

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

Ю.В. АЛЕКСЕЕНКО

ЛЕКЦИИ ПО НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ

Витебск – 2003

616.8(07)+616.8-089(07)

~~УДК 616.8+616.8-089(07)~~
~~ББК 56.1я7~~
А 47

Рецензенты:

Заведующий кафедрой психиатрии и наркологии Витебского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор А.А. Кирпиченко;

Заведующий кафедрой терапии №1 факультета последипломного и фармацевтического образования Витебского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор В.П. Подпалов

Алексенко Ю.В.

А 47 Лекции по неврологии и нейрохирургии: учебное пособие. – Витебск: ВГМУ, 2003, – 201 с.

ISBN 985-466-019-2

299122 Кр. Жел

Лекции по неврологии и нейрохирургии подготовлены в соответствии с типовой учебной программой по неврологии и нейрохирургии для студентов лечебно-профилактических факультетов медицинских университетов, утвержденной Министерством здравоохранения Республики Беларусь в 1998 году.

В учебном пособии рассматриваются основные разделы частной клинической неврологии, которые имеют большое значение в работе врачей общей медицинской практики и системе неотложной медицинской помощи: заболевания периферической нервной системы, нарушения мозгового кровообращения, инфекционно-воспалительные поражения нервной системы, эпилепсия и судорожные синдромы, демиелинизирующие и дегенеративные прогрессирующие поражения нервной системы, опухоли головного мозга и черепно-мозговые повреждения.

Учебное пособие предназначено для студентов медицинских университетов и врачей-стажеров, проходящих подготовку по неврологии и нейрохирургии, а также может быть полезно для широкого круга врачей.

УДК 616.8+616.8-089(042.3/4)
ББК 56.1я7

Утверждено и рекомендовано к изданию
Центральным учебно-научно-методическим Советом непрерывного медицинского и фармацевтического образования Витебского государственного медицинского университета 23 декабря 2002 года (протокол № 7)

© Алексенко Ю.В., 2003
© Витебский государственный
медицинский университет, 2003

ISBN 985-466-019-2

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
1. Заболевания периферической нервной системы	5
2. Вертеброгенные поражения нервной системы	19
3. Вегетативная нервная система и лимбико-ретикулярный комплекс. Синдром вегетативной дистонии. Гипоталамический синдром	35
4. Инфекционные заболевания нервной системы	45
5. Острые нарушения мозгового кровообращения	65
6. Эпилепсия и эпилептические синдромы	95
7. Демиелинизирующие заболевания нервной системы. Рассеянный склероз. Острый рассеянный энцефаломиелит	115
8. Сирингомиелия	125
9. Боковой амиотрофический склероз	129
10. Черепно-мозговые травмы	135
11. Опухоли головного и спинного мозга. Синдром внутричерепной гипертензии	183

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БАС	– боковой амиотрофический склероз
ВИЧ	– вирус иммунодефицита человека
ИРТ	– иглорефлексотерапия
КТ	– компьютерная томография
КЭАЭ	– каротидная эндартериектомия
ЛФК	– лечебная физкультура
МРТ	– магнитно-резонансная томография
НПВС	– нестероидные противовоспалительные средства
ОНМК	– острое нарушение мозгового кровообращения
ОП	– остеохондроз позвоночника
РС	– рассеянный склероз
ТИА	– транзиторная ишемическая атака
УЗДГ	– ультразвуковая доплерография
ХВДП	– хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия
ЦНС	– центральная нервная система
ЦСЖ	– цереброспинальная жидкость
ЧМТ	– черепно-мозговая травма
ЭЭГ	– электроэнцефалография

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В общей структуре заболеваемости населения многих стран поражения периферической нервной системы занимают третье место после простудных заболеваний и бытовых травм. В то же время в структуре временной нетрудоспособности эта группа заболеваний занимает лидирующие позиции. Особенностью данной группы заболеваний является необычно широкий спектр клинических проявлений как локального, так и глобального характера. С другой стороны, поражения периферической нервной системы возникают в результате действия чрезвычайно разнообразных патологических внешних и внутренних воздействий. Во многих случаях они представляют собой осложнения или закономерные проявления патологии внутренних органов, заболеваний крови, системных поражений, иммунных расстройств, онкологических заболеваний, обменно-эндокринных нарушений, инфекционных заболеваний, отравлений и травм, и даже иногда являются ятрогенными состояниями. Таким образом, в сфере заболеваний периферической нервной системы взаимодействуют многие специалисты: неврологи, нейрохирурги, хирурги, травматологи, ревматологи, терапевты, эндокринологи, стоматологи, нефрологи, оториноларингологии и некоторые другие.

Систематизация заболеваний периферической нервной системы и некоторые вопросы терминологии

Существует достаточно сложная классификация заболеваний и поражений периферической нервной системы. С анатомических позиций удобно выделять поражение *периферических нервов* (изолированное или множественное), *сплетений*, *корешков спинного мозга* и *спинномозговых ганглиев*.

С учетом этиологии и патогенеза все варианты поражения периферической нервной системы принято подразделять на *генетически обусловленные*, *инфекционно-воспалительные*, *инфекционно-аллергические*, *токсические* и *дисметаболические*, *компрессионно-ишемические (туннельные)*, *вертеброгенные* и *травматические*. Используемые термины обычно отражают особенности этиологии и патогенеза конкретного варианта заболевания. Термины *«неврит»*, *«полиневрит»*, *«плексит»*, *«радикулит»* и *«ганглионит»* целесообразно использовать для описания очевидного инфекционно-воспалительного поражения

периферической нервной системы. Неинфекционный характер патологического процесса (токсическое, дисметаболическое, аллергическое, компрессионно-ишемическое поражение) подчеркивается в терминах *«невропатия»*, *«полиневропатия»*, *«плексопатия»*, *«радикулопатия»*. При механическом повреждении целесообразно констатировать *травматическое повреждение* соответствующего нерва, сплетения или корешка с указанием степени его разрушения. Изолированное поражение одного нерва подчеркивается терминами *«моновневропатия»*, а множественное — термином *«полиневропатия»* или *«полиневрит»*. Преобладание феноменов раздражения и, в частности, мучительного приступообразного болевого феномена среди всех прочих клинических проявлений поражения периферических нервов принято определять термином *«невралгия»*.

