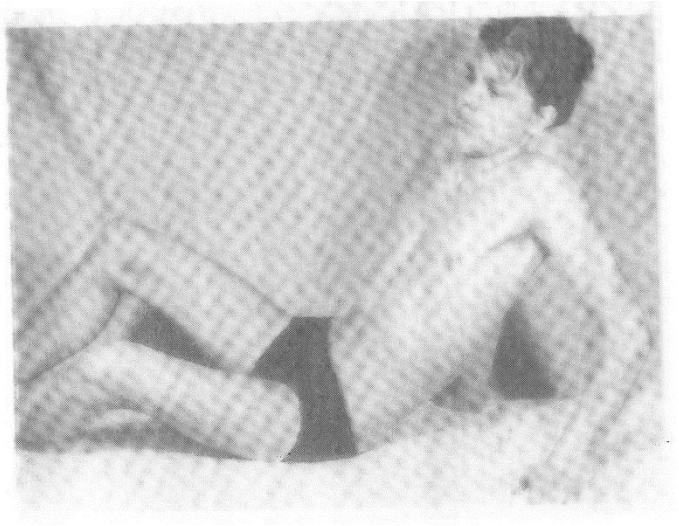
9. Симптом Мацкевича — появление боли при передней поверхности бедра при сгибании голени у больного, лежащего на животе.

симптом Мацкевича



10. Симптом Сикара — боль по ходу седалищного нерва при сильном подошвенном сгибании стопы у лежащего больного.
11. Симптом «посадки» — симптом Минора, происходит сгибание больной ноги или обеих ног при попытке больного сесть в постели.

симптом посадки Минора



12. Симптом «кашлевого толчка» - феномен Дежерина — появление бола, в пояснице при кашле, чихании, натуживании.
13. Симптом «звонка» - феномен Раздольского — появление боли при надавливании на межостистую связку, остистый отросток или паравертебрально.

После проведенного исследования по данной схеме необходимо провести тщательный неврологический осмотр пациента, куда включается:

I. Исследование функции черепных нервов.
II. Исследование двигательной сферы.
III. Исследование рефлекторной сферы.
IV. Исследование всех видов чувствительности.
V. Исследование координаторной сферы.
VI. Исследование менингиальных симптомов.
VII. Исследование вегетативного статуса.
VIII. Исследование высших психических функций.

Данные дополнительных методов исследования помогают в верификации характера поражения. Клинические анализы крови и мочи необходимы, особенно при подозрении на инфекционный или неопластический процессы. Бывает необходимым и ультразвуковое исследование внутренних органов или рентгенография.

Рентгенографические исследования соответствующего отдела позвоночника в прямой и боковой проекциях должны дополняться функциональными рентгенограммами; снимки в состояниях крайней флексии или крайней экстензии. Рентгенография позволяет выявить сглаженность физиологических изгибов, степень сколиоза, снижение высоты стояния дисков, наличие спондилолистеза, остеофитов, изменений в межпозвонковых суставах и унковертебральных сочленениях, ширину спинномозгового канала, переломы позвонков, остеоартроз, остеопороз, аномалии развития (добавочные ребра,

сакрализацию и люмбализацию, незаращение дужек позвонков и т.д.), наличие грыж Шморля – интраспонгиозных грыж в тела смежных позвонков, чаще верхних. Грыжи Шморля свидетельствуют о выраженности дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике, но, как правило, не проявляются никакой клинической симптоматикой. На обычной рентгенограмме грыжи дисков задние и задне-боковые, которые могут компремировать корешок или выступать в просвет спинномозгового канала, сдавливая спинной мозг, не видны. Для их верификации требуются другие методы диагностики.

Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) являются наиболее данными современными неинвазивными методами исследования, позволяющими получить полные сведения о состоянии спинномозгового канала, спинного мозга и всех структур позвонково-двигательного сегмента. Они верифицируют грыжи дисков, их величину и направление. При МРТ лучше визуализируются спинной мозг, межпозвонковый диск и связочный аппарат, а КТ более информативна для визуализации костных структур. Таким образом, при помощи этих методов возможна детальная оценка соответствующего отдела позвоночника и спинного мозга.

При необходимости проводят миелографию, особенно при подозрении на опухолевый процесс или грыжу межпозвонкового диска, когда встает вопрос об оперативном вмешательстве.

В ряде случаев для дифференциальной диагностики бывает необходимым исследование спинномозговой жидкости. Помогает в постановке диагноза и электромиографическое исследование, подтверждающее поражение корешка, проксимального или дистального участка соответствующего нерва. Особенно значимо электромиографическое исследование с определением скорости проведения по нерву для исключения компрессионно-ишемических невропатий или, по-другому, туннельных синдромов.

Данные дополнительных методов исследования играют важную роль в постановке диагноза, однако первое место в диагностике принадлежит по праву клинике. Недооценка клинических проявлений и переоценка рентгенологических методов исследования – частая причина гипердиагностики остеохондроза позвоночника. Наличие признаков остеохондроза позвоночника на рентгенограммах после 25-30-летнего возраста почти облигатно, но это не означает, что имеющиеся у пациента боли во всех случаях связаны с рентгенологическими находками. Это подтверждается и тем фактом, что рентгенологические изменения стабильны, а клиническая симптоматика характеризуется чаще всего ремитирующим течением. Сопоставление клинических проявлений с результатами специальных методов диагностики и

их логическое соответствие друг другу способствуют постановке правильного диагноза.

В заключение приводим пример клинический рубрификации диагноза: Деформирующая дорсопатия. Остеохондроз. L_{III} - L_{IV}; L_{IV}-L_V. Грыжа диска - L_{IV}-L_V (протрузия боковая и парамедианная с компрессией дурального мешка). Дискогенный радикулит справа - L_4. Люмбоишиалгия справа, нейродистрофическая форма.

Функциональная часть клинического диагноза отражает степень двигательных, рефлекторных, чувствительных, трофических и нарушений.

Степень выраженности болевого синдрома и его локализация также должны найти своё отражение в клиническом диагнозе.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ГРЫЖА МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА НА ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЕ МОЖЕТ ПРОЯВЛЯТЬСЯ
   1) спастическим нижним парезом
   2) снижением или отсутствием коленного или ахиллова рефлекса
   3) восходящим типом чувствительных и двигательных расстройств
   4) недержанием мочи

2. ПРИ ПОРАЖЕНИИ КОНСКОГО ХВОСТА НАБЛЮДАЕТСЯ
   1) задержка мочи
   2) центральный паралич ног
   3) резкий болевой синдром в сочетании с периферическим параличом ног
   4) атаксия

3. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ В ХРОНИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ ДИСКОГЕННОЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИИ МОЖНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ
   1) постельный режим
   2) снотворные
   3) анальгетики

4) лечебную физкультуру

4. КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА ЯВЛЯЮТСЯ
   1) Выраженный болевой синдром в области кисти.
   2) Парестезии в области пальцев кисти.
   3) Снижение мышечной силы в верхней конечности.
   4) Ограничение движения в плечевом суставе.

5. ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ СИНДРОМА ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ БУДЕТ
   1) Выраженный болевой синдром в голени и стопе.
   2) Парестезии в голени и стопе.
   3) Феномен «болтающейся» ступни.
   4) Ограничение движений в тазобедренном суставе.
   5) Появление подошвенных патологических симптомов.

Глава 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Одно из первых мест по частоте среди неврологических заболеваний занимают болезни периферической нервной системы (ПНС). Это обусловлено значительной степени тем, что входящие в ПНС структуры имеют большую протяженность, лишены костных прикрытий, незащищены гематоэнцефалическим барьером, что способствует значительной уязвимости структур ПНС к различным вредоносным факторам и воздействиям.

К периферической нервной системе относятся следующие структурные образования: нейроны передних и задних рогов спинного мозга, ядер черепных нервов, передние и задние корешки спинного мозга, корешки черепных нервов, псевдоуниполярные нейроны спинальных ганглиев и многочисленных ганглиев, относящихся функционально к черепным нервам; шейное, плечевое, пояснично-крестцовое, копчиковое сплетения и многочисленные периферические нервы.

С учетом многообразие морфологических структур ПНС симптомокомплекс поражения её в каждом конкретном клиническом случае обусловлен топикой – уровнем поражения. В связи, с чем предлагается топическая классификация ПНС

Топическая классификация поражения ПНС:

1. Мононевропатия.
2. Радикулопатия.
3. Полиневропатия.
4. Полирадикулоневропатия.
5. Плексопатия.
6. Невралгия.
7. Нейронопатия.

Под термином **мононевропатия** – понимается поражение периферического нерва, проявляющееся клинически периферическим парезом или параличом иннервируемых мышц, нарушениями в чувствительной и рефлекторной сфере, а также симптомокомплексом вегетативно-сосудистых и трофических расстройств в тканях, иннервация которых оказалась нарушенной.

Полиневропатии – множественные невропатии, клинически проявляющиеся периферическими (вялыми) дистальными или проксимальными парезами конечностей, нарушениями в рефлекторной сфере, полиневритическим типом расстройства чувствительности, вегетативно-сосудистыми и трофическими нарушениями. Возможно преобладание тех или других клинических симптомов, в связи, с чем выделяют клинические варианты:

- двигательная полиневропатия;
- чувствительная полиневропатия;
- вегетативная полиневропатия;
- смешанная полиневропатия.

Радикулопатия – поражение спинномозговых корешков не воспалительного происхождения и клинически проявляющаяся выраженным болевым синдромом, двигательными, рефлекторными, чувствительными вегетативно-сосудистыми и трофическими нарушениями

Полирадикулоневропатия – заболевание, при котором в патологический процесс вовлекаются: спинномозговые корешки, спинномозговые нервы и периферические нервные стволы со всеми клиническими проявлениями характерными для поражения этого уровня.

Плексопатия – поражения сплетения, не воспалительной этиологии, клинически проявляется двигательными, рефлекторными, чувствительными вегетативно-сосудистыми и трофическими нарушениями.

Невралгия – один из вариантов поражения периферических нервов, когда ведущими клиническими симптомами являются: боль – интенсивная, сверлящая, простреливающая, жгучая с распространением по зоне иннервации ствола данного нерва или его ветвей с иррадиацией боли на другие ветви.

Нейронопатия – первичное поражение нервных клеток – мотонейронов передних рогов спинного мозга и двигательных ядер черепных нервов.

Классификация поражения ПНС с учетом этиологических факторов:

1. Инфекция.

2. Инфекционно-аллергический фактор.

3. Интоксикация:

   А) Экзогенная;

Б) Эндогенная (соматогенная).

4. Метаболические нарушения.

5. Иммунные нарушения.

6. Травма.

7. Компрессия.

8. Ишемия-гипоксия.

9. Генетический фактор.

В связи с большим разнообразием этиологических факторов весьма сложен и патогенез поражения периферической нервной системы, но при этом необходимо подчеркнуть при всей сложности этиопатогенеза закономерно прослеживается один из трех типов патогенетических и патоморфологических изменений представленных в следующей классификации

Патогенетическая и патоморфологическая классификации поражения ПНС:

1. Аксонопатия.

2. Миелинопатия.

3. Валлеровское перерождение.

В основе **аксонопатии** лежит дегенерация аксона с последующим нейродистрофическим и нейродегенеративным характером изменений иннервируемых мышц. После перенесенной аксонопатии остается стойкий резидуальный дефект.

Миелинопатия – характеризуется сегментарной демиелинизацией нервных волокон при сохранности осевых цилиндров. При миелинопатии большая вероятность доброкачественного течения.

При **Валлеровском перерождении** – дистальнее места повреждения нерва наступает аксональный некроз с дегенерацией миелиновой оболочки.

Классификация заболеваний ПНС по течению:

1. Острое.

2. Подострое.

3. Неуклонно прогрессирующее.

4. Рецидивирующее.

5. Хроническое.

I. Классическим примером невропатий является **невропатия лицевого нерва**. Частота 2–4% от всех заболеваний ПНС. Описал впервые в 1836 г. шотландский врач Белл. Этиология – мультифакториальное заболевание. Патогенетический механизм – туннельный синдром лицевого нерва, возникающий в результате вегетативно-сосудистой реакции с отеком и компрессией ствола лицевого нерва в узком костном канале височной кости, триггерами развития которого могут быть многочисленные факторы. Разберем несколько клинических вариантов, в каждом из которых имеет место свой фактор – триггер.

1. **Синдром Рамзея-Ханта** развивается при герпетическом поражении ganglion genikuli, синдром узла коленца в данной ситуации этиологически – инфекционный фактор herpes zoster, а клинически на фоне периферического паралича мимической мускулатуры лица появляются множественные очаги герпетических высыпаний в области наружного слухового прохода и ушной раковины, сопровождающиеся жгучей болью в области уха с иррадиацией в затылочную область.

2. Следующая клиническая форма – рецидивирующее поражение лицевого нерва. **Синдром Россолимо-Мелькерссона-Розенталя**. Клинически этот синдром проявляется рецидивирующим периферическим парезом мимической мускулатуры лица – иногда двухсторонним, сопровождающийся отеком тканей этой же половины лица или с двух сторон, губ, – так называемый ангионевротический отек. Один из патогенетических механизмов развития синдрома – патология лимфатической системы лица. Описал в 1901 году выдающийся отечественный невролог Г.И.Россолимо.

3. При ЧМТ с переломом основания черепа на уровне средней черепной ямы с переломом пирамидки височной кости развивается периферический парез мимической мускулатуры лица вследствие травмы ствола лицевого нерва или компрессии его гематомой.

4. При мезоэпитемпонитах в процесс часто вовлекается ствол лицевого нерва с развитием соответствующего симптомокомплекса.

5. Вирусная инфекция.

6. Фактор переохлаждения.

Как результат этих факторов сосудистая реакция с отеком ствола лицевого нерва и компрессией его в канале пирамидки височной кости.

В составе ствола лицевого нерва проходит XIII пара черепного нерва – n. intermedius или Врисбергов нерв, в связи с чем при поражении VII пары

возникает симптомокомплекс чувствительных вкусовых нарушений передних двух третьих языка и вегетативно-секреторных расстройств – нарушение слезоотделения.

Кроме того, лицевой нерв появляется на основание черепа через foramen stylomastoideus, далее пронизывает околоушную слюнную железу и только после этого рассыпается на pes anserinus – гусиную лапку, несущую двигательные волокна к мимической мускулатуре лица. Поэтому, как правило, в клинике невропатии лицевого нерва присутствует болевой синдром в околоушной и заушной областях с иррадиацией в затылочную область. Симптомокомплекс двигательных нарушений при невропатии лицевого нерва следующий: асимметрия лица со сглаженностью складок лба, носогубной складки, возникает затруднение во время еды: задерживается твердая пища за щекой, а жидкая выливается через угол рта. За счет гипотонии мышц возникает симптом паруса щеки, что затрудняет разговор. Типичны следующие феномены: симптом редкого мигания, симптом ресниц, лагофтальм – заячий глаз, симптом Белла, симптом ракетки.

Феномены за счет поражения rami lacrimalis: ксерофтальмия – сухость глаза. За счет поражения n. stapedius – гиперакузия. Частым осложнением этого заболевания является постпаралитическая контрактура мимической мускулатуры лица с патологическими синкинезиями.

Лечение: фармакотерапия, кинезотерапия, физиотерапия, рефлексотерапия.

Фармакотерапия: сосудисто-метаболический комплекс. Прозерин и другие антихолинестеразные препараты назначаются не ранее 10–12 дня.

II. Инфекционные, инфекционно-аллергические, токсические и дисметаболические полиневропатии и полирадикулоневропатии.

1. Острая демиелинизирующая полирадикулоневропатия (ОДП) – несколько клинических вариантов течения.

А. Синдром Ландри – восходящий злокачественный тип течения с быстрым вовлечением в процесс бульбарной группы черепных нервов и неблагоприятным прогнозом. Описан в 1956 г. французским врачом Ландри.

Б. Синдром Гийена-Барре – с более менее благоприятным течением и синдромом белково-клеточной диссоциацией в ликворе. Описан в 1916 г. французскими врачами.

В. Синдром Фишера. Описан в 1956 г. американским врачом Фишером – вариант хронического течения синдрома Гийена-Барре в сочетании с двусторонней наружной и часто внутренней офтальмоплегией.

Г. В 1982 году американский невролог – Дюк описал клинический вариант синдрома Гийена-Барре – хроническая демиелинизирующая полирадикулоневропатия с неблагоприятным прогнозом.

Этиология – в 70% случаев ОДП развивается после перенесенной вирусной инфекции: ОРВИ, грипп. Таким образом, генез инфекционно-аллергический с иммуннопатологическим механизмом.

Клиника синдрома Гийена-Барре: основным и ранним проявлением является слабость в нижних конечностях, при этом необходимо отметить что парез может быть проксимальным или дистальным с последующим проявлением этих же симптомов на верхних конечностях. Быстро угасают сухожильные и периостальные рефлексы. Чувствительные нарушения присутствуют, но степень их выраженности очень вариабельна. Болевой синдром имеет место, иногда развивается очень бурно, вплоть до развития синдрома "беспокойных ног". Двигательные нарушения развиваются симметрично с наличием гипо- и атрофии. Нарушение функции тазовых органов различных вариантов, а также вегетативно-сосудистые нарушения по дистальному типу. При ЭНМГ признаки аксональной дегенерации и миелинопатии. Лечение: пульс-терапия гормоны, плазмаферез, иммунногаммаглобулины, сосудисто-метаболическая терапия, кинезотерапия, физиотерапия.

2. Дифтерийная полиневропатия.

В 55% случаев у больных с дифтерией отмечены клинические проявления полиневропатии.

Выделяются клинические формы:

А. Ранняя дифтерийная краниальная (фарингеальная) полиневропатия с поражением III, IV, VII, IX, X пар черепных нервов на второй-четвертый день заболевания с нарушением аккомодации, парезом мимической мускулатуры лица, бульбарного синдрома с дисфагией и дисфонией.

Б. Поздняя дифтерийная полиневропатия – синдром пятидесятого дня, но достигает максимальной степени развития этот синдром к 12-ой неделе заболевания и если в первом случае развитие синдрома обусловлено действием дифтерийного токсина, то в этом случае основой для развития синдрома служит иммунопатологический процесс.

При этом выделяют несколько вариантов клинического течения – просто развитие периферических параличей симметрично, в другом случае возможен восходящий тип по типу Гийена-Барре с вовлечением в процесс черепных нервов или по типу Ландри с нарушением витальных функций и неблагоприятным прогнозом. Описан этот синдром в 1935 году шверцарскими врачами Залада и Гланцманом.

3. Диабетическая полиневропатия.

В связи с ростом больных с сахарным диабетом имеется тенденция к росту этой категории больных. По патогенезу полиневропатия аксональная, но возможна и сегментарная демиелинизация.

Клинические варианты:

А. Дистальная симметричная полиневропатия с моторно-сенсорно-вегететивными нарушениями;

Б. Симметричная проксимальная моторная полиневропатия

– диабетическая нейрогенная амиотрофия. Клинически чаще страдают бедренный и седалищный нерв на нижних конечности, локтевой и срединный – на верхних, с развитием прогрессирующей слабости мышц тазового пояса и бедер с последующим присоединением слабости верхних конечностей.

В. В клинической практике часто приходится встречаться с малосимптомными стертыми формами диабетической полиневропатии, когда только при объективном исследовании мы обнаруживаем полиневритический тип расстройства чувствительности и легкое снижение стилорадиальных и ахилловых рефлексов.

4. Уремическая полиневропатия.

Характеризуется преимущественно сенсорными нарушениями в дистальных отделах конечностей: онемение, парестезии, дизестезия, болевой синдром – боли стягивающего характера, которые могут сочетаться с крампи – болезненными судорогами нижних конечностей. Рефлекторные, двигательные и трофические нарушения присоединяются гораздо позже.

5. Алкогольная полиневропатия.

У больных, страдающих алкоголизмом, которому как правило сопутствует алиментарная – витаминная (преимущественно группы В) недостаточность. Патогенез: аксонопатия и сегментарная демиелинизация. Клиника: начало с чувствительных нарушений по типу гипо- или анестезии. Полиневритический тип: на ногах гольфы, чулки, на руках высокие перчатки. Отмечаются также парестезии и болевой синдром по ходу стволов периферических нервов. Довольно быстро присоединяются рефлекторные и двигательные нарушения, а также вегетативно-сосудистые и трофические на верхних и нижних конечностях.

Клинические синдромы:

А. Алкогольная полиневропатия в сочетании с психическими нарушениями – синдром С.С.Корсакова;

Б. Алкогольная полиневропатия с преобладанием чувствительных нарушений – синдром Бувера;

В. Алкогольная полиневропатия с общей кахексией -синдром Раймона.