Механизмы патогенеза и обобщенная характеристика клинических проявлений заболеваний периферических нервов

Патоморфологические изменения при заболеваниях и поражениях периферических нервов могут ограничиваться аксональными повреждениями (поражение аксонального цилиндра), представлять собой демиелинизирующий процесс с разрушением миелиновой оболочки нервных волокон или выглядеть как дегенерация нервных волокон ниже уровня повреждения (валлеровская дегенерация). Как известно, периферические нервы обычно содержат волокна трех видов: чувствительные, двигательные и вегетативные. Их соотношение в составе отдельных нервных стволов варьирует, что определяет преобладание к картине поражения тех или иных неврологических расстройств (*сенсорных, двигательных, вегетативно-трофических*).

1. Поражение чувствительных волокон в зависимости от характера повреждения может сопровождаться как симптомами выпадения, так и признаками раздражения. Могут обнаруживаться болевые ощущения в месте повреждения, по ходу нервного ствола и в зоне его иннервации. Обычно наблюдаются парестезии, гиперестезия или чаще гипестезия в зоне иннервации соответствующих нервов. Особенно заметны расстройства тактильной и болевой чувствительности, хотя обычно страдают все виды чувствительности (поверхностные и глубокие). Необходимо помнить, что в таких случаях площадь сенсорных расстройств всегда несколько меньше, чем область иннервации соответствующего нерва за счет зон перекрытия чувствительной иннервации от соседних нервов. Множественное поражение периферических нервов может сопровождаться сенситивной атаксией.

2. Поражение двигательных волокон приводит к слабости, гипотонии и атрофии соответствующих мышц, а также выпадению рефлексов (См. признаки периферического пареза или паралича).

3. Вегетативно-трофические расстройства могут проявляться в виде изменения цвета и температуры кожных покровов, появления сухости кожи, нарушения роста волос и ногтей, появления трофических язв, отечности мягких тканей и других нарушений.

Характер поражения периферических нервов и мышц может быть установлен с помощью классической электродиагностики. Более точно степень и уровень поражения периферических нервов могут быть определены с помощью электронейромиографии.

Таким образом, универсальная обобщенная характеристика клинических проявлений поражения периферического нерва по максимально возможному перечню признаков складывается из болей по ходу пораженного нервного ствола, а также болевых ощущений, парестезий, гипестезии, гиперестезии (реже) в зоне его иннервации. Отмечается нарушение функций, обусловленных парезом заинтересованных мышц, наблюдается снижение их тонуса, атрофия мышц и выпадение соответствующих рефлексов. Обнаруживается снижение температуры кожных покровов в зоне иннервации, иногда – изменение сосудистого рисунка и цвета кожи, отечность мягких тканей. Однако конкретное сочетание симптомов зависит не только от 1) типа пораженного нерва (содержащего преимущественно двигательные, чувствительные волокна или имеющего множество вегетативных волокон), но также от 2) уровня поражения, 3) этиологии и конкретного патогенеза заболевания.

С таким спектром симптомов протекают, например, невралгии или **травматические поражения** нервов верхних и нижних конечностей: лучевого, локтевого, срединного, седалищного, бедренного, большеберцового и малоберцового. Иногда поражение этих нервов происходит на фоне **острых инфекций**. Возможно развитие **инъекционных** невралгий (встречаются редко). Однако чаще всего спонтанные мононевралгии имеют **компрессионно-ишемический** характер (**туннельные невралгии**). В качестве примеров такой патологии можно рассматривать синдром запястного канала, невралгию наружного кожного нерва бедра, невралгию бедренного нерва, синдром грушевидной мышцы и др.

Непосредственными пусковыми факторами при таких патологических состояниях оказываются длительная микротравматизация нерва при стереотипных нагрузках и фиксированных позах, грубые внешние физические воздействия (при укладке паркета, передвижении на костылях и пр.). Ведущим механизмом повреждения при этом является сдавление нервного ствола в ригидно-костно-фиброзно-мышечном канале (вследствие воспалительных изменений тканей и отека) и развитие его ишемии. Немаловажное значение при этом имеют некоторые предрасполагающие факторы:

увеличение ранимости периферических нервов и изменения в невральном микрососудистом русле. Развитию фиброза и усилению жесткости анатомических каналов способствуют дегенеративно-дистрофические изменения суставов, эндокринные нарушения, беременность и лактация, прием оральных контрацептивов. В комплексном лечении туннельных поражений применяются анальгетики, вазоактивные препараты, НПВС, антиэпилептические средства (например, карбамазепин при упорных невралгических синдромах), физиотерапевтическое лечение, блокады (локальное введение глюкокортикоидов). Применяются хирургические методы лечения (декомпрессия).