Г. Алкогольная полиневропатия в сочетании с поражением почек – синдром Клиппеля.

6. Паранеопластические полирадикулоневропатии.

Встречаются при:

А. с-r легкого и бронхов – 5%

Б. с-r желудка -3%

В. с-r молочной железы – 1,2%

Г. с-r толстого кишечника – 1,2%

Общий итог в онкологии – 10,4%

7. Лекарственные полиневропатии.

При длительном приёме или при передозировке медикаментов: кордарон, индометацин, ту баз ид, фенобарбитал, группы препаратов: нитрофураны, сульфаниламиды,трициклические антидепрессанты.

<u>Клинические синдромы поражений периферической нервной системы</u>

1 Анатомические структуры, относящиеся к периферической нервной системе

Периферическая нервная система (ПНС) включает в себя структуры, располагающиеся за пределами головного и спинного мозга:

- передние и задние корешки спинного мозга, сближаясь, образуют корешковые нервы Бабинского – Нажотта (общий ствол до спинномозгового ганглия);

- межпозвоночные спинномозговые ганглии;

- спинномозговые нервы (спинальные нервы Сикара) формируются в межпозвоночных отверстиях непосредственно за ганглием;

- ветви спинномозговых нервов:

оболочечная ветвь – к твердой мозговой оболочке,

белая соединительная ветвь – к симпатическому стволу от боковых рогов сегментов C_{VII} – L_{III},

задняя ветвь – к коже и мышцам дорсальной поверхности шеи и туловища,

передняя ветвь участвует в формировании сплетений и в иннервации вентральных отделов туловища;

- сплетения: шейное – C_I – C_{IV}, плечевое - C_V – Th_I, поясничное - L_I – L_{III} (частично Th_{XII} и L_{IV}), крестцовое - L_V – S_{III} (частично L_{IV} и S_{IV}), копчиковое - S_V - Co_I;

- периферические нервы формируются из перечисленных сплетений и задних ветвей спинномозговых нервов.

2 Топическая классификация поражений ПНС

Постановка топического диагноза предусматривает не только определение локализации патологического процесса, но и установление этиологического фактора его возникновения. При инфекционно-токсической природе заболевания топический диагноз имеет окончание "ит-" (плексит, неврит), а при другой этиологической природе - "-патия" (плексопатия, невропатия).

В зависимости от уровня поражения выделяют следующие топические варианты патологии ПНС:

- радикулопатия - поражение передних и задних корешков;

- ганглионит - поражение спинномозгового ганглия в виде герпетических высыпаний и симптомов раздражения соответствующего периферического нерва;

- фуникулопатия - поражение спинномозгового нерва;

- плексопатия - поражение сплетения;

- мононевропатия - поражение одного нерва;

- множественная невропатия - поражение отдельных нервов в различных частях тела;

- полиневропатия - симметричное поражение нескольких нервных стволов конечностей с клиническими проявлениями преимущественно в дистальных отделах;

- полирадикулоневропатия - симметричное поражение нервных стволов и корешков конечностей с клиническими проявлениями как в дистальных, так и в проксимальных отделах, а также с корешковым синдромом.

3 Синдромы поражения корешков спинного мозга

3.1. Синдром переднего корешка

характеризуется периферическим параличом с атрофией мышц соответствующего миотома; при нем возможна умеренная тупая боль в паретичных мышцах (симпатическая миалгия), отсутствие потоотделения на территории иннервации корешка. Прерывается эфферентная часть рефлекторной дуги, и выпадают глубокие рефлексы.

В отличие от поражения переднего рога в паретичных мышцах не наблюдаются фибриллярные и фасцикулярные сокращения.

3.2. Синдром заднего корешка

характеризуется интенсивной стреляющей (ланцинирующей) болью, нарушением всех видов чувствительности в зоне соответствующего дерматома. Снижаются или исчезают глубокие и поверхностные рефлексы, становится болезненной точка выхода корешка из межпозвоночного отверстия, выявляются положительные симптомы натяжения корешка.

Синдром заднего рога в отличие от поражения рассматриваемого уровня проявляется диссоциированным нарушением чувствительности (снижение болевой и температурной чувствительности при сохранности суставно-мышечной, тактильной и вибрационной) на стороне очага.

3.3. Синдром спинномозгового ганглия

характеризуется сочетанием интенсивных болей и герпетических высыпаний (herpes zoster) в зоне соответствующего дерматома, также возможны расстройства всех видов чувствительности, снижение или выпадение глубоких и поверхностных рефлексов.

3.4. Синдром спинномозгового нерва

складывается из симптомов переднего и заднего корешков в виде пареза соответствующего миотома, нарушений всех видов чувствительности и выпадений глубоких и поверхностных рефлексов.

В отечественной неврологии поражения данного уровня традиционно называют радикулит или радикулопатия. При этом возможны следующие варианты локализации патологического процесса:

уровень C_I и C_{II} - снижение силы задней группы мышц головы, реже - их тоническое или клоническое сокращение с поворотом головы в пораженную сторону;

C_{III} (протрузия диска C_{II} - C_{III}) - боль в области шеи, может быть ощущение припухлости языка и затруднение жевания;

C_{IV} (диск C_{III} - C_{IV}) - боль в области сердца, плеча и предплечья, атрофия задних мышц шеи, икота;

C_V (диск C_{IV} - C_V) - боль, иррадиирующая из шеи в плечо, слабость дельтовидной мышцы;

C_{VI} (диск C_V - C_{VI}) - боль по наружной поверхности плеча и предплечья, распространяющаяся до большого и указательного пальцев кисти, парестезии, снижение чувствительности в этой зоне, слабость двуглавой мышцы плеча, снижение сгибательно-локтевого рефлекса;

C_{VII} (диск C_{VI} - C_{VII}) - боль по задней поверхности плеча, предплечья с иррадиацией в средний палец кисти, снижение чувствительности в этой зоне, слабость трехглавой мышцы плеча, снижение разгибательно-локтевого рефлекса;

C_{VIII} (диск C_{VII} - Th_I) - боль по задне-внутренней поверхности плеча, предплечья до IV - V пальцев кисти, снижение чувствительности в этой зоне, слабость межкостных мышц, снижение карпорадиального рефлекса;

Th_{II} - Th_{XII} (диски Th_{II} - Th_{XII}) - боли и расстройства чувствительности по ходу межреберных нервов, снижение соответствующих брюшных рефлексов - верхнего (корешки Th_{VI} - Th_{VIII}), среднего (корешки Th_{IX} - Th_X) и нижнего (корешки Th_{XI} - Th_{XII});

L_I (диск Th_{XII} - L_I) - боль и расстройства чувствительности ниже паховой складки и по верхне-наружной поверхности бедра, снижение кремастерного рефлекса, положительные симптомы натяжения (см. ниже);

L_{II} (диск L_I - L_{II}) - расстройства чувствительности в форме косой полоски кнаружи по передней поверхности бедра, положительные симптомы натяжения;

L_{III} (диск L_{II} - L_{III}) - боль и расстройства чувствительности по передне-наружной поверхности бедра, иногда с распространением на предне-внутреннюю поверхность верхней трети голени, положительные симптомы натяжения, снижение коленного рефлекса;

L_{IV} (диск L_{III}- L_{IV}) - боль в пояснице с иррадиацией по передне-наружной поверхности бедра и голени до медиального края стопы, расстройства чувствительности в этой зоне, снижение коленного рефлекса, положительные симптомы натяжения;

L_V (диск L_{IV} - L_V) - боль в пояснице с иррадиацией по задней поверхности бедра, передне-наружной поверхности голени, тылу стопы до I пальца, расстройства чувствительности в этой зоне, снижение силы тыльного разгибателя I пальца стопы, положительные симптомы натяжения;

S_I (диск L_V - S_I) - боль, иррадиирующая из поясничной области в бедро, по задней поверхности голени до латеральной лодыжки и V пальца стопы, расстройства чувствительности в этой зоне, снижение ахиллова рефлекса, положительные симптомы натяжения;

S_{II} (диск S_I - S_{II}) - боль, расстройства чувствительности по задней поверхности бедра, голени, снижение силы сгибателей I пальца стопы, снижение ахиллова рефлекса, положительные симптомы натяжения;

S_{III} - S_V - боли, расстройства чувствительности в аногенитальной зоне, снижение анального рефлекса, нарушение функций тазовых органов по типу истинного недержания мочи и кала.

3.4.1 Симптомы натяжения

- характерные для поражения корешков L_{II} - L_{IV} и бедренного нерва: Вассермана: больной лежит на животе, обследующий поднимает выпрямленую ногу вверх, при этом появляется боль по передней поверхности бедра и в паховой области;

Мацкевича: больной лежит на животе, обследующий сгибает его ногу в коленном суставе, при этом появляется боль в той же зоне.

- характерные для поражения корешков L_V - S_{III} и седалищного нерва:

Ласега: больной лежит на спине, обследующий поднимает выпрямленную ногу, сгибая ее в тазобедренном суставе до появления боли, затем сгибает ногу в коленном суставе - при этом боль уменьшается;

Нери: возникновение боли в зоне пораженного корешка при активных и пассивных наклонах головы вперед;

Дежерина: возникновение боли в зоне пораженного корешка при кашле, чихании, натуживании;

симптом "посадки": сгибание "больной" ноги или обеих ног при попытке пациента сесть в постели с выпрямленными ногами;

симптом "звонка": распространение боли в корешковую или склеротомную зону больной ноги при надавливании на межостистую связку, остистый отросток, паравертебральные точки.

4 Синдромы поражения сплетений ПНС

4.1 Синдром шейного сплетения

Шейное сплетение (plexus cervicalis) образуется передними ветвями C_I – C_{IV} спинномозговых нервов. При поражении сплетения возникают боли в затылочной области, по задне-боковой поверхности шеи, в мочке уха; расстройства чувствительности в этой зоне; могут быть тонические и клонические судороги задней группы мышц головы с ее поворотом в пораженную сторону; судороги диафрагмы, проявляющиеся икотой и болями, иррадиирующими в область надплечья; возможно снижение силы задней группы мышц головы, что нарушает ее удержание в вертикальном положении; парез диафрагмы приводит к появлению парадоксального дыхания (при вдохе подложечная область западает, а при выдохе - выпячивается) и затруднению откашливания.

4.2 Синдром плечевого сплетения

Плечевое сплетение (plexus brahialis) формируется из передних ветвей C_V – Th_I спинномозговых нервов. Поражение всего плечевого сплетения вызывает вялый атрофический паралич и анестезию всей верхней конечности с утратой разгибательно-локтевого, сгибательно-локтевого и карпо-радиального рефлексов.

4.2.1 Синдромы первичных пучков плечевого сплетения

Первичные пучки сплетения образуются: верхний - от слияния передних ветвей C_V и C_{VI}, средний является продолжением C_{VII}, нижний образуется при слиянии C_{VIII} и $Th_{I.}$ Первичные пучки сплетения расположены в надключичной ямке.

Поражение верхнего первичного пучка сплетения (паралич Эрба - Дюшенна) ведет к нарушению функций проксимальных отделов верхней конечности: рука вяло свисает, как плеть, не может быть согнута в локтевом суставе и супинирована. Происходит выпадение функций n. axillaris (иннервирует дельтовидную мышцу), n. musculocutaneus (двуглавая и плечевая мышцы) и частично n. radialis (плечелучевая мышца и супинатор). Чувствительность нарушена на наружной поверхности плеча и предплечья по корешковому типу (в зоне C_V - C_{VI}). Угасает сгибательно-локтевой и может быть ослаблен карпо-радиальный рефлексы. Все движения кисти и пальцев при этом сохранены.

Поражение среднего первичного пучка сплетения характеризуется затруднением разгибания плеча, кисти и пальцев за счет значительного выпадения функций n. radialis, также нарушается сгибание и отведение кисти в лучевую сторону, пронация предплечья и оппонирование I пальца за счет частичного выпадения функции n. medianus (волокон его латерального корешка). Чувствительные расстройства ограничиваются узкой полоской гипестезии на тыльной поверхности предплечья и наружной поверхности тыла кисти. Угасает разгибательно-локтевой и может быть ослаблен карпо-радиальный рефлексы.

Поражение первичного нижнего пучка (паралич Дежерин - Клюмпке) вызывает полное выпадение функций n. ulnaris, nn. cutanei brahii et antebrahii mediales и частичное n. medianus (волокон его медиального корешка). В результате возникает дистальный паралич с преимущественным поражением и атрофией мелких мышц и сгибателей пальцев и кисти. Чувствительность нарушается на внутренней поверхности плеча, предплечья и кисти по корешковому типу (в зоне C_{VIII} - Th_I). Выпадает карпо-радиальный рефлекс. При высоком поражении может присоединиться синдром Клода - Бернара - Горнера.

4.2.2 Синдромы вторичных пучков плечевого сплетения

Первичные пучки делятся на передние и задние ветви. Из передних ветвей верхнего и среднего пучков (C_V, C_{VI}, C_{VII}) образуется вторичный наружный пучок, из передних ветвей нижнего пучка ($C_{VIII,}$ Th_I) - вторичный внутренний пучок и из всех задних ветвей первичных пучков (C_V, C_{VI}, C_{VII} $C_{VIII,}$ Th_I) - вторичный задний пучок. Наименования вторичных пучков обусловлены расположением их относительно a.axillaris. Вторичные пучки сплетения находятся в подключичной ямке, далее они образуют нервные стволы верхней конечности.

Поражение наружного пучка сплетения вызывает полное нарушение функции n. musculocutaneus, частичное - n. medianus (волокон его верхней ножки) и ограниченное - n. radialis (mm. brahioradialis, supinator). В отличие от поражения верхнего первичного пучка функция n. axillaris не страдает.

Поражение внутреннего пучка сплетения и поражение нижнего первичного пучка дают сходную клиническую картину, т.е. комбинацию нарушения функций n. ulnaris, nn. cutanei brahii et antebrahii mediales и частичное n. medianus (волокон его нижней ножки). Синдром Горнера не наблюдается.

Поражение заднего пучка характеризуется сочетанием нарушения функций n. axillaris и n. radialis (за искючением сохраненных mm. brahioradialis и supinator). В отличие от поражения первичного среднего пучка функция верхней ножки n. medianus не страдает.

4.3 Синдром поясничного сплетения

Поясничное сплетение (plexus lumbalis) формируется из передних ветвей L_I - L_{III} и частично Th_{XII} - L_{IV} спинномозговых нервов. Поражение поясничного сплетения характеризуется болью в нижней части живота, поясничной области; расстройством всех видов чувствительности в области тазового пояса и бедер; периферическим парезом мышц тазового пояса и бедер с нарушением движений в поясничном отделе позвоночника, тазобедренных и коленных суставах; снижением коленного рефлекса.

4.4 Синдром крестцового сплетения

Крестцовое сплетение (plexus sacralis) формируется из передних ветвей L_V – S_{III} (частично L_{IV} и S_{IV}) спинномозговых нервов. Поражение крестцового сплетения характеризуется интенсивными болями в области крестца, ягодиц, промежности, по задней поверхности бедер, голеней и подошвенной поверхности стопы; расстройствами чувствительности в этой зоне; болезненностью при пальпации в точках Валле; положительными симптомами натяжения (Ласега и др.); периферическим парезом мышц тазового пояса, задней группы мышц бедра, голени и всех мышц стопы; снижением ахиллового и подошвенного рефлекса.

5 Синдромы поражения периферических нервов

5.1 Синдромы периферических нервов шейного сплетения

Малый затылочный нерв (n. occipitalis minor), C_{II} - C_{III} - боли и расстройства чувствительности по задне-наружной поверхности головы и частично ушной раковины, болезненность в месте прикрепления грудинно-ключично-сосцевидной мышцы к сосцевидному отростку (точка Керера).

Поперечный нерв шеи (n. transversus colli), C_{II} - C_{III} - боли и расстройства чувствительности по наружной поверхности шеи от подбородка до ключицы.

Большой ушной нерв (n. auricularis magnus), C_{III} - боли и расстройства чувствительности по нижне-боковой поверхности лица и частично ушной раковины.

Надключичные нервы (n. supraclaviculares), C_{III} - C_{IV} - боли и расстройства чувствительности в надключичной, верхнелопаточной областях, по передней грудной стенке (до IV ребра).

Диафрагмальный нерв (n. phrenicus), C_{III} - C_{IV} - чувствительные ветви иннервируют плевру, перикард, часть брюшины, печень; двигательные - диафрагму. Поражения нерва вызывает паралич диафрагмы, одышку, затруднение в кашлевых движениях, парадоксальный тип дыхания: при вдохе - западение надчревной области, а при выдохе - выпячивание; может быть икота и боли, распространяющиеся в область надплечья, плечевого сустава, шеи и грудной клетки.

5.2 Синдромы периферических нервов плечевого сплетения

5.2.1 Синдромы периферических нервов, исходящих из надключичной части плечевого сплетения

Передние грудные нервы (nn. thoracales anteriores), C_V - C_{VIII}, Th_I - парез большой и малой грудных мышц (mm. pectorales major et minor) - не возможно положить руку на противоположное плечо, рубить дрова.

Подлопаточный нерв (n. subscapularis), C_V - C_{VII} - парез подлопаточной (m. subscapularis) и большой круглой мышцы (m. teres major) с нарушением вращения плеча внутрь и приведения руки к туловищу.

Тыльный нерв лопатки (n. dorsalis scapulae), C_V - парез большой и малой ромбовидных мышц (mm. rhomboidei major et minor), мышцы, поднимающей лопатку (m. levator scapulae), с нарушением приближения лопатки к позвоночному столбу, опущением вниз плеча и лопатки.

Надлопаточный нерв (n. suprascapularis), C_V - C_{VI} - парез надостной (m. supraspinatus) и подостной (m. infraspinatus) мышц с нарушением отведения и вращения плеча кнаружи.

Длинный грудной нерв (n. thoracicus longus), C_V - C_{VII} - парез передней зубчатой мышцы (m. serratus anterior) с нарушением поднятия руки выше горизонтальной линии и отхождением нижнего угла лопатки от грудной клетки (симптом "крыловидной лопатки").

Грудоспинной нерв (n. thoracodorsalis), C_{VII} - C_{VIII} - парез широчайшей мышцы спины (m. latissimus dorsi) с нарушением приведения плеча к туловищу, отведения руки назад к средней линии.

5.2.2 Синдромы периферических нервов, исходящих из подключичной части плечевого сплетения

Подкрыльцовый нерв (n. axillaris), C_V - C_{VII} - парез дельтовидной мышцы (m. deltoideus) с нарушением поднятия плеча во фронтальной плоскости до горизонтальной линии и расстройства чувствительности по наружной поверхности плеча.

Кожно-мышечный нерв (n. musculocutaneus), C_V - C_{VII} - парез двуглавой мышцы (m. biceps brahii) с нарушением сгибания руки в локтевом суставе, парез клювовидно-плечевой и плечевой мышц (m. coracobrahialis, m. brahialis) с нарушением поднимания плеча кпереди, расстройства чувствительности на наружной поверхности предплечья, снижение сгибательно-локтевого рефлекса.

Медиальный кожный нерв плеча (n. cutaneus brahii medialis), C_{VIII} - Th_I - боли и расстройства чувствительности по внутренней поверхности плеча.

Медиальный кожный нерв предплечья (n. cutaneus antebrahii medialis), C_{VIII} - Th_I - боли и расстройства чувствительности по внутренней поверхности предплечья.

5.2.2.1 Синдром лучевого нерва

Лучевой нерв (n. radialis), C_V - C_{VIII} - иннервирует разгибатели предплечья (m. triceps brahii, m. anconeus), кисти (mm. extensores carpi radialis et ulnaris) и пальцев (mm. extensores digitorum), супинатор предплечья (m. supinator), мышцу, отводящую большой палец (m. abductor pollicis longus), и плечелучевую мыщцу (m. brahioradialis), участвующую в сгибании предплечья. Чувствительные волокна иннервируют заднюю поверхность плеча, дорсальную поверхность предплечья, радиальную сторону тыльной поверхности кисти и частично I, II и III пальцев.

При высоком поражении лучевого нерва в подмышечной ямке, в верхней трети плеча ("костыльный" паралич) возникает паралич разгибателей предплечья, кисти, основных фаланг пальцев, мышцы, отводящей большой палец, супинатора, ослаблено сгибание предплечья. Угасает разгибательно-локтевой рефлекс и несколько ослаблен карпо-радиальный. Чувствительность выпадает на дорсальной поверхности плеча, предплечья, радиальной стороне тыльной поверхности кисти и частично I, II и III пальцев. Суставно-мышечное чувство не страдает.

При поражении нерва на уровне средней трети плеча ("ночной субботний паралич", "паралич садовой скамейки") сохраняется функция разгибания предплечья и разгибательно-локтевой рефлекс, не нарушается чувствительность на плече.

При поражении в нижней трети плеча может оказаться сохраненным сгибание предплечья (m. brahioradialis) и чувствительность на дорсальной поверхности предплечья.

При поражении в области локтевого сустава ("локоть теннисиста") выпадения ограничиваются нарушением разгибания кисти и пальцев с расстройствами чувствительности только на кисти.

При поражении в области нижней трети предплечья ("арестантский паралич") появляется боль и расстройства чувствительности на тыльной стороне I пальца.

Тесты для диагностики поражения лучевого нерва:

- внешний вид - "свисающая" кисть;

- невозможность разгибания кисти и пальцев;

- невозможность отведения большого пальца;

- при разведении сложенных вместе ладонями кистей с выпрямленными пальцами пальцы пораженной кисти не отводятся, а согнутые "скользят" по здоровой ладони.

5.2.2.2 Синдром локтевого нерва

Локтевой нерв (n. ulnaris), C_{VIII} - Th_I - иннервирует ладонный сгибатель кисти (m. flexor carpi ulnaris), сгибание V, IV и отчасти III пальцев (m. lumbricales, flexor digitorum profundus, interossei, flexor digiti V brevis), приведение пальцев, их разведение (mm. interossei) и приведение большого пальца (m. adductor pollicis). Чувствительные волокна иннервируют кожу локтевого края кисти, V,частично IV и III пальцев.

При поражении локтевого нерва в области локтевого сустава (в кубитальном канале) возникает ослабление ладонного сгибания кисти, отсутствие сгибания IV, V и отчасти III пальцев, невозможность сведения и разведения пальцев, особенно IV и V, невозможность приведения большого пальца. Поверхностная чувствительность нарушена обычно в коже V, ульнарной половине IV пальца и соответствующей им ульнарной части кисти. Суставно-мышечное чувство расстроено в мизинце. Снижен карпо-радиальный рефлекс. Наблюдаются атрофии в области межкостных

промежутков на кисти, резкое уплощение hypothenaris, кисть принимает вид "когтистой, птичьей лапы".

При поражении в области средней и нижней третей предплечья ладонное сгибание кисти и концевых фаланг IV и V пальцев не страдает, зато степень "когтистости" кисти усиливается.

При компрессии нерва в канале Гюйона (локтевой синдром запястья) возникает слабость сгибания и приведения V пальца, слабость приведения I пальца, гипестезия на ладонной поверхности V пальца, парестезии по внутренней поверхности кисти.

Тесты для диагностики поражения локтевого нерва:

- "когтистая" форма кисти;

- тест сжатия в кулак (не сжимаются III, IV и V пальцы);

- затруднено царапанье мизинцем по столу;

- затруднено сведение и разведение пальцев;

- тест большого пальца (тест Фромана) - невозможность удержать лист бумаги между II и выпрямленным I пальцами;

- атрофии в области hypothenaris, в первом межпальцевом промежутке.

5.2.2.3 Синдром срединного нерва

Срединный нерв (n. medianus), C_V - Th_I - обеспечивает пронацию (mm. pronatores, et quadratus), ладонное сгибание кисти (m. flexor carpi radialis et m. palmaris longus), сгибание I, II и III пальцев (mm. lumbricales, flexor digitorum superficialis et profundus, flexor pollicis), разгибание средних и концевых фаланг II и III пальцев (mm. lumbricales). Чувствительные волокна иннервируют ладонную поверхность I, II, III и радиальной половины IV пальцев, соответствующую им часть ладони, а также кожу тыла концевых фаланг названных пальцев.

При поражении n. medianus на всем протяжении от подмышечной ямки до верхних отделов предплечья возникает одинаковая клиническая картина: страдает пронация, ослабляется ладонное сгибание кисти, нарушается сгибание I, II и III пальцев и разгибание средних фаланг II и III пальцев. Поверхностная чувствительность нарушена в вышеуказанной зоне, суставно-мышечное чувство всегда нарушено в концевой фаланге указательного пальца. Возникает атрофия мышц thenaris, кисть приобретает форму "обезьяньей лапы". Характерны выраженные вегетативно-трофические расстройства: синюшность или бледность кисти, истончение кожи, гиперкератоз, нарушение

потоотделения. При частичном повреждении нерва боли часты и интенсивны, нередко принимают характер каузалгических.

При поражении в проксимальной части предплечья (синдром круглого пронатора) функции пронации, ладонного сгибания кисти и сгибания средних фаланг пальцев не страдают.

При компрессии в запястном канале отмечается слабость противопоставления большого пальца, умеренная гипотрофия мышц thenaris, боли и парестезии, чаще ночные, гипестезия на ладонной поверхности I - III пальцев.

Тесты для диагностики поражения срединного нерва:

- форма кисти "обезьянья";

- тест сжатия в кулак (не сжимаются I и II пальцы) - "кисть акушера";

- атрофия мышц thenaris;

- затруднено царапанье указательным пальцем по столу;

- невозможность соединить в кольцо I и II пальцы и удерживать таким образом лист бумаги (тест Деку);

- выраженные вазомоторные и трофические расстройства на кисти;

- часто наблюдаются каузалгические боли и hypestesia dolorosa.

5.3 Синдром межреберного нерва

Межреберные нервы (nn. intercostales), Th_{II} - Th_{XII} - представляют собой передние ветви грудных спинномозговых нервов. Шесть верхних нервов иннервируют мышцы грудной клетки, принимающие участие в акте дыхания, шесть нижних - мышцы брюшного пресса. Чувствительные волокна межреберных нервов иннервируют кожу наружной и передней поверхностей грудной клетки и живота, а также плевру и брюшину. При поражении межреберных нервов возникают боли и расстройства чувствительности в соответствующих зонах, а при поражении нижних шести нервов, кроме того, утрата брюшных рефлексов и парез мышц брюшного пресса.

Межреберная невралгия при остром герпетическом ганглионеврите (опоясывающий лишай) характеризуется появлением постоянных жгучих опоясывающих болей по ходу одного или двух соседних нервов на фоне общеинфекционных симптомов с последующим высыпанием пузырьков herpes zoster в соответствующих дерматомах.

5.4 Синдромы периферических нервов поясничного сплетения

Подвздошно-подчревный нерв (n. iliohypogastricus), Th_{XII} - L_I - боли и парестезии в нижней части живота над паховой складкой, гипестезия над средней ягодичной мышцей и в паховой области.

Подвздошно-паховый нерв (n. ilioingiunalis), L_I - ограничение разгибания, внутренней ротации и отведения бедра; понижение тонуса нижних отделов брюшных мышц; боли и парестезии в паховой области с распространением на внутреннюю поверхность бедра; расстройства чувствительности на половине лобка, верхних 2/3 мошонки или большой половой губы, в верхних отделах передневнутренней поверхности бедра; анталгическая поза при ходьбе с наклоном туловища вперед, небольшим сгибанием и внутренней ротацией бедра на стороне поражения.

Бедренно-половой нерв (n. genitofemoralis), L_I - L_{III} - угасает кремастерный рефлекс, боли и расстройства чувствительности в паховой области, распространяющиеся в верхний отдел внутренней поверхности бедра.

Наружный кожный нерв бедра (n. cutaneus femoris lateralis), L_{II} - L_{III} - боли, парестезии и расстройства чувствительности по передне-наружной поверхности бедра (болезнь Рота).

Запирательный нерв (n. obturatorius), L_{II} - L_{IV} - нарушение приведения бедра, затруднения при укладывании больной ноги на здоровую; нарушение устойчивости при стоянии и ходьбе, изменение походки (циркумдукция); гипотрофия мышц внутренней поверхности бедра; боли и парестезии в паховой области, распространяющиеся на внутреннюю часть бедра; расстройства чувствительности в средней и нижней третях внутренней поверхности бедра.

Бедренный нерв (n. femoralis), L_{II} - L_{IV} - нарушение сгибания бедра в тазобедренном суставе (m. iliopsoas), приподнимания туловища из лежачего положения, затруднение ходьбы по лестнице; нарушение разгибания голени в коленном суставе (m. quadriceps femoris); угасание коленного рефлекса; гипотрофия передней группы мышц бедра; патологическая подвижность надколенника; боли и расстройства чувствительности на нижних 2/3 бедра и передне-внутренней поверхности голени; положительные симптомы натяжения Вассермана и Мацкевича.

5.5 Синдромы периферических нервов крестцового сплетения

Грушевидный (n. piriformis, L_{IV}), внутренний запирательный (n. obturatorius internus, S_I - S_{III}) и нерв квадратной мышцы бедра (n. quadratus femoris, L_{IV} - S_I) - нарушение ротации бедра кнаружи.

Верхний ягодичный нерв (n. gluteus superior, L_{IV} - S_{II}) - нарушение отведения бедра кнаружи, при двустороннем поражении - затруднение поддержания вертикального положения туловища, возникает валкая "утиная" походка.

Нижний ягодичный нерв (n. gluteus inferior, L_V - S_{II}) - затруднение разгибания ноги в тазобедренном суставе (отведение кзади), при стоянии в согнутом вперед положении - выпрямление туловища, также затруднено вставание из положения сидя, подъем по лестнице, бег, прыжки.

Задний кожный нерв бедра (n. cutaneus femoris posterior, S_I - S_{III}) - боли, парестезии, расстройства чувствительности преимущественно по задней поверхности бедра.

Седалищный нерв (n. ischiadicus, L_{IV} - S_{III}) - слабость сгибания ноги в коленном суставе (mm. biceps femoris, semitendinosus, semimembranosus), сгибания и разгибания стопы и пальцев; гипотрофия задней группы мышц бедра (при поражении выше ягодичной складки); угасание ахиллова и подошвенного рефлексов, расстройства чувствительности на голени и стопе (за исключением медиальной поверхности голени); положительны симптомы натяжения Ласега, Нери; при частичном поражении возможны каузалгические боли; могут наблюдаться вегетативно-трофические нарушения (изменение цвета кожных покровов, температуры кожи, шелушение кожи голени и стопы). В верхнем углу подколенной ямки седалищный нерв разделяется на две конечные ветви - большеберцовый и малоберцовый нервы.

5.5.1 Синдром малоберцового нерва

Малоберцовый нерв (n. peroneus communis, L_{IV} - S_{II}) иннервирует разгибатели стопы (m. tibialis anterior), пальцев (m. extensores digitorum) и мышцы, поворачивающие стопу кнаружи (mm. peronei), чувствительные волокна иннервируют кожу наружной поверхности голени и тыльную поверхность стопы и пальцев.

Наиболее характерно поражение нерва на уровне шейки малоберцовой кости при длительном пребывании в однообразной позе "на корточках". Возникает нарушение разгибания (тыльная флексия) стопы и пальцев, а также поворот стопы кнаружи, чувствительные расстройства - на наружной поверхности голени и тыльной поверхности стопы.

Тесты для диагностики поражения малоберцового нерва:

- свисающая стопа (pes equinovarus);

- перонеальная (петушиная, лошадиная - steppage) походка;

- невозможность становиться и ходить на пятках;

- атрофия мышц передненаружной поверхности голени.

5.5.2 Синдром большеберцового нерва

Большеберцовый нерв (n. tibialis, L_{IV} - S_{III}) иннервирует сгибатели стопы (m. triceps surae), пальцев (mm. flexores digitorum) и мышцы, поворачивающие стопу кнутри (m. tibialis posterior), чувствительные волокна иннервируют заднюю поверхность голени, подошву и подошвенную поверхность фаланг с заходом на тыльную поверхность концевых фаланг и наружный край стопы.

Наиболее часто нерв поражается на уровне подколенной ямки, что вызывает паралич мышц, сгибающих стопу и пальцы (подошвенная флексия) и поворачивающих стопу кнутри, утрачивается ахиллов рефлекс. Чувствительные расстройства возникают по задней поверхности голени, подошве и подошвенных поверхностях пальцев, на тыле их концевых фаланг. Суставно-мышечное чувство нарушается только при совместном поражении малоберцового и большеберцового нервов.

Тесты для диагностики поражения большеберцового нерва:

- стопа находится в положении экстензии: выступающая пятка, углубленный свод, когтистое положение пальцев - pes calcaneus (пяточная стопа);

- невозможность стоять и ходить на носках;

- невозможность отведения и приведения пальцев стопы;

- атрофии задней группы мышц голени и подошвы;

- угасание ахиллова и подошвенного рефлексов;

- выраженные вазомоторные, секреторные и трофические нарушения, могут быть интенсивные боли по типу каузалгических.

5.6 Синдромы полового и копчикового нервов

Половой (n. pudendus, S_{III} - S_{IV}, и частично S_{II}) и копчиковый нервы (n. coccygeus, S_V - Co_{I-II}) выходят ниже крестцового сплетения. Их поражение вызывает расстройства функции тазовых органов по периферическому типу, расстройства половой деятельности, выпадает анальный рефлекс и наблюдается гипестезия в аногенитальной зоне.

6 Синдром полиневропатии

характеризуется вялым тетрапарезом в дистальных отделах конечностей, угнетением преимущественно карпо-радиального и ахиллова

рефлексов, нарушением всех видов чувствительности в дистальных отделах верхних и нижних конечностей по типу "перчаток" и "носков", болями и парестезиями в этой зоне.

7 Синдром полирадикулоневропатии

характеризуется вялым тетрапарезом, как в дистальных, так и в проксимальных отделах конечностей, угнетением сухожильных рефлексов, нарушением всех видов чувствительности с постепенным уменьшением степени выраженности расстройств в направлении от конца конечности к ее корню - по типу "высоких перчаток" и "чулок", интенсивными корешковыми болями и симптомами натяжения.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ ПОРАЖЕНИИ ДИАФРАГМАЛЬНОГО НЕРВА ОТМЕЧАЕТСЯ
   1) затруднения дыхания
   2) затруднения глотания
   3) рвота
   4) осиплость голоса

2. ПРИ ПАРАЛИЧЕ ЭРБА-ДЮШЕННА СТРАДАЕТ ФУНКЦИЯ МЫШЦ
   1) трехглавой
   2) дельтовидной и двуглавой
   3) сгибателей кисти
   4) разгибателей кисти

3. КАУЗАЛГИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ НЕРВА
   1) локтевого
   2) лучевого
   3) срединного
   4) кожно-мышечного

4. ДЛЯ ПАРАЛИЧА ДЕЖЕРИН-КЛЮМПКЕ ХАРАКТЕРНО НАРУШЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ
   1) на тыльной поверхности кисти
   2) на наружной поверхности плеча и предплечья

3) на ладонной поверхности кисти
4) на внутренней поверхности плеча и предплечья

5. ПРИЗНАКОМ НЕВРОПАТИИ СРЕДИННОГО НЕРВА ЯВЛЯЕТСЯ
   1) слабость IV и V пальцев кисти
   2) слабость разгибателей кисти
   3) нарушение сгибания I, II и отчасти III пальцев кисти
   4) слабость плечелучевой мышцы

6. ПРИЗНАКОМ ПОРАЖЕНИЯ ЛУЧЕВОГО НЕРВА ЯВЛЯЮТСЯ
   1) гипестезия на ульнарной стороне кисти
   2) гипестезия на радиальной стороне тыльной поверхности кисти и I, II и отчасти III пальцев
   3) гипестезия на ладонной поверхность I, II, III и частично IV пальцев
   4) гипестезия на внутренней поверхности предплечья

7. СИНДРОМ КОМПРЕССИИ КОРЕШКА L5 ПРОЯВЛЯЕТСЯ
   1) отсутствием коленного рефлекса
   2) отсутствием ахиллова рефлекса
   3) слабостью разгибателей I пальца стопы
   4) слабостью сгибателей стопы и пальцев

Глава 5. ТОКСИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

5.1. Поражение нервной системы алкоголем

Алкоголь относится к средствам, угнетающим ЦНС, поскольку оказывает седативный эффект и вызывает сонливость. Тем не менее, первоначальный эффект алкоголя, особенно в низких дозах, часто имеет стимулирующий характер, вероятно за счет подавления тормозных систем. Влияние алкоголя на нервную систему широко известно, но причины большого разнообразия неврологических нарушений и механизмы их развития остаются неясными. Этанол повреждает практически все отделы нервной системы, в разных случаях поражаются определенные анатомические структуры и клеточные популяции, что предполагает участие различных патофизиологических процессов, лежащих в основе нервно-психических расстройств.

Этанол окисляется печеночной алкогольдегидрогеназой в ацетальдегид — метаболит с высокой цитотоксичностью, который, предположительно может играть роль в формировании алкогольной зависимости, образуя соединения с моноаминами (серотонином, норадреналином, адреналином), имеющими свойства, сходные с морфиноподобными алкалоидами.

Сравнительно недавно показано, что алкоголь усиливает действие тормозного медиатора гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) на определенную субпопуляцию ГАМК-рецепторов. Этанол способен повышать активность дофаминергических нейронов вентральной покрышки, проецирующихся на прилежащее ядро, что приводит к увеличению уровня внеклеточного дофамина в вентральном стриатуме. Эта активация может быть опосредована через ГАМК-рецепторы и подавление тормозных вставочных нейронов. При этом уровень дофамина в области прилежащего ядра увеличивается. Таким образом, один из фармакологических эффектов алкоголя — повышение уровня внеклеточного дофамина в прилежащем ядре — аналогичен действию других веществ, вызывающих зависимость — кокаина, героина, никотина. Взаимодействие между этанолом и ГАМК-бензодиазепиновыми рецепторами, возможно, является важным патогенетическим фактором, ответственным за синдромы "отмены", которые также могут быть результатом хронического нарушения деятельности кальциевых каналов или глютаматных рецепторов. Данные о вовлеченности эндогенной опиоидной системы в подкрепляющее действие алкоголя, соответствуют результатам, полученным недавно при исследовании алкоголиков — на фоне введения длительно действующего антагониста опиоидных рецепторов налтрексона ощущение эйфории при приеме алкоголя ослабляется. Генетические факторы также могут играть определенную роль: существует вероятность наследственной предрасположенности к алкоголизму. Прием алкоголя в лаборатории вызывает значительное увеличение уровня периферического бета-эндорфина только у добровольцев, имевших в семейном анамнезе случаи алкоголизма. Имеются данные и о вовлечении серотонинергической системы в обеспечение подкрепляющего эффекта алкоголя. Возможно, что алкоголь, достигающий ЦНС в относительно высокой концентрации и влияющий на текучесть клеточной мембраны, способен оказывать воздействие на несколько нейромедиаторных систем. Соответственно, могут существовать несколько механизмов развития эйфории и зависимости.

Другой важной причиной поражений нервной системы при алкоголизме является нарушение питания — больные получают большую часть необходимых калорий с алкоголем, который содержит крайне мало витаминов и минералов. Факторами, усугубляющими эту недостаточность, являются нарушение всасывания в кишечнике и патология печени.

Итак, несмотря на то, что генетическая предиспозиция, вероятно, обусловливает развитие того или иного поражения нервной системы, роль самого алкоголя первична: не все люди из группы риска имеют алкоголизм или его неврологические осложнения, а отказ от алкоголя во многих случаях может приостановить развитие неврологических расстройств и способствовать их обратному развитию.

Острая интоксикация и кома

Легкую алкогольную интоксикацию испытали практически все люди, но ее проявления крайне индивидуальны. У некоторых людей отмечается только нарушение координации движений и сонливость. Другие становятся возбужденными и словоохотливыми. Однако у всех выявляется легкая атаксия, нистагм, мидриаз, дизартрия, которые сопровождаются гиперемией и тахикардией. У неалкоголиков ухудшение координации и когнитивных функций наступает уже при концентрации алкоголя в крови приблизительно 1,5 г/л. При превышении этого уровня возникает угнетение нервной системы, ведущее к коме. При очень высокой концентрации алкоголя может наступить летальный исход.

Обычно поведенческие нарушения коррелируют с концентрацией алкоголя в крови, однако толерантность к нему может внезапно возрастать, и иногда человек может выглядеть как абсолютно трезвый при концентрации этанола в крови, значительно превышающей порог развития интоксикации. У больных алкоголизмом может быть большая устойчивость к алкоголю, и концентрация, которая является фатальной для обычного человека, у них может вызывать лишь симптомы интоксикации. Летальный исход в таких случаях обычно наступает при концентрации этанола в крови 5,5 г/л. У некоторых больных алкоголизмом во время острой алкогольной интоксикации развивается гипогликемия, что повышает риск развития комы и летального исхода.