Невропатия лицевого нерва

Невропатия лицевого нерва является особым случаем мононевропатии. Заболевание может иметь различную этиологию. По существу – это вариант туннельного поражения лицевого нерва при воспалении и его сдавлении в костном канале височной кости (ишемия, отек и компрессия нерва). Данное заболевание может быть осложнением воспалительных заболеваний внутреннего уха, опухолевых, сосудистых и инфекционных заболеваний головного мозга, паротита, одним из проявлений травматических повреждений пирамиды височной кости, множественного поражения периферической нервной системы (острой и хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии). Кроме того, существует идиопатический вариант невропатии лицевого нерва (паралич Белла), в патогенезе которого можно предполагать аутоиммунно-воспалительный компонент, но очевидные причины не обнаруживаются. Провоцирующими факторами при этом могут быть переохлаждение, травма, простудные явления.

Клиника заболевания характеризуется внезапно возникающим односторонним парезом мимической мускулатуры. Наблюдается феномен Белла – лагофтальм. Возможны боли в области уха и сосцевидного отростка. Структура клинических проявлений невропатии лицевого нерва зависит от уровня поражения и вовлечения волокон промежуточного нерва. При этом могут наблюдаться изменение слуха (снижение слуха, гиперакузия) и вкусовой чувствительности на передних 2/3 языка, сухость глаза или слезотечение, нарушение слюноотделения. Диагностика невропатии лицевого нерва не вызывает затруднений. Однако всегда необходимо исключить вторичное поражение системы лицевого нерва. Выздоровление наступает у 2/3 больных. Однако в некоторых случаях развивается контрактура мимической мускулатуры с болезненными ощущениями в мышцах пораженной половины лица, повышением мышечного тонуса, патологическими синкинезиями. В комплексной терапии применяют глюкокортикоиды, дегидра-

тацию, вазоактивные препараты, НПВС, физиотерапевтическое лечение, массаж, ЛФК, ИРТ. В отдельных случаях возможно хирургическое лечение.

Невралгия тройничного нерва

Невралгия тройничного нерва является одним из наиболее распространенных и мучительных болевых синдромов. Одной из причин невралгии тройничного нерва считают раздражение корешка тройничного нерва на основании мозга проходящими рядом мелкими сосудами (петлей верхней мозжечковой артерии), что удается в большинстве случаев подтвердить при проведении хирургического лечения. В то же время невралгия тройничного нерва может иметь вторичный характер вследствие опухолевых, воспалительных, демиелинизирующих заболеваний, травматических поражений черепа, головного мозга, придаточных пазух носа, зубочелюстной системы. Заболевание обычно возникает после 50 лет.

Заболевание характеризуется внезапными приступами резких, пронизывающих, нестерпимых болей в области лица, десен в зонах иннервации отдельных ветвей тройничного нерва. Болевые приступы *провоцируются* разговором, жеванием, бритьем, чисткой зубов, холодным ветром и т.п. Приступы болей обычно длятся несколько секунд, сопровождаются *вегетативными реакциями*: гиперемией лица, слезотечением, *спазмом мимических мышц*. Характерно наличие *курковых зон* – участков кожи или слизистых оболочек, раздражение или прикосновение к которым способны вызвать болевой приступ. Неврологическое обследование в межприступном периоде существенных отклонений не обнаруживает. Может быть выявлена болезненность в точках выхода ветвей тройничного нерва. При проведении обследования больных необходимо исключить все варианты вторичной невралгии тройничного нерва.

В лечении невралгии тройничного нерва с 1962 года широко применяется карбамазепин (тегретол, финлепсин). Доза препарата подбирается индивидуально и обычно составляет 400-1200 мг/сут. Могут быть применены и другие противосудорожные средства. Положительный эффект также может быть достигнут при назначении баклофена. Применяются вазоактивные средства. При отсутствии эффекта от приема карбамазепина проводятся блокады ветвей тройничного нерва с местными анестетиками. Для устранения причины заболевания в некоторых упорных случаях могут быть проведены сложные нейрохирургические вмешательства (вазкулярная декомпрессия корешка V нерва).

Герпетический радикулоганглионеврит

Заболевание вызывается вирусом ветряной оспы чаще всего у пожилых людей. Реактивация вируса может возникать спонтанно или на фоне иммунодефицитных состояний. В патологический процесс обычно вовлекаются 1-2 смежных спинномозговых узла (чаще в грудном отделе) и задних корешка или одна-две ветви тройничного нерва.

В типичных случаях через 2-3 дня после появления признаков общепаразитарного характера возникают парестезии и корешковые боли в зонах соответствующей сегментарной иннервации, болезненность регионарных лимфатических узлов. Боли обычно носят жгучий приступообразный характер. В дальнейшем наблюдается последовательное развитие гиперемии, папул и пузырьков, наполненных серозной жидкостью. Спустя 3-4 дня пузырьки становятся гнойными и превращаются в корочки. Особую опасность представляет поражение роговицы (кератит). Выздоровление наступает через 3-6 недель. Некоторых пациентов после перенесенного заболевания длительное время может беспокоить *постгерпетическая невралгия*. Это состояние характеризуется постоянными изнуряющими болевыми ощущениями с эпизодами стреляющей боли в зоне поражения. При этом во время исследования чувствительности в болезненном участке может обнаруживаться тотальная анестезия. Для лечения данного заболевания в острой стадии применяют ацикловир (внутри и в виде мази), анальгетики, антигистаминные препараты. Для купирования болей применяют карбамазепин и трициклические антидепрессанты.