Первоначальная чувствительность (врожденная толерантность) к алкоголю существенно варьирует и коррелирует с наличием в семейном анамнезе случаев алкоголизма. Человек с низкой чувствительностью к алкоголю может переносить большие дозы даже при первом употреблении, при этом не возникают нарушения координации или другие симптомы опьянения. Именно такие люди предрасположены к развитию в последующем алкоголизма. При повторном употреблении толерантность может постепенно возрастать (приобретенная толерантность), поэтому даже при высоком уровне алкоголя в

крови (300—400 мг/дл) алкоголики не выглядят пьяными. Однако летальная доза не возрастает пропорционально толерантности к седативному эффекту, и таким образом, безопасный диапазон доз (терапевтический индекс) сужается.

Хронический алкоголизм

Хронический алкоголизм — самая распространенная форма токсикомании. В связи с этим постоянное или периодическое употребление алкоголя, приводящее к нарастающей психической, а затем и физической зависимости от алкоголя, проявляется прогрессирующими неврологическими и соматическими патологическими изменениями, расстройствами психической деятельности.

Различают 3 стадии алкоголизма.

Для *первой стадии* характерны повышение толерантности к алкоголю, в частности исчезновение рвоты даже при выраженном опьянении. На фоне употребления все большего количества алкоголя возникают алкогольные палимсесты — выпадение из памяти событий, происходивших до опьянения и во время него.

Вторую стадию характеризуют признаки абстинентного похмельного синдрома (от лат. abstinentia — воздержание). Он проявляется симптомокомплексом вегетативных, соматических и психических расстройств: беспокойством, ажитированной депрессией, расстройством сна, тошнотой, отвращением к пище, тремором рук, организованными зрительными галлюцинациями. Абстинентный синдром при алкоголизме обычно проявляется через несколько часов после прекращения приема спиртных напитков и постепенно исчезает в течение 1—2 сут.

Во *второй стадии* алкоголизма больной чаще принимает алкоголь в кругу случайных людей или в одиночку, становится раздражительным, суетливым, придирчивым к окружающим, проявляет назойливость, переходящую в злобность, агрессию. Отмечается повышенная двигательная активность, нередко направленная на изыскание очередной дозы спиртных напитков, в таких случаях больной может быть изобретательным, лживым, жестоким. К этому времени возникает диссомния, сужается круг интересов, нарастают выраженность расстройств памяти, вегетативные нарушения. Толерантность к алкоголю достигает во второй стадии алкоголизма — кульминации, возникают запои, но их появление еще в какой-то степени зависит от социальных обстоятельств.

В *третьей стадии* алкоголизма характерным признаком является дипсомания, или истинный запой, в форме интенсивного влечения к алкоголю на

фоне тревожно-депрессивного состояния, нарушения аппетита, сна в течение нескольких дней или недель. Запои не зависят от ситуационных факторов, они провоцируются спонтанными изменениями физического и психического самочувствия. При запойном употреблении алкоголя развивается не только приобретенная толерантность, но и неизбежно возникает физическая зависимость. Человек вынужден опохмеляться по утрам, чтобы восстановить уровень алкоголя в крови, который упал за счет того, что значительная часть алкоголя метаболизировалась за ночь. Со временем подобные лица могут просыпаться среди ночи и выпивать, чтобы избежать беспокойства, вызванного низким уровнем алкоголя. Таким образом, в периоды запоя больной находится в состоянии почти непрерывного тяжелого опьянения. При этом толерантность к алкоголю снижается. В каждый последующий день опьянение наступает от меньшего количества алкоголя. Отмечаются выраженные вегетативные расстройства, головокружения, мозжечковая атаксия, дизартрия, тремор, мышечная гипотония, судороги конечностей. В конце запоя алкоголь употребляется главным образом для подавления проявлений абстиненции, при этом нередко возникают делириозные судорожные припадки.

Со временем длительность запоев уменьшается до 2—3 дней, а перерывы между ними удлиняются, хотя возможно и регулярное употребления дробных доз алкоголя. У больных утрачивается интерес ко всему, кроме выпивки, апатия, проявления депрессивного и ипохондрического синдромов, психопатические расстройства, изменения личности, характерны проявления эксплозии (повышенной возбудимости, взрывчатости). Со временем, эмоциональные и волевые расстройства принимают брутальные формы: грубость, агрессивность, цинизм. Более выраженными становятся расстройства памяти, все откровеннее пренебрежение к принятым этическим нормам.

Клинические проявления алкоголизма могут иметь и некоторые индивидуальные особенности, однако, как правило, характерны сочетания соматических, неврологических и психических расстройств. Обычны систематическая головная боль, снижение аппетита, изжога, боли в животе, физическое истощение, нарушения ночного сна, кошмарные сновидения, выраженные вегетативные расстройства (периодическое чувство озноба или жара, гипергидроз, чувство нехватки воздуха, ощущение сердцебиения, кардиалгии). Нередко больные отмечают онемение, похолодание, стягивание, чувство тяжести, ломоту, боли в различных частях тела, чаще в конечностях. Возможны спазмы икроножных мышц, ощущение стягивания пальцев.

Проявлением алкоголизма второй-третьей стадии может быть алкогольный психоз в виде острого или хронического паранойяльного синдрома, систематизированного бреда отношений, бреда преследования. Характерны

выраженная тревога, страхи, психомоторное возбуждение, обусловленные бредовыми идеями агрессивные поступки.

Алкогольная абстиненция

Алкогольная абстиненция — симптомокомплекс вегетативных, соматических, неврологических и психических расстройств, возникающих при прекращении привычного потребления алкоголя. При этом характерны тремор, раздражительность, страх, общее беспокойство, тошнота, отвращение к пище, расстройства сна, галлюцинации, свойственные и другим формам абстиненции (барбитуратовой, бензодиазепиновой, морфинной). При алкогольной абстиненции характерны также абстинентные судорожные припадки и состояние алкогольного делирия (белая горячка — delirium tremens). Как и другие формы абстиненции, алкогольная абстиненция не зависит от особенностей питания и содержания в организме витаминов. Алкогольный абстинентный синдром, как правило, зависит от средней суточной дозы и купируется введением алкоголя. Выделяют 3 варианта алкогольной абстиненции: основным из них является «малый» синдром абстиненции, на фоне признаков этого синдрома возможны две осложненные формы абстиненции — с судорожными припадками и с алкогольным делирием.

«Малый» синдром абстиненции.

Проявляется обычно через несколько часов после прекращения приема спиртных напитков выраженными эмоциональными и вегетативными расстройствами и сохраняются на протяжении 2 сут. Облегчают состояние больного моральная поддержка, психотерапия и пребывание в хорошо освещенной комнате, а также медикаметозное лечение. Из лекарственных средств показаны препараты бензодиазепинового ряда, тиамин и поливитамины, содержащие фолиевую кислоту. Однако необходимо помнить, что алкоголь вызывает перекрестную толерантность к бензодиазепинам. Это означает, что доза бензодиазепинов для облегчения тревоги у алкоголиков должна быть выше, чем у непьющих людей, и при комбинации алкоголя с бензодиазепином суммарный эффект более опасен, чем эффект каждого из препаратов по отдельности. Бензодиазепины сами по себе относительно безопасны при передозировке, но в комбинации с алкоголем они могут быть причиной летального исхода. В течение всего периода алкогольной абстиненции больной нуждается в наблюдении.

Абстинентные судорожные припадки (абстинентная эпилепсия).

Проявляются в форме общих судорожных пароксизмов, подобных эпилептическим, возникающих обычно через 12—48 ч после прекращения приема алкоголя или уменьшения привычной для пациента его дозы. Иногда этот временной промежуток может быть более длительным — до 96 ч. Абстинентные судорожные припадки могут повторяться сериями по 2—3 пароксизма. Больные обычно возбуждены, у них проявляются тремор, выраженные вегетативные реакции. Сокращению количества припадков могут способствовать барбитураты и фенитоин. При этом вне припадка характерные для эпилепсии изменения на ЭЭГ отсутствуют, однако отмечается повышенная чувствительность к световой стимуляции. Если анамнез, характер пароксизмальных состояний, динамика процесса и данные ЭЭГ типичны для абстинентных припадков, нет необходимости в дальнейшем проведении лечения антиэпилептическими препаратами.

Алкогольный делирий

Представляет собой острый алкогольный психоз, обычно возникающий в 5—10 % случаев алкогольной абстиненции вследствие прекращения приема алкоголя у зависимых от него лиц, употребляющих алкоголь в течение длительного времени. Резкая отмена алкоголя вызывает повышение чувствительности к двуокиси углерода с развитием гипервентиляции, приводящей к дыхательному алкалозу. Возникает выраженная дегидратация, и нарушается электролитный баланс.Предрасполагающими факторами могут быть соматические болезни. Риск развития этого синдрома выше у больных, имевших ранее эпилептический припадок.

Проявляется яркими зрительными и слуховыми галлюцинациями. Продромальный период характеризуется чувством страха, тремором, бессонницей, иногда судорогами. При развернутой клинической картине выделяется триада: 1) помрачение и спутанность сознания; 2) выраженный тремор; 3) развивающиеся через 3—4 сут после прекращения употребления алкоголя иллюзии, яркие зрительные, слуховые и осязательные галлюцинации, во время которых больной нередко видит устрашающие образы чертей, множества мелких животных, насекомых. Больной при этом находится в состоянии страха, ажитации, психомоторного возбуждения. Он дезориентирован, суетлив, у него бред, выражены вегетативные расстройства (гипертермия, тахикардия, обильное потоотделение). Поведение определяется характером галлюцинаций и бреда, потому бывает непредсказуемо. Больной нуждается в надзоре и экстренном

лечении. Первые признаки улучшения состояния развиваются лишь через 3—5 дней (а при адекватном лечении — через 1—3 сут.) после появления делирия.

Хроническая алкогольная энцефалопатия

Хроническая алкогольная энцефалопатия характеризуется рассеянной неврологической симптоматикой, бессонницей с тревожными, устрашающими сновидениями, ранним пробуждением, тремором, признаками вегетативно-сосудистой дистонии, нейроэндокринными расстройствами (половая слабость, нарушения водно-солевого обмена, трофические расстройства) и изменениями психики, вплоть до алкогольной деменции. Нередко возникает алкогольная дегенерация мозжечка с явлениями атрофии, прежде всего его червя, развиваются признаки синдрома Корсакова. Хроническая алкогольная энцефалопатия сопровождается тенденцией к артериальной гипертензии, повышенным риском возникновения инфаркта миокарда и инсульта, спонтанного субарахноидального кровоизлияния. На КТ выявляется расширение желудочков мозга и подоболочечных пространств — заместительная гидроцефалия в связи с атрофией мозговой ткани. Возможны одновременно проявляющиеся признаки прогрессирующей токсической миелопатии. На фоне алкогольной энцефалопатии во второй и третьей стадиях алкоголизма в связи с нарушением метаболических процессов в мозге, обусловленным хронической алкогольной интоксикацией и вторичной соматической патологией, могут возникать алкогольные психозы.

Синдром Корсакова

Синдром Корсакова (корсаковский психоз) и болезнь Корсакова — варианты амнестического синдрома были описаны в 1887г. отечественным психиатром С.С. Корсаковым, который описал в 1889г. тот же синдром у 16 больных с алиментарной дистрофией. В патогенезе значительную роль играет гиповитаминоз В1. Для синдрома характерна амнезия на недавние и текущие события, при этом больной не может сохранять информацию в памяти более 2—3 мин. Одновременно может быть нарушена возможность вспоминать события, имевшие место за несколько дней или недель до начала текущего заболевания (ретроградная амнезия может сочетаться с антероградной). При этом характерно сохранение памяти на давно усвоенные знания и прошедшие события. В связи с амнезией нарушается ориентировка во времени, иногда в месте и в окружающей

действительности. Характерны парамнезии в форме конфабуляций и псевдореминисценций, возможны криптомнезии, ложное узнавание. Синдром Корсакова при алкогольной энцефалопатии в сочетании с алкогольной полиневропатией принято называть болезнью Корсакова. Чаще выявляется у лиц старше 50 лет с длительным алкогольным анамнезом, общим истощением, циррозом печени.

Алкогольная энцефалопатия Гайе—Вернике

Алкогольная энцефалопатия Гайе—Вернике описана в 1875г. французским врачом C. Cayel и в 1881г. немецким неврологом R. Wernicke. Обычно обусловлена тяжелой хронической алкогольной интоксикацией и характеризуется преимущественным поражением промежуточного и среднего мозга.

В патогенезе ведущее значение придается дефициту витамина B1. Характерно наличие очагов поражения в медиальных отделах таламусов, в сосцевидных телах, черве мозжечка и в покрышке ствола мозга.

На фоне дискомфорта в эпигастрии, выраженных общемозговых явлений (резкая головная боль, многократная, часто кровавая рвота, головокружения, расстройство сознания) характерно развитие классической триады Вернике: горизонтального или вертикального нистагма в сочетании с парезом или параличом глазных мышц, атаксией, психических расстройств. Развиваются зрачковые нарушения (миоз, иногда мидриаз, страбизм), арефлексия, мозжечковая атаксия, дизартрия, нарушение вестибулярных реакций, алкогольная эпилепсия, гиперкинезы (дрожание нижней челюсти, рук, миоклонии, хореоатетоз), выраженные вегетативно-сосудистые расстройства (артериальная гипотензия, гипо- или гипертермия, тахикардия, гипергидроз, нарушения сердечной деятельности и др.), дезориентация, безучастность, неадекватность поведенческих реакций. Течение характеризуется нестабильностью клинической картины. Возможны сопор, алкогольная кома, летальный исход. Среди госпитализированных больных с энцефалопатией Гайе—Вернике погибает 15—20 %, при этом к смерти приводят обычно интеркуррентные инфекции или печеночная недостаточность.

Надо учитывать, что проявления синдрома Гайе—Вернике могут возникать при длительном голодании, в частности при недостаточном парентеральном питании нуждающихся в нем больных, при хронической почечной недостаточности, онкологических заболеваниях, при ВИЧ-инфекции, может развиваться при интоксикации препаратами наперстянки.

Диагностическими тестами являются обнаружение повышенного уровня пирувата в крови и выявление пониженной транскетолазной активности эритроцитов. При КТ- и МРТ-исследовании головы в острой стадии процесса может выявляться понижение плотности мозговой ткани в области таламуса.

На аутопсии обычно выявляются признаки геморрагического некроза в паравентрикулярной области, распространяющиеся на сосцевидные тела и гипоталамический отдел мозга, выраженная атрофия мозжечка. Гистологическое исследование позволяет выявить массовую гибель нейронов (признак хронического дефицита тиамина).

Алкогольная миопатия

Алкогольная миопатия — одна из наиболее частых форм приобретенной миопатии. Алкоголь оказывает токсическое действие, усугубляющееся недостаточным и несбалансированным питанием. Тяжелый затянувшийся запой нередко ведет к острой болевой форме алкогольной миопатии. Мышечная слабость особенно выражена в проксимальных отделах конечностей, могут вовлекаться мимические мышцы и мышцы, иннервацию которых обеспечивают нервы бульбарной группы. Боли и болезненность особенно значительны в мышцах тазового пояса и ног. Часто в периоды запоя возникает миоглобинурия, которая может вести к острой почечной недостаточности. Обычно ей сопутствует тяжелая алкогольная кардиомиопатия. Некоторое улучшение состояния наблюдается через 2—4 нед воздержания от приема алкоголя, но при повторных запоях — рецидивы алкогольной миопатии.Характерно увеличение уровня КФК в крови, на ЭМГ отмечаются миопатические изменения, часто с потенциалами, отражающими миофибрилляции. В мышечном биоптате очаги острого некроза и дегенерации мышц.

Подострая форма алкогольной миопатии развивается при длительном употреблении алкоголя в течение нескольких дней на фоне гипокалиемии. Во время продромального периода этой формы патологии возможны гипергидроз, рвота, диарея. В последующем развивается мышечная слабость в проксимальных отделах конечностей, которая может приобретать генерализованный характер.При этом характерны гипогликемия, гиперкалиемия, повышение уровня КФК, миоглобинурия, возможна острая почечная недостаточность. В мышечном биоптате выявляют вакуоли, некротические изменения.

Хроническая форма алкогольной миопатии развивается в течение недель или месяцев и проявляется постепенно нарастающими слабостью и атрофиями

преимущественно проксимальных мышц конечностей. Изменения более выражены в мышцах ног. При пальпации мышцы обычно болезненны. Уровень КФК нормальный или повышен, часто наблюдаются кардиомиопатия, обычно полиневропатия. При отказе от алкоголя возможно медленное частичное выздоровление.

Алкогольная полиневропатия

Полиневропатия обусловлена главным образом витаминной недостаточностью и, возможно, токсическим действием алкоголя. Патоморфологические изменения заключаются в валлеровском перерождении нервов с потерей миелина и повреждением аксона. Длительное время проявления алкогольной полиневропатии больной может не замечать, так как наблюдается лишь снижение рефлексов с ахилловых сухожилий, реже — коленных рефлексов. В дальнейшем в дистальных отделах ног, а затем и рук появляются парестезии, гипалгезия в сочетании с гиперпатией, снижение мышечной силы. Указанные проявления могут быть выражены в разной степени, что позволяет различать преимущественно чувствительную или двигательную, а также смешанные формы патологии периферических нервов.

Невропатия зрительного нерва.

В течение нескольких дней или недель развивается прогрессирующее снижение остроты зрения. При нейроофтальмологическом исследовании выявляются билатеральные, симметричные скотомы. Может быть височная деколорация дисков зрительных нервов в результате демиелинизации папилломакулярных пучков. Без лечения развивается необратимая атрофия зрительного нерва. Если клинические симптомы существуют более 2 нед, то даже при адекватном лечении полного восстановления зрения не происходит.

Алкогольная миелопатия

Проявляется развитием спастического парапареза с тазовыми и чувствительными нарушениями. Вероятно, в большинстве случаев она не является прямым следствием повреждающего действия алкоголя, а обусловлена

обычными дистрофическими изменениями в позвоночнике, усугубляющимися у алкоголиков частыми падениями и травмами шеи. Однако, возможно, что в редких случаях развивается дегенерация спинного мозга в результате действия этанола и дефекта питания. Эти дегенеративные изменения возникают в боковых и в большей степени задних столбах.

Алкогольная мозжечковая дегенерация

Одно из самых частых осложнений злоупотребления алкоголем. Развивается чаще на 5-й декаде жизни, после многолетнего злоупотребления этанолом. Обусловлена дефектами питания и токсическим действием алкоголя, а также влиянием электролитных нарушений, обусловленных алкоголизмом. Развивается выраженная атрофия передних долей и верхней части червя мозжечка. В далеко зашедших случаях может вовлекаться и неоцеребеллум, в частности зубчатые ядра. Возникает атаксия, максимально выраженная в ногах, что отличает ее от атаксии при энцефалопатии Вернике—Корсакова. Отсутствуют нистагм, дизартрия и деменция. КТ и МРТ выявляют атрофию коры мозжечка.

Центральный понтинный миелинолиз

Редко встречающийся синдром, вызываемый, неадекватно быстрой коррекцией гипонатриемии, ведущей к транзиторной гипернатриемии. Введение большого количества солей натрия вызывает осмотическое повреждение эндотелия сосудов, что в свою очередь высвобождает миелинолитические факторы. Развивается симметричная демиелинизация центральных структур моста, распространяющаяся до среднего и продолговатого мозга. Могут поражаться и другие отделы: зрительные бугры, мозжечок, внутренняя капсула. Характеризуется быстрым развитием спастического пара- или тетрапареза, псевдобульбарного паралича и нарушения сознания. Демиелинизация кортикобульбарных путей в мосту мозга приводит к развитию дизартрии или мутизма, дисфагии, слабости лицевой мускулатуры и мышц шеи. Чувствительные нарушения редки. Прогрессирующая демиелинизация кортико-спинальных и кортико-бульбарных проводников может привести к формированию синдрома "запертого человека". У большинства больных состав цереброспинальной жидкости нормальный, но могут наблюдаться повышение белка и

мононуклеарный плеоцитоз. На МРТ выявляются очаги демиелинизации в стволе мозга.

Центральная демиелинизация мозолистого тела (болезнь Маркьяфа—Биньями)

Встречается при интенсивном и длительном (более 20 лет) злоупотреблении алкоголем и обычно приводит больного к смерти. Впервые эта болезнь описана у пьющих красное вино, но наблюдается и при употреблении других спиртных напитков. Представляет собой центральный понтинный миелинолиз в сочетании с некротической демиелинизацией мозолистого тела, распространяющейся на соседние отделы больших полушарий мозга. Симптомы могут проявиться остро в виде судорог или комы, а могут развиваться и подостро: раздражительность, спутанность, агрессивность сменяются абулией, лобной расторможенностью в сочетании с мышечной спастичностью или ригидностью. Ранее диагноз устанавливался только при аутопсии; с появлением КТ и МРТ возможна прижизненная диагностика.

Пеллагра

Является результатом дефицита никотиновой кислоты (ниацина) или ее предшественника — триптофана и может приводить к развитию деменции. Патологические изменения касаются главным образом нейронов коры, хотя страдают и нейроны базальных ганглиев, ядер мозжечка и передних рогов спинного мозга. Характерны системные проявления пеллагры, которые заключаются в диарее, глоссите и эритематозных изменениях кожи. Мнемонически пеллагру можно обозначить как синдром трех "Д" — диарея, дерматит, деменция. Ранние проявления психических расстройств неспецифичны — развиваются раздражительность, депрессия, бессонница, нарушение концентрации внимания. Позднее возникают спутанность, галлюциноз или бред, подтверждающие наличие энцефалопатии, сочетающиеся со спастическим парезом. Могут быть тремор, ригидность, полиневропатия (почти у половины больных пеллагрой), невропатия зрительных и слуховых нервов.

Приобретенная гепатоцеребральная дистрофия

Болезнь обусловлена поражением печени, развивающимся в связи с хроническим алкоголизмом. Морфологические изменения в головном мозге — диффузный, пятнистый некроз с образованием микрополостей на границе серого и белого вещества полушарий большого мозга и разрушение нейронов и миелиновых волокон в базальных ганглиях и мозжечке. У большинства больных развивается деменция.

Двигательные нарушения проявляются в виде мозжечковой атаксии, дизартрии, тремора, хореоатетоза. Патогенез двигательных нарушений неясен. Возможно, их патофизиологическим механизмом является повышенная чувствительность дофаминовых рецепторов в стриатуме к дофамину. Иногда неврологические симптомы на годы опережают диагностику печеночного поражения. Изменения в нервной системе необратимы, скорость прогрессирования заболевания различна. Смерть наступает от печеночной недостаточности или интеркуррентных инфекций.

Лечение алкоголизма и неврологических осложнений

Лечение алкоголизма проводится, в условиях специализированных учреждений наркологами, психиатрами. Однако при осложнениях алкоголизма помощь больному должен оказать врач любой клинической специальности. В помощи нуждаются прежде всего больные алкоголизмом с остро или подостро проявляющимися признаками неврологических осложнений и алкогольных психозов. Острая алкогольная интоксикация сопровождающаяся комой — состояние, требующее, неотложной помощи. Однако никогда не следует расценивать больного в коме с запахом алкоголя изо рта как пациента с алкогольной комой; обязательно должно быть проведено полное обследование. Необходимо исследование крови для определения уровня сахара, алкоголя и наличия каких-либо лекарственных средств. Показаны внутривенные инфузии и коррекция электролитного баланса.

При лечении больных алкоголизмом обычно применяют тиамин по 50—100 мг/сут внутривенно или внутримышечно в течение нескольких дней. Прием препарата внутрь может оказаться неэффективным из-за нарушения его всасывания в желудочно-кишечном тракте. Лишь после нормализации функции пищеварительного тракта лечение тиамином возможно путем приема внутрь. Курс лечения тиамином и ноотропными средствами продолжается 2—3 мес.

В период алкогольного делирия традиционным методом купирования проявлений этого состояния признается введение 0,5—0,7 г барбамила в сочетании со 100 мл 40 % этилового спирта. При общем психомоторном возбуждении больного внутримышечно или внутривенно можно ввести 20—40 мг. седуксена. С той же целью может быть применен хлордиазепоксид 100 мг в первый раз внутривенно, а затем внутрь по 50—100 мг через каждые 4—6 ч (максимальная доза в 1-е сутки 500 мг); на следующие сутки доза уменьшается вдвое, в дальнейшем она снижается в сутки на 25—50 мг. Можно проводить лечение феназепамом в дозе до 10 мг/сут. Возможно также внутривенное введение 10—20 мл 20 % раствора оксибутирата натрия. Для больных с патологией печени предпочтительнее бензодиазепины короткого действия — оксазепам или лоразепам. Одновременно назначают сердечно-сосудистые средства: кордиамин, камфора, корглюкон. В связи с обычным повышением при алкогольном делирии АД, проводят лечение гипотензивными препаратами (атенолол, клонидин и т.п.), при этом не следует допускать резкого снижения АД. С целью дезинтоксикации и нормализации нарушений электролитного обмена показано введение гемодеза. Обычна потеря большого количества воды из-за лихорадки, гипергидроза и рвоты, возможная гипомагниемия, гипокалиемия и гипогликемия. Поэтому необходимо возмещение жидкости — 4—10 л в течение первых 24 ч, внутривенное введение глюкозы и изотонического раствора хлорида натрия. В

раствор для внутривенного введения следует добавлять калий, так как гипокалиемия может усугубляться при введении глюкозы и вызывать сердечную аритмию. Сопутствующая гипомагнезиемия компенсируется введением сульфата магния — 2 г. внутривенно или внутримышечно каждые 6 ч в течение 1 сут. Показаны введение больших доз витаминов группы В (В1, В6, В12), аскорбиновой кислоты, фолиевой кислоты, инфузионная детоксикацион-ная терапия: гемодез, реополиглюкин по 400 мл капельно 1—2 раза в сутки, изотонический раствор натрия хлорида, 25 % раствор сульфата магния.

Подобное лечение проводят и при других клинических проявлениях алкогольных психозов и неврологических осложнениях алкоголизма. При этом в каждом конкретном случае надо ориентироваться на представления о патогенезе тех или иных клинических проявлений заболевания. Наличие признаков отека мозга обусловливает необходимость приема салуретиков, осмотических диуретиков, кортикостероидов; при корсаковском синдроме, при проявлениях энцефалопатии, в частности при энцефалопатии Гайе—Вернике, а также при синдроме Маркиафавы—Биньями наряду с большими дозами витаминов группы В (одновременно вводится 50 мг витамина В1 внутривенно и 50 мг внутримышечно, затем продолжают ежедневное внутримышечное введение 50 мг витамина В1, до тех пор, пока пациент не сможет нормально питаться), показаны гаммалон, глицин, антиагреганты и ангиопротекторы.

При лечении алкогольной полиневропатии и миопатии применяют большие дозы витаминов, ноотропные препараты, антиагреганты, при выраженном болевом синдроме — анальгетики, карбамазепин или дифенин. Больные с различными формами алкогольного психоза нуждаются в наблюдении и лечении психотропными средствами, при этом без крайней необходимости следует избегать попыток ограничивать движения больного физическими (силовыми) методами. В случаях развития токсической или метаболической комы обычно проводят реанимационные мероприятия. Больные при всех формах алкоголизма нуждаются в полноценном питании.

5.2. Токсические поражения нервной системы, вызванное другими экзогенными факторами

Метанол (древесный или метиловый, спирт)

Используется в качестве добавки к жидкому топливу (бензин и т.п.) и для денатурирования этилового спирта, входит в состав антифриза, применяется при синтезе различных органических соединений в химической промышленности.

Метанол является сильным нервным ядом с выраженным кумулятивным действием. Характерны вызываемые им вазопаралитические явления и дегенеративные процессы в нервной системе, возникающие под воздействием одного из продуктов распада метилового спирта — формальдегида. При этом появляются признаки опьянения, сочетающиеся со снижением зрения вплоть до слепоты («слепой пьяный») в связи с поражением ганглиозных нейронов сетчатки глаза и зрительных нервов.

Клинические проявления. Отравление метанолом чаще возникает при ошибочном использовании его вместо этилового спирта. Однако он может проникать в организм не только через пищеварительный тракт, но и через дыхательные пути и кожу. После употребления метилового спирта наступает состояние опьянения, а через 12—18 ч появляются общая слабость, выраженная диффузная головная боль, головокружение, одышка, диспепсические расстройства, боли в ногах, жажда, снижение зрения, сопровождающееся расширением зрачков и снижением их реакций на свет. Возможно появление судорог, двигательного беспокойства, ощущения тумана перед глазами, а затем и полной слепоты, которая наступает обычно через 2—3 дня. При офтальмоскопии выявляются признаки первичной атрофии дисков зрительных нервов. В случаях тяжелого отравления возникают тахипноэ, тахикардия, сменяющаяся брадикардией, аритмия, АД сначала повышается, в дальнейшем происходит его снижение, возможны судорожные пароксизмы, токсический шок, сопор, кома. Имеет место метаболический ацидоз. Кожные покровы сухие, гиперемированные, с синюшным оттенком. Язык обложен серым налетом. Особенно тяжелые формы отравления могут сопровождаться развитием коматозного состояния с нарушениями дыхания и сердечной деятельности, и часто заканчиваются смертью.

Длительное воздействие на организм малых доз метанола ведет к хронической форме отравления, для которой характерны признаки раздражения слизистых оболочек верхних дыхательных путей, глаз, общие вегетативные расстройства, головная боль, шум в голове, тремор рук, сужение полей зрения, вялая реакция зрачков на свет, иногда некоторое снижение остроты зрения и побледнение дисков зрительных нервов, выявляемое при офтальмоскопии, выраженные признаки вегетативно-сосудистой лабильности.

Лечение. Необходимо срочное промывание желудка 2 % раствором гидрокарбоната натрия или слабым (1:1000) раствором перманганата калия с последующим введением в желудок через зонд 30—40 г сульфата натрия, растворенного в стакане воды. Показана ингаляция кислородом или карбогеном, при необходимости проводится ИВЛ. Метиловый спирт

всасывается из пищеварительного тракта медленно, поэтому промывание желудка следует периодически производить в течение 2— 3 сут. Антидотом метанола является этанол, поэтому в первые часы после отравления пострадавшему следует ввести этиловый спирт (100—150 мл 30 % раствора) или внутривенно капельно 2—5 % раствор из расчета 1 мл чистого алкоголя на 1 кг массы тела больного. Введение этилового спирта предотвращает окисление метанола. Камфору, кордиамин, бемигрид применяют осторожно, только при отсутствии у больного судорожных проявлений. В случае развития коллапса целесообразно применение строфантина, корглюкона или адреналина. Для борьбы с ацидозом гидрокарбонат натрия может быть введен в желудок через зонд (2— 7 г) или внутривенно капельно (по 200—500 мл 3—5 % раствора). В случаях резкого снижения зрения целесообразны разгрузочные поясничные пункции, большие дозы витаминов: ретинола, аскорбиновой кислоты, тиамина, рибофлавина, цианокобаламина (витамин В12).

Антифриз

Незамерзающий раствор этиленгликоля, применяемый с целью предотвращения обледенения, а также в составе охлаждающей жидкости для автомобилей и других транспортных средств.

Клинические проявления. Отравление напоминает состояние при острой алкогольной интоксикации («опьянение без запаха алкоголя»).В первые часы развивается тяжелый метаболический ацидоз с ионным дисбалансом в плазме, кристаллами щавелевой кислоты в моче. Возможны горизонтальный и поплавковый нистагм, отек дисков зрительных нервов, отек легких, коллапс. В поздней стадии отравления появляются признаки поражения почек. При отсутствии адекватного лечения могут развиться почечная и сердечно-легочная недостаточность, проявления токсической энцефалопатии, в случаях тяжелого отравления — сопор, кома, судороги, возможен летальный исход.

Лечение. В случаях острого отравления показано промывание желудка через зонд, форсированный диурез в 1—2-е сутки — гемодиализ, гемосорбция. В первые сутки следует вводить 30 % раствор этилового спирта внутрь или 5 % раствор этилового алкоголя внутривенно из расчета дозы чистого алкоголя 1—2 г/кг/сут, 10 % раствора хлорида или глюконата кальция по 10— 20 мл. Проводится борьба с ацидозом.

Свинец

Отравление возможно у работающих со свинцовыми красками маляров, жестянщиков, аккумуляторщиков, рабочих резиновой промышленности. К отравлению свинцом иногда ведет повреждение луженой и глазурованной посуды, применение некоторых косметических средств. Причиной свинцового отравления может быть этилированный бензин (бензин с добавлением в качестве антидетонатора тетраэтилсвинца — ТЭС) и выхлопные газы работающего на этом бензине транспорта. В организм свинец может проникать через дыхательные пути, пищеварительный тракт, реже — через кожу. Наиболее тяжелыми обычно бывают отравления, обусловленные вдыханием свинцовой пыли и проникновением свинца через пищеварительный тракт.

Клинические проявления. При хроническом отравлении возможно развитие свинцовой энцефалопатии: тупая диффузная головная боль, апатия, общая слабость, утомляемость, головокружение, снижение внимания, памяти, рано появляется статический тремор. Характерны свинцовые моно- и полиневропатии с преобладанием мышечных атрофии и парезов, которые раньше проявляются и значительнее выражены в руках, с преобладанием поражения мышц-разгибателей кисти и пальцев («свисающая кисть»), на ногах сначала страдают разгибатели стоп, что ведет к появлению степпажа (петушиная походка). В пораженных конечностях могут возникать парестезии, но боли при этом отсутствуют. Возможно нарушение функции двигательных волокон черепных нервов (III, IV, V, XII, IX, X), пирамидная недостаточность, мозжечковые расстройства, эпилептические припадки, нарушения высших психических функций. Необходимо учитывать возможность первичной атрофии дисков зрительных нервов. Характерно образование серой свинцовой каймы по краям десен (симптом Буртона). Лицо пациента бледное с сероватым оттенком. Могут проявиться признаки анемии, свинцовая колика (резкие приступообразные боли в животе при его безболезненности при пальпации), в связи с поражением почек (токсический нефрит) развивается фосфатурия, глюкозурия, аминоцидурия, в моче появляются белок, гематопорфирин, свинец; в эритроцитах — базофильная токсическая зернистость. Отмечается нарушение обмена порфиринов. При тяжелых отравлениях свинцом возможны проявления свинцового менингита или менингоэнцефалита. При этом общемозговые симптомы сочетаются с оболочечными. В ЦСЖ выявляется лимфоцитарный плеоцитоз.

Лечение. При отравлении свинцом желательны покой, тепло, горячее питье, грелки на живот. Целесообразно подкожное введение раствора атропина, внутривенно могут быть введены новокаин (10 мл 0,5 % раствора), 5 % раствор глюкозы. В качестве антидота показаны тиоловые и комплексообразующие вещества для образования растворимых соединений с

тяжелыми металлами, что способствует ускоренному выведению свинца, с мочой. Такими антидотами являются растворы тиосульфата натрия, унитиола, кальциево-натривая соль этилен-диаминтетраацитата (ЭДТА). Применять их следует в сочетании с диуретиками. Целесообразны повторные промывания желудка с последующим введением в него 50—100 мл 5 % раствора унитиола, производимые 2—3 раза в сутки первые несколько дней лечения. Промывания желудка сочетают с приемом слабительных средств, предпочтительны касторовое или вазелиновое масло. Показаны сифонные клизмы с раствором унитиола. При очень тяжелых формах отравления рекомендуются ранние (в ближайшие после отравления 12—24 ч) гемосорбция или гемодиализ. Желательно введение больших доз аскорбиновой кислоты и витаминов группы В. В восстановительной стадии назначают общеукрепляющие средства, ноотропные препараты, физиотерапия.

Тетраэтилсвинец

Применяется как антидетонатор при приготовлении этилированного бензина, используемого в двигателях внутреннего сгорания. Интоксикация возможна в процессе работы с этилированным бензином, при пользовании этилированными смесями для растворения красок, лаков, для дезинсекции, особенно при попадании этих смесей в пищу. Проникает в организм через слизистые оболочки дыхательных путей и пищеварительный тракт.

Сильный нейротропный яд, который в первую очередь поражает структуры промежуточного мозга и коры больших полушарий, может накапливаться в мозге и паренхиматозных органах. При остром отравлении скрытый период длится от нескольких часов до 2—3 сут.

Клинические проявления. Характерны диффузная головная боль, чувство стеснения в груди, тошнота, рвота, растерянность, расстройство памяти, сна, кошмарные сновидения, галлюцинации, ощущения инородного тела во рту, вегетативные нарушения: гипотермия, артериальная гипотензия, брадикардия. При тяжелой интоксикации — спутанность сознания, дезориентированность, беспокойство, переходящее в психомоторное возбуждение. Возможны бред преследования, отказ от еды. В неврологическом статусе наряду с вегетативными нарушениями отмечаются сухожильная гиперрефлексия, тремор, элементы атаксии. На коже больных обычно возникают кровоподтеки, язвы.

Хронические отравления проявляются астеническим синдромом, снижением внимания, памяти, расстройством сна, подавленным настроением, сексуальными расстройствами, вегетативными нарушениями с преобладанием

признаков парасимпатикотонии. На этом фоне, как и в период острого отравления, могут возникнуть проявления делириозного синдрома.

Лечение. При психомоторном возбуждении парентерально вводят барбитураты, транквилизаторы, нейролептики, иногда целесообразен внутривенный наркоз (гексенал и т.п.). Наркотические препараты и бромиды применять не следует, так как они могут вызвать парадоксальную реакцию. После ликвидации признаков делирия внутривенно вводят 10—20 мл 25 % раствора тиосульфата натрия. При наличии показаний — кардиотоничес-кие препараты (кордиамин, камфора и т.п.). В последующем длительно применяют седативные препараты и транквилизаторы, витамины, гидротерапию. В случаях острого отравления ТЭС через рот необходимо прежде всего вызвать рвоту, промыть желудок 2 % раствором гидрокарбоната натрия.

Ртуть

Контакт с ртутью возможен в рудной и химической промышленности. Пары ртути могут быть в помещениях, где ею наполняются такие физические приборы, как электрические выпрямители, манометры, термометры и т.п., в цехах, в которых изготовляются рентгеновские и кварцевые лампы, лампы дневного света и пр. В бытовых условиях интоксикация ртутью может быть обусловлена употреблением в пищу продуктов из зерна, картофеля, подвергавшихся обработке ртутьсодержащими фунгицидами, в частности гранозаном. Отравление ртутью происходит главным образом через дыхательные пути, затем она проникает в кровь, попадает в органы и ткани, накапливаясь главным образом в печени, почках, селезенке и мозге.

Клинические проявления. Рано поражается полость рта (краснеют десны, усиливается слюноотделение, развивается гингивит, стоматит), появляется металлический вкус во рту, возникают желудочно-кишечные расстройства. Возможно развитие ртутно-токсической энцефалопатии {синдром Минамата), которая проявляется расстройствами зрения и слуха, парестезиями, дизартрией, мозжечковой атаксией, интенционным дрожанием, элементами дизартрии, гиперкинезами, деменцией. Могут отмечаться анорексия, боли в суставах и мышцах, ломкость ногтей, выпадение волос, гипергидроз, другие признаки вегетативной лабильности, раздражительность, утомляемость, расстройства памяти, сна. Возможна токсическая пневмония, хроническая почечная недостаточность, признаки уремии. Тяжелое отравление ртутью может обусловить полигландулярную недостаточность и кахексию. В моче больных обычно выявляются ртуть, белок, гиалиновые цилиндры, иногда свежие эритроциты.

Лечение. В основном такое же, как при отравлении свинцом. Исход заболевания определяется выраженностью ртутной интоксикации. При умеренных отравлениях проявления токсического поражения могут быть обратимы и постепенно, приблизительно в течение полугода после прекращения соприкосновения с ртутью, возможно практическое восстановление нарушенных функций. Тяжелые отравления могут обусловить стойкие клинические расстройства на базе развившихся в организме морфологических и метаболических изменений.

Марганец

Марганец находит широкое применение в металлургии, в электротехнической, химической, стекольной промышленности и в сельском хозяйстве. На производстве окислы марганца могут попадать в организм в

виде пыли, паров и в составе мелкодисперсного дыма. В связи с этим отравление ими чаще происходит через легкие, значительно реже — через пищеварительный тракт. В последнее время появились токсикоманы, использующие вводимый внутривенно раствор перманганата калия.

Клинические проявления. Отравление марганцем может вызывать эйфорию, иллюзорные видения, галлюцинации, повторное поступление в организм значительных его доз сопровождается развитием нарастающих гепатотоксических и нейротоксических проявлений, а затем — энцефалопатии, обусловленной главным образом накоплением марганца в нейронах. Отмечаются расстройства кровообращения и гемодинамические нарушения в мозге и внутренних органах. Наблюдаются повышенная утомляемость, выраженные вегетативные расстройства, боли в мышцах, неловкость, замедленность движений, ам-нестические и когнитивные нарушения. На этом фоне возникают и постепенно нарастают проявления акинетико-ригидного синдрома, подкорковой дизартрии, признаки орального автоматизма, полигляндулярной недостаточности, деменция.