Полиневропатии

Полиневропатии — множественное симметричное поражение периферических нервов преимущественно в дистальных отделах конечностей. При вовлечении в патологический процесс спинномозговых корешков более точными терминами являются «*полирадикулоневрит*» или «*полирадикулоневропатия*». С учетом сроков развития и динамики симптомов говорят об *острых* (менее недели), *подострых* (не более месяца), *хронических* (более месяца) и *рецидивирующих* полиневропатиях. В зависимости от патоморфологических особенностей их подразделяют на *аксонопатии* (поражение аксонов нервных волокон) и *миелинопатии* (поражение миелиновых оболочек). Как и при поражении отдельных периферических нервов обобщенная клиническая картина полиневропатий включает сенсорные, двигательные и вегетативно-трофические расстройства. Однако указанные нарушения имеют более диффузное распространение по типу «перчаток» и «носков». Большое значение в диагностике полиневропатий

имеет электронейромиография, которая позволяет уточнить уровень и качественные характеристики патологического процесса, разграничить аксонопатии и миелінопатии. В некоторых случаях существенную помощь в диагностике может оказать биопсия кожного (икроножного) нерва.

Аксональные полиневропатии часто возникают на фоне тяжелой интоксикации мышьяком, фосфорорганическими соединениями, метиловым спиртом, угарным газом, авитаминозов, системных заболеваний (коллагенозы, заболевания крови, рак), приема лекарственных препаратов (метронидазол, изониазид и др) или имеют дисметаболическое происхождение. Для них характерны постепенное развитие и вовлечение прежде всего нервов дистальных отделов конечностей. Демиелинизирующие полиневропатии могут быть аутоиммунными (синдром Гийена-Барре, хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия), паранеопластическими, токсическими, наследственными. При демиелинизирующих полиневропатиях поражаются как проксимальные, так и дистальные сегменты нервных волокон, что проявляется в быстро нарастающих изменениях как дистальных, так и проксимальных отделов конечностей.

Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (синдром Гийена-Барре)

Это заболевание аутоиммунной природы с очевидными нарушениями в системе гуморального и клеточного иммунитета. Основная мишень аутоиммунного процесса остается неизвестной, однако можно предполагать, что он направлен, прежде всего, против лимфоцитов и миеліна, что приводит к воспалительным изменениям и сегментарной демиелинизации корешков спинномозговых и черепных нервов. Кроме того, в некоторых случаях наблюдаются повреждения аксонов – аксональная дегенерация периферических нервов. У многих больных за несколько дней или недель перед началом заболевания отмечаются респираторные или желудочно-кишечные инфекции, что можно рассматривать в качестве отправной точки и пускового фактора аутоиммунного процесса. Аналогичную роль могут, вероятно, играть травмы периферической нервной системы, оперативные вмешательства или вакцинация.

В клинической картине острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии преобладают прогрессирующие вялые парезы конечностей. Обычно слабость вначале появляется в мускулатуре дистальных или проксимальных отделов ног, а затем распространяется вверх, охватывая мышцы рук, туловища, шеи и головы. Парезы нарастают в течение нескольких дней, реже в течение нескольких часов. Постепенно формируется картина периферического сравнительно симметричного преимущест-

венно дистального тетрапареза, обычно более выраженного в ногах. Вовлечение межреберных мышц и диафрагмы приводит к нарушению дыхания с парадоксальным феноменом – втягиванием живота на вдохе. Характерно угнетение сухожильных рефлексов, в дальнейшем возможно постепенное развитие гипотрофий. Менее выражены чувствительные нарушения: гипестезии, парестезии или гиперестезии в дистальных отделах конечностей. Часто больных беспокоят боли корешкового типа в руках и ногах, а также миалгии. У большинства пациентов обнаруживаются симптомы натяжения. Достаточно часто развиваются признаки вегетативной дисфункции: изменения уровня артериального давления, тахикардия или брадикардия и др. Достигнув определенного уровня развития, симптомы заболевания стабилизируются. Через 2-4 недели обычно начинается регресс неврологических расстройств. Восстановление может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев и даже иногда до 1-2 лет. В 2-5% случаев могут наблюдаться рецидивы заболевания.

Диагноз заболевания устанавливается на основании типичной картины и динамики неврологических расстройств (острый вялый симметричный тетрапарез с арефлексией и незначительными чувствительными нарушениями), повышения на второй неделе заболевания содержания в ЦСЖ белка при нормальном количестве клеток (белково-клеточная диссоциация), наличия характерных электронейромиографических отклонений. Острую воспалительную демиелинизирующую полиневропатию необходимо дифференцировать с разнообразными поражениями спинного мозга, которые в острой стадии заболевания сопровождаются развитием гипотонических тетра- или парапарезов с арефлексией. Кроме того, иногда необходимо исключить дифтерийную или порфирийную полиневропатию, полимиозит.

Угрозу для жизни больного представляют развитие дыхательной недостаточности вследствие слабости дыхательной и бульбарной мускулатуры, нарушения сердечного ритма и другие тяжелые вегетативные расстройства. Летальный исход может также наступить вследствие тромбоэмболии легочной артерии, сепсиса. Смертность от данного заболевания при наличии условий для проведения современной интенсивной терапии не превышает 5%. Выраженные двигательные расстройства сохраняются примерно у 15-20% больных. Таким образом, у большей части больных наступает восстановление неврологических функций.

Опасность быстрого нарастания дыхательных и сердечных расстройств позволяет рассматривать острую воспалительную демиелинизирующую полирадикулоневропатию как неотложное состояние, которое требует проведения интенсивной терапии и в некоторых случаях – даже ИВЛ. Необходимо тщательный контроль параметров дыхания и сердечной деятельности, состояния бульбарных функций. В фазе прогрессирования заболевания наиболее эффективны плазмаферез и внутривенное введение

иммуноглобулинов. Применяются и другие средства патогенетической и симптоматической терапии (аналгетики, НПВС, нейромедиаторы, вазоактивные препараты, антибиотики и пр.). Необходимы мероприятия по предупреждению контрактур и пролежней, контроль состояния функций тазовых органов, адекватное питание больных и регулирование водно-электролитного баланса. Большое значение имеет ранняя реабилитация с применением массажа, ЛФК, физиотерапевтических процедур.