Тяжелое отравление марганцем сопровождается дегенерацией нейронов подкорковых ядер и коры больших полушарий. Это ведет к тому, что признаки поражения головного мозга приобретают необратимый характер.

Лечение. Необходимо устранить дальнейший контакт пациента с химическими соединениями, содержащими марганец, провести дезинтоксикацию, патогенетическое и симптоматическое лечение акинетико-ригидного синдрома. Целесообразно применение ноотропных и общеукрепляющих средств.

Мышьяк

Мышьяк применяется в металлургии, в кожевенной промышленности при производстве меха, при изготовлении некоторых красок, инсектицидов и особенно при пользовании ими. Основные причины отравления мышьяком: использование содержащих мышьяк пестицидов и препаратов, применяемых с целью дезинсекции, редко — применение его с суицидальной целью. Особенно высокотоксичны окислы и соли мышьяка, а также мышьяковистый ангидрид. Проникает в организм через дыхательные пути или пищеварительный тракт и оказывает энтеротоксическое, нефротоксическое, гепатотоксическое, гематотоксическое и нейротоксическое действие. Со временем мышьяк может накапливаться в костях, коже, волосах.

Клинические проявления. Отравление мышьяком может быть острым или хроническим. При острых отравлениях возникают выраженные

желудочно-кишечные расстройства (резкие боли в животе, обильная диарея, при которой жидкий стул напоминает рисовый отвар, обезвоживание), внутрисосудистый гемолиз, гемолитическая анемия, гемоглобинурия, ведущая к острой почечной недостаточности. При хроническом отравлении желудочно-кишечные расстройства не столь выражены, однако со временем все больше страдают печень, почки. Отмечаются нарастающая общая слабость, похудание. Поражение нервной системы проявляется главным образом тяжелой сенсомоторной полиневропатией, гипергидрозом и гиперсаливацией, ангиодистоническими и трофическими расстройствами (гиперкератоз, гиперпигментация, трофические язвы в дистальных отделах конечностей), характерны поседение волос, ломкость и поперечная исчерченность ногтей (полоски Мееса). Возможно формирование контрактур, прежде всего в голеностопных суставах. Со временем появляются прогрессирующие признаки нарастающей соматической патологии, анемии и токсической энцефалопатии, характеризующейся сначала астеническим синдром, апатоабулическими проявлениями, сонливостью, головной болью; в последующем возможны эпилептические припадки, оглушение, кома и смерть.

Л е ч е н и е . В острых случаях отравления мышьяком следует промыть желудок через зонд, ввести в желудок 5 % раствор унитиола (20—30 мл), затем внутримышечно ввести такой же раствор (по 5 мл до 8 раз в сутки), поставить сифонные клизмы. Ранний гемодиализ. Внутривенно капельно вводят 10 % раствор тетацина кальция 30 мл в 500 мл 5 % раствора глюкозы. В дальнейшем вводят внутривенно 10 % раствор хлорида натрия (по 100 мл повторно). Вводят аскорбиновую кислоту, витамины группы В. При резких болях в животе подкожно вводят 1 мл 0,2 % раствора платифиллина. Показаны сердечно-сосудистые средства. При гемоглобинурии внутривенно вводят глюкозоновокаиновую смесь, эуфиллин, 4 % раствор гидрокарбоната натрия. Показаны ноотропные средства. При развитии полиневропатии применяют витамины группы В, дибазол, гидротерапию, а после стихания болей — ЛФК, массаж.

Таллий

Таллий содержится в эпиляторах, крысиных ядах. Отравления им обычно случайны.

К л и н и ч е с к и е п р о я в л е н и я . При отравлении таллием возникают тошнота, рвота, жидкий стул с примесью крови, признаки поражения печени, почек, тахикардия, повышение диастолического давления. Характерно

появление в прикорневой части волос непрозрачного черного веретенообразного утолщения длиной в 0,1—0,15 мм (ранний диагностический признак), через 3—4 нед после острого отравления развивается облысение. Одновременно появляется поперечная исчерченность ногтей и их ломкость. Возможные неврологические нарушения: головная боль, заторможенность, атаксия, гиперкинезы, судороги, галлюцинации, психомоторное возбуждение. Реже проявляются снижение остроты зрения как следствиеневропатии зрительных нервов, диплопия, мышечная слабость, резкие боли в конечностях вследствие полирадикулоневропатии, невропатия лицевых нервов. Тяжелые отравления могут обусловить развитие коматозного состояния.

Лечение. Необходимы меры, направленные на дезинтоксикацию, витаминные комплексы, в последующем физиотерапия. Проводят промывание желудка водой с добавлением 1—3 % раствора тиосульфата натрия, вводят в желудок 100—150 мл 33 % раствора сульфата магния, внутривенно или внутримышечно вводят 5 % раствор унитиола, назначают слабительные и мочегонные средства, внутривенно вводят 10 мл 10 % раствора тетацина натрия (суточная доза до 50 мл), витамины группы В, С, алоэ. Проводят симптоматическую терапию.

Фосфорорганические соединения (карбофос, хлорофос и др.)

Находят широкое применение в сельском хозяйстве, где используются в качестве инсектицидов, фунгицидов, гербицидов, дефолиантов, средств для борьбы с грызунами. Вместе с тем образуют группу боевых отравляющих веществ, состоящую из нервных ядов («V»-газы).

Клинические проявления. Вызывает нарушения функций соматической и вегетативной нервной системы, оказывает курареподобное действие, проявляющееся расстройством иннервации мышц. Для клинической картины характерны мускариноподобные проявления: миоз, снижение остроты зрения, слезотечение, слюнотечение, бронхоспазм, бронхорея, общий гипергидроз, брадикардия, артериальная гипотензия, усиление моторики желудочно-кишечного тракта, недержание мочи. К никотиноподобным холинергическим реакциям относятся диффузные фасцикулярные мышечные подергивания, расстройства сердечного ритма, тонико-клонические судороги, угнетение сухожильных и периостальных рефлексов, нарушения дыхания, диарея, учащенное мочеиспускание. Обычно возникают тревога, невнятная речь, бред, возможны слабо выраженные проявления менингеального

синдрома, аспирационная пневмония, отек легких, респираторный дистресс-синдром, сопорозное состояние, кома.

К осложнениям тяжелых отравлений наряду с пневмонией, относятся поздние интоксикационные психозы, напоминающие состояние алкогольного делирия, с галлюцинациями, гипертермией неврологическими признаками отека мозга, и полиневриты, возникающие через несколько суток после отравления.

Л е ч е н и е . Больные с острыми отравлениями нуждаются в выведении яда из организма: промывания желудка, прием слабительных средств (вазелиновое или касторовое масло), активированного угля, назначаются сифонные клизмы, форсированный диурез. При тяжелых отравлениях необходимо в первые же часы проводить гемодиализ или гемосорбцию. Кроме того, показано введение антидотов ацетилхолина (атропин, дипироксим), применение аминазина, сибазона, сульфата магния, проведение дезинтоксикации и реанимационных мероприятий.

Наркотические анальгетики группы опия (опий, пантопон, героин, дионин, кодеин и т.п.)

Быстро всасываются из желудочно-кишечного тракта и особенно быстро — при парентеральном введении, оказывая наркотическое и нейротоксическое действие. Все дают сходный наркотический эффект, различаясь лишь некоторыми особенностями острой интоксикации и скоростью развития наркомании.

К л и н и ч е с к и е п р о я в л е н и я . При острой опийной интоксикации отмечаются резкое сужение зрачков, бледность, сухость покровных тканей, понижение АД, брадикардия, гипестезия, в частности аналгезия, снижение кашлевого рефлекса и сухожильная гипорефлексия, нарушение координации движений, угнетение дыхания, запоры. Изменения психики сначала характеризуются расторможенностью, ускорением ассоциативных процессов и темпа речи, снижением способности к критике собственного поведения и высказываний. В дальнейшем эйфория сменяется дисфорией, снижением внимания, апатией, сонливостью.

При систематическом употреблении препаратов опийной группы возникают психическая, а затем и физическая зависимость, которая наступает через различные сроки: от 2—3 нед до 1,5—2 мес. Возникают явления абстиненции, проявляющиеся выраженными вегетативными расстройствами, в частности расширением зрачков, тошнотой, рвотой, обезвоживанием, нарушением терморегуляции, тахикардией, а также раздражительностью,

тревогой, бессонницей, появлением тремора, интенсивными болями в мышцах, суставах, в пояснице, иногда генерализованными болями. Возможно непредсказуемое поведение больных, которое может приобретать характер преступления. Одним из важнейших признаков опийной наркомании является повышение толерантности к действию опийных препаратов. Доза наркотических средств может становиться очень большой, в пересчете на морфин до 200—300 мг, а иногда и до 700—1500 мг, тогда как высшая разовая доза морфина для взрослого человека (не наркомана) при приеме внутрь составляет 25 мг, а высшая суточная доза — 50 мг. Опийная наркомания приводит к тяжелым соматическим, физическим и эмоционально-волевым расстройствам, сопровождающимся признаками деградации личности.

При случайном или намеренном отравлениями препаратами опия развивается коматозное состояние, для которого характерны сужение зрачков (миоз), их вялая реакция на свет, угнетение дыхания по центральному типу в связи с угнетением функции дыхательного центра в продолговатом мозге, гиперемия покровных тканей, нарушение функции терморегуляторногоцентра промежуточного мозга, повышение мышечного тонуса, иногда тонические или клонические судороги. В тяжелых случаях отмечаются выраженные расстройства дыхания, развитие асфиксии, цианоз, отек легких, брадикардия, гипотермия, артериальная гипотензия, коллаптоидное состояние. При тяжелом отравлении кодеином возможны нарушение дыхания и значительное падение АД при сохранном сознании пострадавшего.

Лечение. При отравлении наркотиками проводят следующие мероприятия: повторные промывания желудка, активированный уголь внутрь, солевое слабительное, форсированный диурез, внутривенно 4 % раствор, гемосорбцию, подкожное введение растворов атропина, кофеина, кордиамина. Кроме того, целесообразно внутривенное введение 3 мл 5 % раствора витамина В1 3—6 мл 5 % аскорбиновой кислоты, согревание тела. При наличии показаний проводят ингаляции кислорода, ИВЛ. При передозировке наркотических анальгетиков может быть применен их синтетический антагонист налоксон в дозе от 0,4—2 мг (максимальная доза — 10 мг). При внутривенном введении эффект проявляется через 1—2 мин и продолжается 0,5—4 ч. Внутрь вводят опиатный антагонист налтрексон, действие которого продолжается до 24 ч. Налтрексон в дозе 50 мг/сут способен заблокировать действие 25 мг внутривенно введенного героина в течение 24 ч. Начиная лечение налтрексоном, необходимо, чтобы больной по крайней мере в течение 7—10 сут не получал опиатов. При этом сначала надо проверить реакцию больного на сходный препарат короткого действия (до 3 ч) — налоксон в дозе 0,4—0,8 мг.

Кокаин

Легко всасывается через слизистую оболочку носа, поэтому наркоманы обычно употребляют его, нюхая препарат или вдыхая его с помощью ингаляции. Среди наркоманов популярностью пользуется курение кокаиновой пасты (крэка). Наиболее тяжелые отравления возникают при внутривенном введении препарата.

Клинические проявления. Отравление характеризуется быстрым развитием выраженной психической зависимости. Прием кокаина дает кратковременный психостимулирующий эффект и активирует симпатические реакции. Характерны расширение зрачков, учащение дыхания, гипертермия, артериальная гипертензия. Вскоре наступает угнетение высших психических функций, спазм коронарных артерий, нарушения сердечного ритма, возможны судорожные припадки, субарахноидальное кровоизлияние, альвеолярные геморрагии, обструктивный бронхит, бронхиальная астма, инфаркт миокарда, отек легких. После курения крэка нередко развивается пневмомедиастинум, который может сопровождаться пневмотораксом.

Лечение. Предпринимаются срочные меры, направленные на нормализацию дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Показано введение пропранолола (анаприлина) в дозе 0,5—1 мг/кг. Для купирования судорог вводят диазепам (сибазон, седуксен) в дозе 0,5 мг/кг каждые 8 ч. В процессе лечения назначают трициклические антидепрессанты и литий, даже когда у больных нет проявлений депрессии.

Барбитураты

Легко всасываются в пищеварительном тракте путем пассивной диффузии, которая значительно ускоряется при одновременном приеме алкоголя. Наибольшая концентрация в плазме достигается через 4—8 ч, для фенобарбитала — через 12—18 ч. В связи с ослаблением перистальтики, в желудке задерживаются до нескольких суток. Смертельная доза имеет значительные индивидуальные колебания. В среднем она составляет 10 разовых доз каждого из препаратов этой группы: для этаминал-натрия — это 1г, для фенобарбитала — 2г.

Клинические проявления. Выделяют 4 стадии реагирования на прием барбитуратов:

1-я стадия засыпания, при которой возникает сонливость, однако контакт с пациентом может быть установлен, у него при этом выявляется умеренный миоз при сохранной реакции зрачков на свет, брадикардия, гиперсаливация.

2-я стадия поверхностной комы: полная потеря сознания, сохранная реакция на болевые раздражители, ослабление роговичного и зрачковых рефлексов, непостоянная неврологическая симптоматика (мышечная гипотония или гипертония, стопные патологические рефлексы, а также гиперсаливация, бронхорея, западения языка и сопряженные с ними затруднения дыхания. При этом нет выраженных нарушений гемодинамики.

3-я стадия глубокой комы: выраженный миоз, отсутствие роговичного и зрачковых рефлексов, отсутствие реакций на болевые раздражители. Дыхание редкое, поверхностное, цианоз, слабый пульс. Диурез уменьшен. Если длительность комы превышает 12 ч, возможны бронхопневмония, коллапс, появление пролежней и септических осложнений, нарушения функций печени и почек.

4-я стадия посткоматозная, если больной выходит из коматозного состояния. Для нее характерны выраженная вегетативная и эмоциональная лабильность, апатия, депрессия, тромбоэмболические осложнения, пролежни.

Л е ч е н и е . Промывают желудок (у больных в коме — после интубации), вводят активированный уголь. В 1-й стадии интоксикации проводят управляемую гемодилюцию, вводят щелочные растворы в сочетании с форсированным диурезом. Во 2-й и 3-й стадии в случаях отравления барбитуратами короткого действия проводят гемосорбцию, при отравлении барбитуратами длительного действия показано раннее применение гемодиализа. При осложненной коме противопоказано применение бемегрида. В 4-й стадии необходима управляемая гемодилюция в сочетании с назначением диуретиков. Показано введение камфоры, кофеина, эфедрина, кордиамина. В процессе инфузионной терапии вводят полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, витамины группы В, аскорбиновую кислоту, АТФ. При выраженном снижении АД назначают норадреналин в сочетании с дофамином, сердечные гликозиды, полиглюкин. Необходим общий уход.

Транквилизаторы и снотворные препараты из группы бензодиазепинов

В эту группу входят хлордиазепоксид (элениум, напотон, либриум), диазепам (сибазон, седуксен, апаурин), оксазепам (тазепам, нозепам), лоразепам (ативан), феназепам, нитразепам (эуноктин, радедорм) и другие транквилизаторы.

К л и н и ч е с к и е п р о я в л е н и я . При приеме этих препаратов в чрезмерно высоких дозах наступают сонливость, дизартрия, мышечная гипотония, атаксия, спутанность сознания, угнетение дыхания, возможно коматозное состояние.

Л е ч е н и е . Проводят форсированный диурез без ощелачивания крови, при тяжелых отравлениях — гемосорбцию. При развитии комы лечение как при коме в связи с отравлением барбитуратами.

Циклические антидепрессанты

Относят амитриптилин, имипрамин, доксепин и др. Они быстро всасываются из желудочно-кишечного тракта и связываются с белками плазмы. Их фармакологическое действие определяется центральной и периферической антихолинергической активностью, замедлением атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, угнетением активности миокарда. Средняя летальная доза составляет 35 мг/кг.

К л и н и ч е с к и е п р о я в л е н и я . Признаки отравления, обусловленные холинергической блокадой, — расширение зрачков, гипертермия, кишечная непроходимость, задержка мочи. Токсическое действие на сердечно-сосудистую систему проявляется нарушением сердечной проводимости, аритмией, артериальной гипотензией, гипоперфузией и отеком легких. Возможны судороги, ведущие к метаболическому ацидозу, который усиливает токсическое действие антидепрессантов на сердце. Расстройство сознания после легкого возбуждения сменяется оглушением, сопором, комой.

Л е ч е н и е . Проводят повторное промывание желудка с введением активированного угля, слабительных средств, форсированный диурез, при тяжелых отравлениях — гемосорбцию. При тахиаритмии вводят 1 мл 0,05 % раствора прозерина внутримышечно или 1 мл 0,05 % раствора физостигмина подкожно или внутривенно. Повторно вводят через 1 ч лидокаин до урежения пульса (60—70 уд/мин). При выраженном ацидозе внутривенно вводят 100—200 мл 4 % раствора гидрокарбоната натрия. При брадиаритмии — 1 мл 0,1 % раствора атропина подкожно или внутривенно повторно через 1 ч. При возбуждении и судорогах — 1—2 мл 0,5 % раствора сибазона внутривенно или внутримышечно. Сердечные глюкозиды противопоказаны.

Салицилаты

Признаки отравления обычно проявляются при содержании салицилатов, в частности аспирина, на уровне 150—300 мг/л плазмы крови. Токсическая доза

салициловой кислоты для взрослого человека составляет примерно 250 мг/кг. При дегидратации и почечной недостаточности отравление могут обусловить и меньшие дозы препарата. Смертельная концентрация в крови равна 500 мг/л, смертельная доза для взрослого составляет 30—40 г.

Клинические проявления. Характерны общее недомогание, тошнота, рвота, шум в ушах, снижение слуха, невнятная речь, галлюцинации, метаболический ацидоз, ацидурия, возможны выраженное тахипноэ, ведущее к развитию временного респираторного алкалоза, некардиогенно-го отека легких, геморрагические осложнения, в частности желудочно-кишечные кровотечения. При тяжелом отравлении могут развиться судороги, обусловленные не только интоксикацией салицилатами и вторично возникающей гипогликемией или снижением концентрации ионизированного кальция в сыворотке крови, а также угнетение дыхания, оглушение, бред, сопор, кома. В стадии сопора обычно сохранены зрачковые и окулоцефали-

ческие рефлексы. Интоксикация салицилатами у детей может провоцировать развитие синдрома Рейе.

Лечение. Проводят промывания желудка, введение в него через зонд 200—300 мл взвеси активированного угля, слабительных средств. Необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей, показана инфузионная терапия, направленная на поддержание водно-электролитного и кислотно-основного равновесия, на поддержание диуреза. При кровотечениях переливают тромбоцитную массу, свежезамороженную плазму, внутривенно вводят 50 мг витамина К, через назогастральный зонд в желудок вводят антациды. В случае появления судорог показано внутривенное введение глюконата кальция, проводят мероприятия, направленные на преодоление метаболических нарушений. Наиболее эффективно применение гемодиализа, который признается необходимым, если предполагаемая доза принятых больным салицилатов превышает 500 мг/кг (уровень салицилатов в сыворотке крови при этом выше 70 %), при глубокой коме с дыхательной недостаточностью, при тяжелом метаболическом ацидозе, при почечной недостаточности, а также при отсутствии эффекта от других методов лечения.

Окись углерода (угарный газ)

Встречается там, где происходит неполное сгорание углерода, содержится в выхлопных газах двигателей внутреннего сгорания, во многих промышленных газах, возникает при пожарах, особенно при сгорании полимеров. Попадая через дыхательные пути, взаимодействует с гемоглобином крови, образуя карбоксигемоглобин. В результате развивается гемическая гипоксия.

К л и н и ч е с к и е п р о я в л е н и я . Отравление проявляется общемозговыми расстройствами: головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, инспираторной одышкой центрального происхождения, гипертермией, отечностью слизистых оболочек, артериальной гипертензией, тахикардией, явлениями трахеобронхита, цианозом, кашлем с мокротой, осиплостью голоса, нарушением внешнего дыхания с явлениями дыхательной недостаточности (аспирационно-обтурационный синдром, чаще проявляющийся при отравлениях на пожаре), нарушением памяти, дезориентацией в месте, времени, зрительными и слуховыми галлюцинациями, болезненной интерпретацией действительности. Возможны миоз или мидриаз, анизокория, атаксия, дискоординация движений, повышение мышечного тонуса, стопные патологические знаки (рефлекс Бабинского и т.п.), судороги или хореические гиперкинезы, расстройство сознания (возбуждение или оглушение вплоть до глубокой комы). Диагноз может быть подтвержден определением концентрации карбоксигемоглобина в крови, взятой у больного на месте происшествия. При легкой степени отравления окисью углерода этот показатель составляет 20— 30 %, при средней степени — 30—40 %, при тяжелом отравлении — свыше 50 %.

Если больной при тяжелом отравлении окисью углерода выживает, возможны почечная недостаточность, токсическое поражение миокарда, поражение зрительного и слухового нервов, стойкая полиневропатия, кожно-трофические расстройства, признаки акинетико-ригидного синдрома, эпилептические припадки, корсаковский синдром, деменция.

Л е ч е н и е . Необходимо вывести больного на свежий воздух, обеспечить в течение 2—3 ч непрерывную ингаляцию кислорода. При отравлении средней или тяжелой степени показана гипербарическая оксигенация, при отеке мозга — разгрузочный поясничный прокол с удалением 10—15 мл ЦСЖ, осмотические диуретики, при психомоторном возбуждении — сибазон, промедол, аминазин. Показаны также эуфиллин, аскорбиновая кислота, глюкоза, витамины группы В, никотиновая кислота, 4 % раствор гидрокарбоната натрия, цитохром С. При показаниях проводят ИВЛ.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ АЛКОГОЛЬНОМ ДЕЛИРИИ КАК ПРАВИЛО ВОЗНИКАЮТ

1) центральные парезы

2) суицидальные попытки
3) ипохондрические мысли
4) яркие зрительные и слуховые галлюцинации

2. ДЛЯ СИНДРОМА КОРСАКОВА ХАРАКТЕРНО

1) снижение памяти на текущие события, псевдореминисценции, конфабуляции
2) нижний спастический парапарез
3) зрительные галлюцинации
4) судорожные припадки

3. ВЕДУЩЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ГАЙЕ-ВЕРНИКЕ ПРИДАЁТСЯ ДЕФИЦИТУ ВИТАМИНА

1) B1
2) B6
3) B12
4) C

4. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ АЛКОГОЛЬНОГО ДЕЛИРИЯ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

1) обильное питье, промывание желудка
2) оксибутират натрия, диуретики, витамин С
3) седуксенн, гемодез, поляризующая смесь, физраствор, витамины группы В, кордиамин
4) пирацетам, налоксон

5. В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ОТРАВЛЕНИЯ МЕТАНОЛОМ НА ПЕРВЫЙ ПЛАН ВЫХОДИТ ПОРАЖЕНИЕ

1) мозжечка
2) сетчатки и зрительных нервов
3) паллидарной системы
4) передних и задних корешков спинного мозга

6. МИОЗ, СНИЖЕНИЕ ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ, СЛЕЗОТЕЧЕНИЕ, СЛЮНОТЕЧЕНИЕ, БРОНХОСПАЗМ, БРОНХОРЕЯ, ОБЩИЙ ГИПЕРГИДРОЗ, БРАДИКАРДИЯ, АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ, УСИЛЕНИЕ МОТОРИКИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА,

НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ, ФАСЦИКУЛЯРНЫЕ МЫШЕЧНЫЕ ПОДЁРГИВАНИЯ, СУДОРОГИ, ПАРАЛИЧИ, ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ОТРАВЛЕНИЯ

1) свинцом
2) фосфорорганическими соединениями
3) мышьяком
4) таллием

7. КАКУЮ ПЕРВУЮ ПОМОЩЬ НЕОБХОДИМО ОКАЗАТЬ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ УГАРНЫМ ГАЗОМ?

1) перелить тромбоцитарную массу и свежезамороженную плазму
2) ввести внутривенно 100—200 мл 4 % раствора гидрокарбоната натрия
3) вывести больного на свежий воздух, обеспечить ингаляцию кислорода, при необходимости – гипербарическую оксигенацию
4) промыть желудок 0,1% раствором перманганата калия.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Вегетативная патология рассматривается в рамках самостоятельных нозологических форм, в которых вегетативная симптоматика является ведущей или единственной, а также в рамках иных заболеваний, проявляющихся в том числе и отдельными вегетативными симптомами.

Мигрень

Мигрень – заболевание вегетативной нервной системы, имеющее генетическую основу. Название (фр. migraine) происходит от искаженного греческого hemicrania («боль в половине черепа»). Занимает устойчивое второе место по распространенности в популяции после головной боли мышечного напряжения. Значительно чаще страдают женщины, соотношение по полу ж:м = от 4:1 до 1,5:1. После 50 лет различий почти нет.

Частота приступов мигрени может составлять от 1-2 раз в неделю до 1-2 раз в год, но не более 8 приступов в месяц (в том числе многодневных).

Начало болезни в 60 % случаев в возрасте 18-20 лет, более чем в 90% случаев – до 30 лет. Описаны мигренозные приступы в 5 и в 65 лет. Самая высокая частота приступов – 80% случаев – в возрасте 30-33 лет.

Критерии типичной мигренозной головной боли:

1. Односторонняя локализация.
2. Пульсирующий характер.
3. Высокая интенсивность боли снижает активность пациента и усугубляется при монотонной физической работе и ходьбе.
4. Тошнота; рвота; фото-/фонофобия (наличие хотя бы 1 из указанных признаков).
5. Длительность атаки от 4 до 72 часов (в некоторых случаях до 96 часов).
6. Не менее 5 атак в анамнезе, отвечающих перечисленным критериям.

Описаны возможные особенности головной боли при мигрени в зависимости от ее латерализации.

Правосторонняя (50%) – более частая и типичная, в 2 раза чаще сопровождается вегетативными кризами («паническими атаками»), вестибулярными симптомами, тревогой и депрессией, возникает в любое время суток. Во вторую фазу отмечается бледность кожных покровов, гиперемия конъюнктивы, особенно на стороне боли, позывы на рвоту (80% случаев), рвота – реже.

Левосторонняя (20%) – более интенсивная и стойкая, склонная к рецидивам боль, чаще возникает в ночное или предутреннее время, чаще сопровождается отеками на лице, рвотой, повышенной эмоциональной, нервно-мышечной возбудимостью и дефицитом кальция в крови.

Выделяют две основных группы мигренозных приступов – мигрень с аурой и мигрень без ауры. Последняя встречается чаще. Отдельные формы мигрени с аурой встречаются с различной частотой, самая распространенная – классическая, или офтальмическая.

Диагностические критерии мигрени с аурой («ассоциированная мигрень», по Ж. М. Шарко, 1887):

1. Полная обратимость одного или более симптомов ауры, свидетельствующих о фокальной церебральной (корковой и/или стволовой) дисфункции.
2. Любой симптом ауры длится не более 60 минут.
3. Длительность светлого промежутка между аурой и началом головной боли не

более 60 минут.

Учитываются также стандартные критерии приступа мигрени.

Клинические формы мигрени с аурой:

1. Классическая (офтальмическая).
2. Ретинальная.
3. Офтальмоплегическая.
4. Гемиплегическая или гемипарестетическая.
5. Афатическая.
6. Вестибулярная.
7. Мозжечковая.
8. Базилярная (включая дисфреническую).
9. «Обезглавленная» мигрень (аура без головной боли).

Особые формы мигрени:

1.Вегетативная («паническая»)(описал А.М.Вейн).
2.Синкопальная.
3. Шейная (синдром Барре-Льеу).
4.Лицевая.
5. Брюшная.

Факторы, провоцирующие приступ мигрени:

1. Стресс.
2. Разрядка после эмоциональных переживаний.
3. Изменения погоды.
4. Менструация.
5. Недосыпание или избыточный сон.
6. Физические нагрузки.
7. Некоторые продукты (какао, шоколад, сыр, молоко, яйца, жирная пища, крабы, копчености, орехи, помидоры, сельдерей, цитрусовые).
8. Алкоголь, особенно пиво и вино (прежде всего красное и игристое).
9. Запоры.
10. Голод, большие перерывы между приемами пищи.
11. Некоторые лекарственные препараты (контрацептивы и др.).
12. Телевидение, сильный свет.
13. Шум.
14. Неприятные запахи.
15. Сильные вестибулярные раздражители (езда на поезде, автомобиле, полет в самолете, морское путешествие, качели).
16. Болезни желудочно-кишечного тракта, зубов, придаточных пазух носа, инфекции, травмы.

Дифференциальная диагностика мигрени предполагает исключение следующих групп заболеваний.

1. Опухоли головного мозга.
2. Острые воспалительные заболевания мозга и его оболочек.
3. Сосудистая патология мозга (прежде всего аневризмы!).
4. Кластерная цефалгия (а)эпизодическая; б)хроническая).
5. Хроническая пароксизмальная гемикрания.

6. Головная боль (мышечного) напряжения.
7. Височный артериит (болезнь Хортона).
8. Синдром Толосы-Ханта (болезненная офтальмоплегия).
9. Глаукома.
10. Вазомоторный ринит.
11. Отиты.
12. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава.
13. Прозопалгии (лицевые симпаталгии Сладера, Шарлена).
14. Каротидиния.
15. Невралгии черепных нервов.
16. Остеохондроз шейного отдела позвоночника.

Наиболее характерные осложнения мигрени – мигренозный статус и мигренозный инсульт.

Мигренозный статус отмечается у 1-2% больных. Серия (серии) тяжелых, следующих друг за другом приступов, сопровождающихся многократной рвотой, либо (редко) один необычно тяжелый и продолжительный приступ.

Все симптомы неуклонно нарастают в течение суток или нескольких дней. Рвота приводит к обезвоживанию, резкой слабости. Хотя возможны и очаговые неврологические симптомы, явно преобладает общемозговая симптоматика, зависящая от гипоксии, отека мозга и его оболочек (верификация с помощью офтальмоскопии, ЭхоЭГ, МРТ и др.)

Требуются госпитализация и срочная терапия.

Мигренозный инсульт встречается реже (в 0,3% случаев) и также предполагает стационарное лечение в условиях ПИТ нейрососудистого отделения. Критерии мигренозного инсульта приведены ниже.

1. Наличие в анамнезе мигрени с аурой (не менее 2-х атак)
2. Очаговые неврологические симптомы инсульта (как правило, аналогичны симптомам ауры, характерной для данного больного).
3. Данная атака сходна с предыдущей, но очаговые симптомы не исчезают, повторяются, колеблются в течение 7 дней.
4. Обнаруживаются характерные изменения на КТ после приступа (свидетельствующий об отеке полушария участок пониженной плотности в лобно-теменной области).

Лечение мигрени предполагает прежде всего медикаментозное купирование приступа. Целесообразным следует признать прием соответствующего препарата в течение первых 10 минут развития головной боли. Эффективными могут оказаться ацетилсалициловая кислота (1-2 таблетки растворимого аспирина, лучше в сочетании с аскорбиновой кислотой), комплексные аналгетики, включающие в том числе лимонную кислоту (цитрамон и др.). До 70-80% приступов можно оборвать внутривенным введением сернокислой магнезии в дозе 5-7-10 мл 25% раствора. Часть приступов проходит у больных самостоятельно после рвоты и/или сна.

Собственно противомигренозными можно считать препараты спорыньи (эрготамин) в сочетании с кофеином (кофетамин, кофергот) или красавкой (беллоид). Необходимо контролировать частоту приема таких препаратов во избежание отравления (эрготизм): не более 2-х таблеток в сутки, не более 6-ти таблеток в неделю, не более 3-х недель подряд. Разработаны формы, позволяющие исключить попадание препарата в желудок – свечи, назальный спрей (дигидергот).

В более тяжелых или резистентных случаях используют современные препараты (зомиг, нарамиг) из группы триптанов.

Межприступная терапия используется редко - в тяжёлых случаях с относительно высокой частотой приступов. Возможно дополнительное использование физиотерапии, иглоукалывания и т.д. Большое значение приобретает соблюдение режима сна и приема пищи.

Соляропатия

Соляропатия (поражение солнечного сплетения) в настоящее время считается редким заболеванием. Включает соляралгию (результат раздражения plexus solaris) и солярит (более тяжелое его поражение). Практически не рассматривается как самостоятельная нозологическая форма, наиболее часто связывается с травматическим или онкологическими причинами. Среди причин описывают энтероптоз, аневризмы брюшной аорты, перитониты, глистные инвазии, воздействие алкоголя и никотина, все реже - туберкулез и сифилис. Остеохондроз, поражение гипоталамуса, психотравма также могут способствовать развитию соляропатии. Дифференцируют соляропатию с брюшной мигренью и миофасциальным болевым синдромом, абдоминальными проявлениями гипервентиляции или тетании. Основные симптомы соляралгии – боль в животе и повышение артериального давления; солярита – артериальная гипотония, частый или редкий пульс, понос, олигурия; солярных кризов – сильнейшие боли в животе, артериальная гипертензия, парез перистальтики, глюкозурия и полиурия. Боли возникают возле пупка, иррадиируют в спину и нижнюю часть живота, ниже линии, соединяющей передние концы X ребер, слева от средней линии отмечается наибольшая болезненность. При наличии возможности стараются устранить основную причину страдания, в *лечении* используют спазмолитики, ганглиоблокаторы, электрофорез кальция, грязевые аппликации.

Синдром Рейно

Синдром Рейно – ангиотрофоневроз, характеризующийся периодическими спазмами сосудов конечностей с последующими вазомоторно-трофическими расстройствами преимущественно в пальцах рук. Симптомы болезни имеют тенденцию к постепенному прогрессированию. При выявлении синдрома Рейно следует иметь ввиду возможность наличия у больного склеродермии. *Первая стадия* болезни (ангиоспастическая) проявляется бледностью пальцев («белый палец», «мертвый палец») и кистей рук, их похолоданием, снижением чувствительности, болью и парестезиями. После прекращения спазма сосудов бледность сменяется цианозом и затем гиперемией. Некоторое время парестезии могут оставаться (ощущение жжения, покалывания). Пальцы становятся теплыми, боль постепенно исчезает. Частота возникновения и длительность таких спазмов различны, индивидуальны. Тепловизионное исследование выявляет симптом «термоампутации» пальцев, кистей, иногда предплечий (за счет явно более низкой температуры этих зон на термограмме). Во *второй стадии* (стадия локальной асфиксии) отмечаются венозный застой, цианоз («синий палец») или мраморность кожных покровов (cutis marmoratus). Боль и нарушения чувствительности становятся более стойкими и выраженными. Кожа кистей и особенно пальцев приобретает синевато-фиолетовый цвет, оказываясь сухой и холодной на ощупь. *Третья стадия* (стадия некроза) характеризуется некротическими изменениями в коже пальцев («черный палец»), некрозом концевых и других фаланг. Индивидуальное течение болезни может предполагать в отдельных случаях развитие третьей стадии сразу после первой или начало

болезни сразу со второй стадии. Уровень температуры внешней среды, провоцирующий спазмы сосудов, индивидуален и обычно достаточно высок (так, у некоторых пациентов вазоспазм возникает даже при +20-22^0). В *лечении* (под контролем АД) используют препараты различных групп: альфа-адреноблокаторов (например, дигидроэрготамин), ганглиоблокаторов (пентамин, бензогексоний, ганглерон), миотропных спазмолитиков (папаверин, но-шпа) и их сочетаний с проявляющей активность на микроциркуляторном уровне никотиновой кислотой (никошпан, никоверин, ксантинола никотинат - компламин), симпатолитиков (октадин, резерпин); дезагрегантов (пентоксифиллин). Назначают физиотерапевтические процедуры (теплые ванночки для рук, четырехкамерные ванны и др.), запрещают употребление алкоголя и курение, рекомендуют (по возможности) устранение провоцирующих факторов (общее и локальное охлаждение, физическое напряжение). В частности, предписывают мытье рук только теплой водой, ношение теплых руковиц в прохладную погоду, при необходимости (зимой) – специальных перчаток с электроподогревом. Рассматривают возможности оперативного лечения (десимпатизация, симпатэктомия), а также смены места проживания на регион с более теплым климатом.

Эритромелалгия

Эритромелалгия (от греч. erythros -красный, melos-конечность, algos-боль) – еще одна разновидность ангиотрофоневроза, в основе которого лежит нарушение сосудодвигательной иннервации конечностей. Впервые описана в 1843 году. Механизм – местное расширение артериол дистальных отделов ног (редко – рук) за счет нарушения нервной регуляции на разных уровнях. Проявляется гиперемией кожи дистальных отделов конечностей и приступами жгучих болей в них; страдают преимущественно ноги. Характерны гипертермия, потливость, отечность кожи, особенно стоп, которые провоцируются теплом, раздражением простынью или одеялом. Поэтому приступы обостряются в летнее время, в жаркую погоду, ночью от пребывания в теплой постели. Продолжительность в начале болезни – от одного до нескольких часов только по вечерам, позднее – всю ночь, в дальнейшем – в течение всех суток. Боли уменьшаются под воздействием холодных ванночек.

Эритромелалгия может быть первичной и вторичной. Вторичная эритромелалгия возникает вследствие травм, отморожений, перегреваний. Часто болезнь развивается в связи с заболеваниями внутренних органов и сосудов (гипертоническая болезнь, эритремия, аутоиммунные заболевания, хронические артериальные окклюзии, в том числе эндартериит, флебит; третья фаза синдрома Рейно), нарушениями обмена веществ (микседема, сахарный диабет, другие эндокринные заболевания). Среди неврологических причин (прежде всего за счет повреждения боковых рогов спинного мозга) - сирингомиелия, рассеянный склероз, нейросифилис, деформирующие болезни позвоночника, нейроваскулярные проявления остеохондроза позвоночника, миелит, фуникулярный миелоз, травмы нервной системы.

В клинической картине отмечается прогрессирование симптоматики – усиление болей, появление трофических изменений (отеки, изменения кожи, ногтей). Выделяют 3 стадии течения болезни: I – ангиопаралитическая, II – ангиоспастическая, III – гангренозная.

Общие подходы к лечению эритромелалгии предполагают исключение провоцирующих факторов, лечение основного заболевания при вторичной эритромелалгии, симптоматическую и фоновую терапию (анестетики, сосудосуживающие и др.), рефлексотерапия (иглоукалывание, физиотерапия).

В медикаментозном лечении предусматривают кофеин, эрготамин, аспирин, препараты кальция, аскорбиновую кислоту. К мерам профилактики относится исключение перегревания.

Синдром Меньера

Синдром Меньера рассматривается в рамках вегетативно-вестибулярной дисфункции. Характеризуется приступообразным (позиционным) головокружением, сопровождающимся тошнотой и рвотой. Причины его возникновения различны. Чаще он связан с нарушением кровообращения в области вестибулярного аппарата при спазмах питающих его артерий. Нередко это обусловлено вертебро-базилярной недостаточностью, вызванной шейным остеохондрозом либо другими причинами (неврит слухового нерва). Больному кажется, что окружающие предметы вращаются вокруг него (системное головокружение), иногда возникает ощущение падения, появляется шум в ухе и даже снижение остроты слуха. Выявляются бледность кожи лица, нистагм, потливость, изменение частоты пульса. Повороты головы, а порой и поворот глаз в сторону ухудшают самочувствие больного, поэтому часто больной старается держать голову неподвижно. Такое состояние может продолжаться несколько часов или даже дней. В *лечении* используют вазодилататоры, миотропные спазмолитики, холиноблокаторы, дегидратационные средства; физиотерапия предполагает воздействие прежде всего на шейно-воротниковую зону (массаж, эритемные дозы кварца и др.).

Отёк Квинке

Аллергические реакции возникают чаще на фоне измененной вегетативной реактивности, неполноценности механизмов вегетативного обеспечения, в том числе на фоне гипоталамической дисфункции. Ангионевротический отек Квинке характеризуется периодическим возникновением ограниченного отека кожи и подкожной клетчатки, иногда – слизистой носа, дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта. Чаще такой отек появляется на лице (губы, веки, иногда - половина лица), реже – в области языка, неба, глотки, гортани. В таких случаях он вызывает расстройство дыхания и становится опасным для жизни. Отек держится несколько часов или дней. После исчезновения в одном месте он может возникнуть в другом. В области пораженного участка кожи возможно ощущение зуда. После исчезновения отека больной практически здоров до следующего пароксизма. В *лечении* применяют глюкокортикоиды (в/в и в/м), диуретики (лазикс), десенсибилизирующие (тиосульфат натрия: хлорид кальция в/в) и антигистаминные (димедрол, супрастин, тавегил, диазолин, фенкарол) препараты, при быстром развитии процесса местно – адреналин (орошение глотки) или атропин (п/к). В случае неэффективности при отеке гортани – трахеостомия.

Вегетативными симптомами проявляют себя также приступообразные прозопалгии, каузалгия, гипоталамический синдром и др.