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (ХВДП)

В отличие от острого варианта демиелинизирующей полирадикулоневропатии, этому заболеванию редко предшествуют инфекции. Вероятность его развития ассоциируется с наличием некоторых антигенов системы HLA. Аутоиммунную природу заболевания подтверждает наличие у большинства больных антител к белку – компоненту цитоскелета β -тубулину. Первыми симптомами заболевания являются слабость в дистальных или проксимальных отделах ног, атаксия, а также парестезии и онемение в кистях и стопах (полиневропатия сенсомоторного типа). В дальнейшем двигательные нарушения постепенно охватывают как проксимальные, так и дистальные отделы конечностей. В некоторых случаях поражаются черепные нервы (бульбарная группа, глазодвигательные, лицевой). Неврологическая симптоматика нарастает медленно, обычно в течение нескольких месяцев. Примерно в трети случаев заболевание приобретает рецидивирующее течение. В цереброспинальной жидкости обнаруживается повышенное содержание белка при нормальном количестве клеток. Следует отметить, что ХВДП примерно в 10-20% случаев развивается на фоне системных поражений (системная красная волчанка, лимфома, амилоидоз, миеломная болезнь, паранеопластический синдром и пр.). Этим фактом определяется круг необходимых дополнительных обследований при установлении диагноза ХВДП. Иногда первые признаки указанных заболеваний развиваются спустя нескольких месяцев после развития симптоматики ХВДП.

В лечении ХВДП используются кортикостероиды, плазмаферез, иммуноглобулин. Иногда применяют иммуносупрессивную терапию (азатиоприн, метотрексат, циклофосфамид и пр.). Лечение необходимо проводить длительно, однако у большинства больных удается достичь благополучного исхода заболевания.

Диабетическая полиневропатия

Полиневропатия является распространенным осложнением сахарного диабета. Она обнаруживается примерно у 15% больных, страдающих сахарным диабетом. Электрофизиологически она подтверждается примерно у половины больных. Патогенез диабетической полиневропатии остается неясным. Возможные механизмы — это ишемическое поражение структур периферической нервной системы, обусловленное развитием микроангиопатии, а также нарушение метаболизма в нейронах. Выраженность проявлений диабетической полиневропатии нарастает с увеличением степени и длительности гипергликемии.

Наиболее распространенной формой диабетической полиневропатии является *симметричная дистальная сенсорная полиневропатия*. При этом страдают преимущественно аксоны тонких немиелинизированных или маломиелинизированных чувствительных и вегетативных волокон. У таких пациентов на ранних стадиях заболевания в клинической картине доминируют нарушения чувствительности в стопах. Появляются парестезии (ощущения холода, покалывания, жжения), гиперестезия, боли, онемение или дизестезии, которые усиливаются в ночное время и нередко уменьшаются при ходьбе. Постепенно чувствительные нарушения распространяются в проксимальном направлении и обнаруживаются также и в руках. При обследовании обнаруживается снижение болевой и тактильной чувствительности в дистальных отделах рук и ног, снижение сухожильных рефлексов. При поражении толстых волокон развиваются нарушения глубокой чувствительности с выпадением рефлексов и сенситивной атаксией. При нормализации уровня глюкозы в крови болевой синдром может уменьшиться. Двигательные расстройства обычно ограничиваются легкой слабостью и атрофией мышц стоп и голени. На коже нижних конечностей в местах давления могут появляться безболезненные язвы, что обусловлено не только вегетативной дисфункцией, но также наличием микроангиопатии, нарушением чувствительности и вторичной инфекцией. Иногда возникают артропатии и деформации суставов стоп.

Вегетативная дисфункция обычно сопутствует сенсомоторным нарушениям при полиневропатии, однако иногда ее проявления выходят на первый план (диабетическая пандисавтономия). При этом в клинической картине заболевания доминируют симптомы дисфункции сердечно-сосудистой системы (ортостатическая гипотензия, которая нередко провоцируется введением инсулина и не сопровождается тихикардией), желудочно-кишечного тракта (запоры, поносы, парез желудка), мочеполовой системы (импотенция, нарушения мочеиспускания). При таком состоянии встречаются безболевые формы инфаркта миокарда, может наступить внезапная смерть.

Симметричная проксимальная моторная невропатия развивается у больных сахарным диабетом значительно реже. Она формируется подросто и проявляется слабостью и атрофией проксимальной группы мышц ног, реже мышц плечевого пояса. При этом нарушения чувствительности минимальны или даже отсутствуют, иногда наблюдаются боли в конечностях. Развитие неврологических нарушений при этом может быть обусловлено аутоиммунным васкулитом. При сахарном диабете у пожилых людей может также развиваться асимметричная проксимальная моторная невропатия с болями по передней поверхности бедра и в пояснице, парезами и атрофией передних мышц бедра. Прогноз обычно благоприятный, однако восстановление может занять несколько месяцев и даже лет.

Иногда при сахарном диабете развивается радикулопатия с вовлечением поясничных, крестцовых, грудных или шейных корешков. При таком состоянии боль обычно не стихает в положении лежа и усиливается ночью. Кроме того, при сахарном диабете может возникать краниальная невропатия с повреждением III, IV и VI нервов. Это заболевание наблюдается у лиц пожилого возраста и проявляется болями в области глазницы и нарушением подвижности глазного яблока.

Поражение периферической нервной системы может быть первым проявлением сахарного диабета. Поэтому исследование уровня глюкозы крови рекомендуется выполнять всем больным с заболеваниями периферической нервной системы. Однако диагностировать диабетические невропатии следует только в том случае, когда исключены другие причинные состояния и заболевания, поскольку большинство неврологических расстройств при этом недостаточно специфичны.

Первым шагом в лечении диабетических невропатий является нормализация уровня глюкозы крови. Широко применяют витамины группы В, тиоктацид, вазоактивные препараты (пентоксифиллин и др.), средства симптоматической терапии (при болях – простые анальгетики, НПВС). Назначаются физиотерапевтические процедуры, массаж, ЛФК.

Алкогольная полиневропатия

Алкогольная полиневропатия – одна из распространенных форм поражения нервной системы при алкоголизме. Алкогольная полиневропатия представляет собой симметричную сенсомоторную множественную невропатию, в основе которой лежит аксональная дегенерация. Это поражение периферической нервной системы может быть результатом прямого токсического воздействия метаболитов алкоголя (ацетальдегида), дефицита тиамина и, вероятно, других витаминов группы В (фолиевой кислоты), обусловленного недостаточным и неполноценным (преимущественно угле-

водным) питанием. Гистологические изменения при этом состоят в дегенерации дистальных отделов аксонов и вторичной демиелинизации.

Обычно при алкогольной полиневропатии в большей степени поражаются ноги, несколько меньше – руки. Больные жалуются на жгучие боли, парестезии и онемение в стопах и голенях, болезненные спазмы мышц голени. При вовлечении волокон глубокой чувствительности может развиваться нарушение координации движений – сенситивная атаксия. Постепенно появляется слабость мышц разгибателей стоп и пальцев. При осмотре обнаруживается снижение или выпадение сухожильных рефлексов, болезненность при пальпации мышц и мягких тканей в проекции нервных стволов, гипестезия по типу «носков» и «перчаток», атрофия мышц дистальных отделов конечностей. Прикосновение к коже конечностей усиливает болезненные ощущения. Характерны вегетативные расстройства в виде гипергидроза, отечности и изменения окраски кожных покровов конечностей, дистрофических изменений ногтей. У многих больных алкоголизмом полиневропатия имеет субклинический характер и подтверждается при электрофизиологических исследованиях. Необходимо подчеркнуть, что у больных алкоголизмом может наблюдаться полиневропатия и другого происхождения (сахарный диабет, васкулиты, синдром Гийена-Барре и др.). Алкогольную полиневропатию необходимо дифференцировать с острой алкогольной миопатией. При явлениях сенситивной атаксии необходимо исключить спинную сухотку.

Для уменьшения боли применяют препараты различных групп, включая противосудорожные средства и антидепрессанты. Отказ от алкоголя, полноценное сбалансированное питание, назначение тиамин (2-3 мл 5% раствора внутримышечно, затем внутрь 100 мг в сутки) в сочетании с другими витаминами группы В, ЛФК, физиотерапевтические процедуры приостанавливают прогрессирование полиневропатии или даже способствуют некоторому обратному развитию симптоматики. Однако полное восстановление неврологических отклонений наступает не всегда.

Плексопатии

Плечевая плексопатия. При поражении плечевого сплетения возникает тотальный парез или паралич руки, расстройство всех видов чувствительности, грубые вегетативно-трофические нарушения. Наблюдается сильные и упорные боли в руке. Наиболее частые причины поражения плечевого сплетения – травма, сдавление или растяжение при вывихе головки плечевой кости, переломах ключицы, ранениях, неправильном положении руки во время наркоза, добавочных шейных ребрах, опухолях верхушки легкого и молочной железы, метастатических поражениях и пр.

При поражении верхней части сплетения (корешки C₅-C₆) развивается паралич мышц проксимальных отделов конечности (паралич Эрба-Дюшенна). При вовлечении нижней части сплетения (корешки C₈-Th₁) страдают дистальные отделы руки (паралич Дежерин-Клюмпке). При тракционной травме возможен отрыв шейных корешков от спинного мозга. Это состояние характеризуется пароксизмами сильнейшей боли, развитием синдрома Горнера и наличием проводниковых признаков поражения спинного мозга. Такие травмы требуют раннего оперативного вмешательства.

Пояснично-крестцовая плексопатия. Пояснично-крестцовое сплетение может поражаться при переломах костей таза, заболеваниях органов брюшной полости и малого таза (опухоли шейки матки, предстательной железы, толстой кишки, лимфома забрюшинного пространства, аневризмы аорты, абсцессы и пр.), а также при оперативных вмешательствах в брюшной полости и полости таза, на тазобедренном суставе. При травмах возможен отрыв спинномозговых корешков от спинного мозга. Это заболевание проявляется болями в пояснице и ягодичной области, области тазобедренного сустава и ноге, распространенным снижением чувствительности, односторонней слабостью и атрофией мышц тазового пояса и ноги с выпадением коленного и ахиллова рефлексов. На стороне поражения обычно возникают признаки грубой вегетативной дисфункции. Локализация двигательных и чувствительных нарушений зависит от объема поражения – вовлечения поясничного или крестцового отделов сплетения.

Лечение во многом зависит от причины плексопатии. Назначаются анальгетики, НПВС, vasoактивные препараты, физиотерапевтические процедуры, ЛФК. В некоторых случаях проводятся реконструктивные оперативные вмешательства с использованием микрохирургической техники.

Литература

1. Антонов И.П. Клиническая классификация заболеваний периферической нервной системы: Методические рекомендации.– М., 1987.– 16 с.
2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х т.– Т.1 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.– 2-е изд., перераб и доп.– М.: Медицина, 2001.– 744 с.
3. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия: Учебник.– М.: Медицина, 2000.– 656 с.
4. Неврология / Под ред. М. Самуэльса. Пер. с англ. – М., Практика, 1997.– 640 с.
5. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей.– М.: Медицина, 1989.– 464 с.

ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Известно, что в течение всей своей жизни от 60 до 90% жителей разных стран испытывает хотя бы один эпизод поясничных болей вертеброгенного характера, то есть, обусловленных патологией позвоночника. Распространенность шейных болей среди населения несколько меньше, однако достоверные сведения об этом в современной литературе недостаточны. Поясничные боли в США являются пятой из самых частых причин посещения врача (после артериальной гипертензии, беременности, необходимости общего врачебного обследования, острой инфекции верхних дыхательных путей). Поясничная боль – это вторая самая частая причина отсутствия на работе в США, при этом вертеброгенные нарушения обуславливают примерно 25% потерь рабочих дней. В настоящее время в результате вертеброгенных нарушений около 1% населения в США является временно нетрудоспособным и еще 1% имеет хроническую нетрудоспособность. Большая распространенность болей в шее или спине, а также широкий спектр ее возможных причин придает данной проблеме междисциплинарный характер. В лечении и обследовании таких пациентов активно участвуют неврологи, нейрохирурги, терапевты, урологи, нефрологи, ревматологи, травматологи и ортопеды, хирурги. На различных этапах оказывают помощь специалисты в области мануальной терапии, физиотерапии, лечебной физкультуры, медицинской реабилитации и т.д. Очевидно и то, что эта клиническая проблема лежит в сфере ответственности специалистов, работающих в общей медицинской практике и системе оказания неотложной помощи. Вероятно, наиболее частой причиной болей в спине и шее является остеохондроз позвоночника (ОП). Однако только у части людей с признаками ОП возникают разнообразные неврологические проявления данного заболевания. Большой вклад в изучение проблемы неврологических осложнений ОП внесли белорусские неврологи и нейрохирурги под руководством академика И.П. Антонова.

Этиология и патогенез вертеброгенных поражений нервной системы

Одной из наиболее распространенных причин вертеброгенных поражений нервной системы является ОП. ОП – это патологический дегенеративно-дистрофический процесс, который характеризуется поражением преимущественно межпозвонковых дисков, а также реактивными изменениями в смежных позвонках и связочном аппарате позвоночника. Это за-

болевание нельзя объяснить только процессами старения позвоночника, хотя возрастной фактор при этом также имеет определенное значение. Неврологические проявления ОП чаще всего обнаруживаются у людей среднего, то есть наиболее активного возраста. ОП – это мультифакториальное заболевание, при котором набор пусковых и этиологических факторов у каждого пациента может варьировать, однако механизмы его развития имеют общий стереотипный характер.

В большинстве случаев в развитии ОП имеет существенное значение тяжелый физический труд и избыточные физические нагрузки. Особенно опасны подъемы тяжестей, длительные статические нагрузки с наклонами и изгибами туловища, стереотипные двигательные операции. Определенное значение имеет хроническое воздействие вибрации (работа с отбойным молотком, вождение транспорта). В анамнезе многих больных просматривается значение макро- и микротравм позвоночника, которые возникают при падениях, внезапных осевых нагрузках, прыжках с высоты, или случаются в процессе разнообразных спортивных занятий. Отсутствие в таких случаях костных изменений часто не исключает повреждений паравертебральных мышц и соединительнотканых структур позвоночника, что неизбежно приводит к нарушениям его биомеханики и перегрузке отдельных сегментов. Также имеют значение нарушения биомеханики позвоночника, обусловленные аномалиями его развития и разнообразными антропометрическими особенностями (сколиоз, кифоз, незаращение дужек позвонков, добавочные позвонки, различная длина ног и пр.). Особенно значительная нагрузка приходится на шейный и поясничный отделы позвоночника, поэтому дегенеративно-дистрофические процессы наиболее интенсивно развиваются именно в этих отделах. Следует отметить, что метаболические и гормональные отклонения могут способствовать изменениям гидрофильности, эластичности и прочности дисков и связочного аппарата, таким образом, усугубляя развитие ОП. Определенное значение имеет и тот факт, что уже к 20 годам происходит облитерация кровеносных сосудов, питающих межпозвоночные диски, и в дальнейшем обменные процессы в них поддерживаются за счет диффузии и осмоса. Это делает ткани диска уязвимыми к различным патологическим воздействиям. В некоторых обстоятельствах повреждение тканевых элементов диска может сопровождаться развитием аутоиммунных реакций, которые поддерживают воспалительные и дегенеративно-дистрофические процессы.

Таким образом, под влиянием избыточных нагрузок, травм и других неблагоприятных факторов межпозвоночные диски могут утрачивать свои эластические и амортизирующие свойства. При этом происходит снижение их высоты, нарушение прочности фиксации соседних позвонков и увеличение подвижности пораженного позвоночного сегмента (нестабильность). Развивается выпячивание стенок диска в стороны (протрузия диска) и даже образование грыж диска, когда вследствие надрывов фиброзного кольца

диска происходит выпадением фрагментов его ядра (пролапс диска), в том числе и в просвет позвоночного канала. Иногда грыжи диска проникают не в позвоночный канал, а в вертикальном направлении – через гиалиновую пластину в тело позвонка (грыжи Шморля). Одновременно при ОП происходит образование остеофитов – разрастаний краевых участков замыкательных пластин тел позвонков, причем особую опасность представляют остеофиты, направленные кзади – в позвоночный канал. Дисфиксационные нарушения в пораженных сегментах позвоночника отчасти компенсируются рефлекторным напряжением паравerteбральных мышц. Со временем избыточная подвижность позвоночных сегментов уменьшается вследствие развития распространенного фиброза и формирования спондилоартроза. Однако иммобилизация пораженного сегмента позвоночника обычно приводит к перегрузке соседних сегментов и, таким образом, к постепенному развитию в них аналогичных дегенеративно-дистрофических процессов.