Вегетативные прозопалгии

Общий рисунок вегетативных прозопалгий (от греч. prosopalgia – боль в лице) складывается из более или менее очерченной во времени боли и вегетативной «бури» на лице, поэтому часто используются термины «вегеталгия», «симпаталгия». Боль интенсивная и пролонгированная, носит жгучий, ноющий, распирающий характер; интенсивность ее может зависеть от изменения атмосферного давления, влажности, эмоциональных воздействий, чувства голода. Парестезии могут предшествовать боли или быть ее «шлейфом». Вегетативный компонент предполагает эмоциональные,

сосудодвигательные, температурные, трофические, секреторные проявления. Вегетативные прозопалгии имеют заметную наклонность к пароксизмальности.

Синдром поражения ресничного узла (синдром Оппенгейма)

Ресничный узел (ganglion ciliare), будучи образованием парасимпатическим, анатомически связан с I ветвью тройничного нерва, а также с периваскулярным симпатическим сплетением внутренней сонной артерии. Заболевание проявляется повторяющимися приступами сильных болей в области глазного яблока или позади него, продолжительностью от нескольких десятков минут до нескольких часов (редко – до суток). Характерны слезотечение, покраснение конъюнктивы, светобоязнь. Возможна болезненность глазного яблока при пальпации. Чаще всего природа страдания герпетическая, поэтому типичны кератит и конъюнктивит. Можно наблюдать везикулезные высыпания на коже носа и лба, как правило, незначительные.

Очень близким по клинической картине и патогенезу к вышеописанному стоит синдром Шарлена, или невралгия носоресничного нерва, являющегося веточкой n.ophthalmicus и иннервирующего глазное яблоко, конъюнктиву, слезный мешок, переднюю часть носовой полости. Назван по имени описавшего его в 1936 году чилийского офтальмолога Charlin.

Жгучая боль и вегетативные нарушения (ринорея, гиперемия конъюнктивы, фотофобия) локализуются в области глаза, глазницы, надбровья и половинки (корень, спинка) носа с той же стороны, часто ночью. Возможно выявление болевых точек в медиальном углу глаза, внутренней части надбровья, иногда - на коже крыла носа. При сборе анамнеза и обследовании следует выявлять вирусные инфекции, травмы глаза, воспалительные и другие заболевания ЛОР-органов (этмоидит, отек слизистой оболочки верхнего и среднего носовых ходов, гипертрофия носовых раковин, искривление носовой перегородки), зубочелюстной системы.

Некоторые исследователи объединяют оба синдрома под названием «цилиарная невралгия».

Невралгия крылонебного узла (синдром Сладера).

Описана канадским оториноларингологом Г.Сладером (G.Sluder) в 1908 году как синдром односторонних интенсивных лицевых болей с выраженными вегетативными проявлениями. Причиной страдания считают прежде всего инфекционные заболевания придаточных пазух носа (особенно основной и решетчатой), миндалин, зубочелюстной системы, а также острые респираторные вирусные инфекции. Могут иметь значение аллергические, механические, психогенные и конституциональные факторы. В пожилом возрасте может иметь значение сосудистая недостаточность при атеросклерозе и гипертонической болезни. Некоторыми авторами невралгия крылонебного узла рассматривается как форма, близкая к кластерной цефалгии.

Болевой пароксизм начинается обычно с области глазницы, корня носа или инфраорбитально (с области верхней челюсти). Затем боль может распространяться в зубы верхней или нижней челюсти (имитируя патологию зубочелюстной системы), область виска, уха, сосцевидного отростка, затылка, шеи и даже лопатки, плеча и предплечья. Территория боли и иррадиации индивидуальна. Боль носит интенсивный ломящий, иногда давящий, ноющий или жгущий характер; достигает нестерпимой (9-10 баллов по 10-балльной шкале), длится от нескольких десятков минут до нескольких часов, редко – до 1-2 суток. Часто приступ начинается ночью, во сне («будильниковый» характер боли), неожиданно и без явных причин, сопровождается ярким эмоциональным компонентом (психомоторное возбуждение, высокая раздражительность и др.). Болевой

приступ может быть спровоцирован алкоголем, переохлаждением, физическим или психическим перенапряжением, началом менструального цикла.

Для всех вышеназванных прозопалгий характерно возможное обезболивание при закапывании в глаз или глубоко в нос местных анестетиков поверхностного действия (дикаин и т.д.), орошении или смазывании ими носовых ходов, иногда при кратковременном введении смоченных анестетиком тампонов. Возможно (при отсутствии противопоказаний) добавление в анестетик адреналина для продления эффекта.

Синдром поражения ушного узла. Иногда обозначается как невралгия ушного узла. Возникает чаще всего на фоне хронической инфекции (прежде всего ото- и одонтогенные очаги). Приступы сильных жгучих односторонних височных болей (кпереди от наружного слухового прохода) продолжительностью от нескольких минут до часа. Характерная иррадиация – в нижнюю челюсть, подбородок, зубы, редко – в шею. Могут возникать ощущения заложенности и «хлюпания» в ухе. Боль провоцируется переохлаждением лица, приемом горячей пищи; при обследовании – надавливанием на точку между наружным слуховым проходом и головкой височно-нижнечелюстного сустава. Внутрикожная новокаиновая блокада этой области обычно прекращает приступ, что является одним из важных дифференциально-диагностических признаков.

Синдром поражения поднижнечелюстного и подъязычного узлов.

Ганглиопатия поднижнечелюстного узла проявляется наличием постоянных ноющих болей в поднижнечелюстной области, периодически усиливающихся до симпаталгических приступов длительностью от 10 минут до нескольких часов. Боль распространяется на подъязычную, боковую поверхности и спинку языка на той же стороне. Связи с приёмом пищи, как правило, нет. Пальпаторно определяется болезненная точка в поднижнечелюстном треугольнике.

Ганглиопатия подъязычного узла сходна клинически с предыдущей формой, боль распространяется с подъязычной области на кончик языка. Болезненная точка выявляется в зоне, соответствующей кожной проекции подъязычного узла.

Как правило, поражение обоих узлов является сочетанным в силу их теснейшей анатомо-функциональной связи, лишь рисунок боли в большей степени определяется преимущественно поражённым узлом.

Также характерны нарушения саливации (чаще гиперсаливация, но может быть и ксеростомия), дистрофические изменения слизистой передних 2/3 языка (десквамативный глоссит), дисгевзия и даже повышенная утомляемость языка.

Так же, как и при других вегеталгиях, боль может распространяться на смежные краниоцервикальные зоны. Типичны астенические, ипохондрические, фобические, депрессивные жалобы, нарушения сна.

Дифференцировать указанные формы приходится с глоссалгией, невропатией язычного нерва (от V), сиалоаденитом, патологией верхнего шейного симпатического узла.

После полной санации полости рта применяют вегетотропные препараты - холинолитики, симпатолитики, ганглиоблокаторы. Так же, как и при других прозопалгиях, прогнозировать эффективность лекарственных средств весьма сложно, действие их на организм оказывается очень индивидуальным, иногда подбор препаратов требует значительных затрат времени и средств. Используют антигистаминные и десенсибилизирующие препараты, миотропные спазмолитики и средства, улучшающие микроциркуляцию. В ряде случаев в курс лечения приходится включать нестероидные противовоспалительные средства (в частности, индометацин), транквилизаторы, антидепрессанты и даже нейролептики.

Приложение 1

Клиническое исследование вегетативной нервной системы

- Опрос
1. Паспортная часть (возраст, пол, характер профессии)
2. Жалобы
3. Анамнез

- Общий осмотр
1. Исследование кожных покровов, ногтей (окраска, трофика и др.)
2. Учет веса больного, характера распределения подкожного жира и др.

- Специальное исследование
1. Дермографизм.
2. Пиломоторный рефлекс.
3. Биологические точки и зоны.
Зоны Захарьина-Геда.
Точки Маркелова-Бирбраира.
Электропунктурная диагностика.
4. Состояние зрачков. Зрачковые реакции.
Пупиллометрия.
5. Оценка потоотделения.
Аспириновая проба.
Йод-крахмальная проба Минора.
6. Исследование кожной температуры.
Терморегуляционный рефлекс Щербака.
Электротермометрия.
Тепловидение.
7. Гидрофильность тканей.
Проба Мак-Клюра-Олдрича.
8. Состояние сосудов.
Офтальмоскопия.
Капилляроскопия.
Биомикроскопия конъюнктивы.
9. Оценка вегетативного статуса.
Расчетные показатели: минутный объем кровотока (по непрямому способу Лилиестранда-Цандера), индекс минутного объема кровотока, коэффициент межсистемных отношений Хильдебрандта, показатель расчета по формуле Гроте.
Пробы с задержкой дыхания: Штанге, Генча, Геринга.
9.1. Вегетативный тонус.
Опросник для определения симпатико- и ваготонии
Индекс Кердо.
9.2. Вегетативная реактивность.
Глазо-сердечный рефлекс Даньини-Ашнера
Шейно-сердечный рефлекс Чермака
Солярный (целиакальный) рефлекс Тома-Ру
Холодовая прессорная проба Хайнса-Брунса

Рефлекс Ортнера
Атропиновая проба
Адреналиновая проба
Инсулиновая проба
9.3. Вегетативное обеспечение деятельности.
Ортостатическая проба Превеля
Клиностатическая проба Даниелополу

Классификация ком в зависимости от вызывающих их причин

Первично церебральные комы ("мозговая кома")	Комы в результате вторичного поражения ЦНС	
	эндогенными факторами	внешними факторами
Цереброваскулярная (в результате ишемического или геморрагического инсульта, субарахноидального кровоизлияния)	При недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая вследствие поражения системы дыхания или кровообращения)	При относительной или абсолютной передозировке сахароснижающих средств (гипогликемическая)
Эпилептическая	При заболеваниях эндокринной системы (диабетическая, гипотиреозная и тиреотоксическая, гипокортикоидная и др.)	При голодании (алиментарно-дистрофическая)
При внутричерепных объемных процессах (опухолях, эхинококкозе, абсцессах)	При новообразованиях (гипогликемия при гормонально-активной опухоли β-клеток поджелудочной железы или массивных гормонально-неактивных злокачественных опухолях)	При интоксикациях (алкогольная, опиатная, барбитуратовая, отравления транквилизаторами, метанолом, угарным газом и др.)
При инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек	При других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (малярийная, пернициозноанемическая и др.)	При перегревании (гипертермическая или "тепловой удар")
Травматическая		При переохлаждении
		При электротравме и др.

Клинические признаки различных видов коматозных состояний

Вид комы	Диагностические критерии		
	Анамнестические данные	Скорость развития и предвестники	Клинические проявления
Гипоглике-мическая	Могут быть указания на получение сахароснижающих препаратов; отсутствие сахарного диабета и сахароснижающей терапии не может служить аргументом против гипогликемии	Острое начало (как исключение, постепенное); короткий период предвестников (при атипичном течении, обусловленном дисметаболической невропатией, предвестники могут отсутствовать): слабость, потливость, сердцебиение, дрожь во всем теле, острое чувство голода, страх, возбуждение (возможны	Гипергидроз, гипотермия, выраженная бледность кожи при неизмененном цвете слизистых, тонико-клонические судороги, мышечный гипертонус, который сменяется гипотонией мышц; возможны очаговая неврологическая симптоматика, тахикардия, артериальная гипотензия (возможны несвойственные гипогликемии вегетативные

		несвойственные гипогликемии психические расстройства - эйфория, делирий, аменция)	расстройства - артериальная гипертензия, брадикардия, рвота), дыхание не изменено
Гиперглике-мическая кетоаци-дотическая	Указания на сахарный диабет не обязательны. Развитию комы могут предшествовать грубые погрешности в диете или голодание, гнойные инфекции или другие острые интеркуррентные заболевания (инфаркт миокарда, инсульт), физические или психические травмы, беременность, прекращение сахароснижающей терапии	Развивается постепенно: на фоне похудания нарастают общая слабость, жажда, полидипсия и полиурия, кожный зуд; непосредственно перед развитием комы появляются анорексия, тошнота, могут отмечаться интенсивные боли в животе вплоть до имитации картины "острого живота", головная боль, боль в горле и пищеводе. На фоне острых интеркуррентных заболеваний кома может развиться быстро без явных предшественников	Дегидратация (сухость кожи и слизистой рта, снижение тургора кожи и глазных яблок, постепенное развитие анурии), общая бледность и локальная гиперемия в области скуловых дуг, подбородка, лба, кожа холодная, но возможны субфебрилитет, мышечная гипотония, артериальная гипотензия, тахипноэ или большое шумное дыхание Куссмауля; запах ацетона
Гиперглике-мическая некетоаци-дотическая гиперос-молярная	Развивается при легком сахарном диабете или нарушении толерантности к глюкозе и может провоцироваться факторами, вызывающими дегидратацию и повышение осмотического давления крови: рвотой, диареей, полиурией, гипертермией, ожогами, приемом диуретиков, а также больших доз глюкокортикоидов,	Развивается еще медленнее, чем гипергликемическая кетоацидотическая кома; возможны те же предвестники (см. выше), не характерны боли в животе, типичны ортостатические обмороки	Признаки дегидратации (см. выше), артериальная гипотензия вплоть до гиповолемического шока, поверхностное дыхание, возможны гипертермия, мышечный гипертонус, фокальные или генерализованные судороги, бульбарные нарушения, менингеальные знаки и афазия при неглубоком угнетении сознания; запах ацетона отсутствует

	введением гипертонических растворов		
Голодная (алиментарно-дистро-фическая)	Неполноценное и, главное, недостаточное питание в течение длительного времени	Возникает внезапно: после периода возбуждения развивается обморок, быстро переходящий в кому	Гипотермия, кожа бледная, шелушащаяся, возможен акроцианоз, лицо бледно-желтушное, иногда отечное, атрофия мышц, возможны тонические судороги, артериальная гипотензия, редкое поверхностное дыхание
Цереброва-скулярная	Характерно развитие на фоне артериальной гипертонии и сосудистых поражений, однако указания на артериальную гипертонию, атеросклероз, васкулиты, аневризмы мозговых артерий могут отсутствовать	Скорость развития и наличие или отсутствие предвестников роли не играют, поскольку на догоспитальном этапе дифференциальная диагностика геморрагического и ишемического инсультов не проводится	Общемозговая, очаговая, менингеальная симптоматика и бульбарные нарушения, обычно без грубых расстройств гемодинамики
Алко-гольная	Может развиваться как на фоне длительно существующего алкоголизма, так и при первом в жизни употреблении алкоголя	Как правило, развивается постепенно при алкогольном эксцессе, начинается с алкогольного опьянения, атаксии; значительно реже - внезапно с судорожного припадка	Гиперемия и цианоз лица сменяются бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, бронхорея, гипергидроз, гипотермия, снижение тургора кожи, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя, что, однако, не исключает возможности, что кома носит любой другой, в частности травматический или гипогликемический, характер
Опиатная	Употребление	Относительно	Угнетение дыхания -

	наркотических веществ нередко скрывается от медицинских работников	быстро развивающееся наркотическое опьянение трансформируется в кому	поверхностное, аритмичное, Чейна-Стокса, апноэ; цианоз, гипотермия, брадикардия, возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко - отек легких; почти постоянно - точечный зрачок (исключение - отравления промедо-лом или комбинации с атропином); "дорожка наркомана" и другие признаки применения наркотических средств, тем не менее, не исключают возможности, что кома носит другой (например, травматический) характер
Травма-тическая	Указания на травму	Чаще всего развивается мгновенно, однако возможно и наличие «светлого промежутка», во время которого могут отмечаться резкая головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение	Общемозговая симптоматика может сочетаться с менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга; брадикардия и редкое дыхание сменяются на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ
Гиперте-рмическая (тепловой удар)	Указание на перегревание (наиболее неблагоприятно воздействие жары при высокой влажности)	Развивается постепенно: обильное потоотделение, нарастающая вялость, головная боль, головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, сердцебиение, одышка, обморок	Гипертермия, гиперемия кожи, тахипноэ, реже — дыхание Чейна-Стокса или Куссмауля, тахикардия, артериальная гипотензия, олиго- или анурия, зрачки расширены
Гипокор-тикоидная (надпоче-чниковая)	Развивается либо на фоне хронической	Может развиваться постепенно с	Артериальная гипотензия вплоть до

	надпочечниковой недостаточности (при неадекватной заместительной терапии, в различных стрессовых ситуациях), либо в результате различных патологических состояний (кровоизлияние в надпочечники при менингококковой и тяжелых вирусных инфекциях или травме, острый тромбоз сосудов надпочечников, ДВС-синдром, резкая отмена глюкокортикоидной терапии каких-либо заболеваний), а также в стресс-ситуациях (инфекции, травмы и др.) на фоне или в течение года после отмены глюкокортикоидной терапии	нарастанием общей слабости, утомляемости, анорексии, появлением тошноты, диареи, артериальной гипотензией, ортостатическими коллапсами, обмороками; при воздействии неблагоприятных факторов развивается быстро, а в случае кровоизлияний в надпочечники, например при тяжелых инфекциях, молниеносно (синдром Уотерхауза-Фридериксена)	перераспре-делительного шока, дыхание поверхностное, возможно дыхание Куссмауля, гипертермия, зрачки расширены, судорожные припадки, мышечная ригидность, арефлексия; в определенных случаях возможны бронзовая окраска кожи и гиперпиг-ментация кожных складок, снижение массы тела, геморрагические высыпания
Эклам-сическая	Возникает между 20-й неделей беременности и концом первой недели послеродового периода	Развивается после периода преэклампсии, длящегося от нескольких минут до часов, редко — недель, проявляющейся мучительной головной болью, головокружением, расстройствами зрения, болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, диареей, изменениями настроения, двигательным	Кома развивается после судорожного припадка, начинающегося фибриллярными сокращениями лица и верхних конечностей, сменяющимися генерализованными тоническими, а затем клоническими судорогами; возможны повторе- ния припадков на фоне бессознательного состояния; характерны артериальная гипертензия, брадикардия, возможна гипертермия; в ряде

		беспокойством или адинамией, возникающими на фоне нефропатии; диагноз ставится, если у беременных появляются отеки лица или рук, АД достигает 140/90 мм рт. ст. или систолическое возрастает на 30, а диастолическое — на 15 мм рт. ст. либо отмечается протеинурия	случаев кома развивается без судорог (бессудорожная форма)
Эпилеп-тическая	Могут быть указания на эпиприпадки в прошлом, на старую ЧМТ	Развивается внезапно, часто после короткой ауры. Выключение сознания и судороги начинаются одновременно	В первый период (период эпилептического статуса) частые припадки тонических судорог, сменяемых клоническими; цианоз лица, зрачки широкие без реакции на свет, пена на губах, прикус языка, стридорозное дыхание, тахикардия, набухшие шейные вены, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Во второй период (период постэпилептической прострации) — гипотония мышц, арефлексия, симптом Бабинского, гиперемия, бледность или цианоз лица, рот приоткрыт, глаза отведены в сторону, зрачки расширены, тахипноэ, тахикардия

Вопросы, стоящие перед врачом «скорой помощи» в случае коматозного состояния больного

Вопрос	Примечание
Какова скорость развития комы?	Для различных ком характерны свои темпы развития
Имеются ли какие-нибудь признаки травмы?	При наличии видимых повреждений необходимо определить, когда они получены: до или в процессе развития комы

Возможна ли экзогенная интоксикация?	Случайное или преднамеренное употребление токсических веществ (медикаментов, суррогатов алкоголя), несчастные случаи вследствие ингаляции ядов (летучих жидкостей, продуктов горения, бытовых фосфорорганических инсектицидов) и т. п.
Какая клиническая картина предшествовала развитию комы?	Важно выявить такие симптомы, как лихорадка, артериальная гипер- или гипотензия, полиурия и полидипсия, изменения аппетита, рвота, диарея, судороги, повторные потери сознания или другая неврологическая симптоматика
Имеется ли у больного какое-нибудь хроническое заболевание (сахарный диабет, артериальная гипертензия, заболевания почек, печени, щитовидной железы, эпилепсия)?	Существенно, что наличие какого-либо заболевания, способного привести к коме, не может рассматриваться как доказательство именно этого варианта комы; например, длительный анамнез сахарного диабета не исключает уремии или инсульта
Какие лекарственные препараты, психотропные и токсические вещества (транквилизаторы, снотворные, наркотики, алкоголь) могли быть использованы больным?	Необходимо учитывать, что возможная передозировка каких-либо средств (например, «дорожка наркомана»), а также прямое доказательство употребления соответствующего вещества (например, алкоголя) не исключают других причин возникновения комы (например, травмы)