Обозначенные выше дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника могут иметь распространенный характер и, тем не менее, нередко являются случайной находкой при выполнении рентгенографического или МРТ-исследования. Только у части больных с признаками ОП развиваются его неврологические осложнения. Опасность повреждения спинномозговых корешков, спинного мозга, а также питающих эти образования сосудов в таких обстоятельствах возникает при развитии задних и заднебоковых остеофитов, выпячиваний дисков, спондилолистеза, гипертрофии задней продольной или желтой связок и пр. В последнее время патологические состояния, связанные с уменьшением просвета (сужением) позвоночного канала и сопровождающиеся сосудисто-неврологическими расстройствами принято обозначать как стеноз позвоночного канала.

Как правило, перечисленные патологические факторы вызывают сдавление корешков и их сосудов, что находит отражение в терминологическом определении данной группы неврологических нарушений – **компрессионные** корешковые синдромы ОП. Однако фактор компрессии в происхождении вертеброгенных болевых синдромов не стоит переоценивать. Помимо непосредственной компрессии корешков и сосудов грыжей диска могут иметь место и другие причины и механизмы их вовлечения в патологический процесс: сопряженные с этим асептическое воспаление, отек, венозный застой, ишемия в соединительнотканых и мягкотканых образованиях позвоночника в непосредственной близости от невралных структур. Пусковым фактором в развитии первых клинических проявлений заболевания или обострения могут быть растяжение или надрыв связок, фиброзных и хрящевых элементов диска, локальные сосудистые или аллергические расстройства.

С учетом ведущих механизмов и характера неврологических нарушений принято выделять **рефлекторные**, а также **корешковые** и **корешково-сосудистые (компрессионные)** неврологические проявления ОП. Нев-

рологические нарушения могут развиваться на шейном, грудном и пояснично-крестцовом уровне. Все элементы позвоночного столба имеют мощную сенсорную иннервацию, поэтому даже в начальных стадиях ОП после травм или опасных физических нагрузок в различных отделах шеи, спины или поясницы может возникать выраженный болевой синдромом, в реализации которого участвуют сегментарные структуры спинного мозга. Боли могут иррадиировать в руку или ногу. Они сопровождается рефлекторным напряжением паравертебральных мышц и сколиозом, признаками раздражения вегетативной сферы. Из-за боли наблюдается резкое ограничение движений в позвоночнике, плечевом или тазовом поясе. При пальпации на уровне пораженных сегментов обычно определяется болезненность паравертебральных точек. Могут выявляться так называемые симптомы натяжения нервных стволов (Ласега, Вассермана, Мацкевича и др.). При развитии рефлекторных синдромов ОП признаков поражения корешков спинного мозга не обнаруживается (слабости отдельных мышц, выпадения сухожильно-надкостничных рефлексов). В то же время симптомокомплексы поражения корешков, помимо мышечно-тонических нарушений и симптомов натяжения, обычно проявляются четкими чувствительными (прежде всего болевыми), рефлекторными, двигательными и вегетативными расстройствами в зоне соответствующей корешковой иннервации. Необходимо помнить о том, что появление проводниковых чувствительных нарушений, признаков нижнего парапареза или нарушений функций тазовых органов указывает на поражение спинного мозга.

Классификация вертеброгенных поражений нервной системы

Выделяют следующие варианты вертеброгенных поражений нервной системы (И.П. Антонов и др., 1987):

Шейный уровень

Рефлекторные синдромы

- Цервикалгия
- Цервикокраниалгия
- Цервикобрахиалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-сосудистыми или нейродистрофическими проявлениями

Корешковые синдромы

- Дискогенное (вертеброгенное) поражение корешков

Корешково-сосудистые синдромы

- Радиклоишемия, миелорадикулоишемия

Грудной уровень

Рефлекторные синдромы

- Торакалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-сосудистыми или нейроцифическими проявлениями

Корешковые синдромы

- Дискогенное (вертеброгенное) поражение корешков

Пояснично-крестцовый уровень

Рефлекторные синдромы

- Люмбаго
- Люмбалгия
- Люмбоишиалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-сосудистыми или нейроцифическими проявлениями

Корешковые синдромы

- Дискогенное (вертеброгенное) поражение корешков

Корешково-сосудистые синдромы

- Радикулоишемия, миелорудукулоишемия.

Термин «вертеброгенный» указывает на дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника (остеохондроз) как основную причину неврологических расстройств. Термин «дискогенный» имеет более узкий смысл и подчеркивает, что причиной неврологических нарушений является грыжа межпозвонкового диска.

Вертеброгенные неврологические нарушения шейного уровня

Рефлекторные синдромы шейного остеохондроза проявляются прежде всего болевым синдромом. При этом наблюдаются иногда интенсивные, но чаще умеренные ноющие боли в области шеи с иррадиацией в затылок или надплечье (**цервикалгия, цервикобрахиалгия, цервикокраниалгия**). При движениях обычно возникают ощущения прострелов и усиление болей. Нередко болевые ощущения усиливаются при однообразном длительном положении шеи и головы, при неудобном положении на подушке во время сна или во время сидения за столом. Болевые ощущения иногда обнаруживаются утром после пробуждения, либо возникают внезапно после неловкого движения в шее или плечевом поясе, однако могут развиваться и постепенно. Обнаруживается ограничение движений в шее в одну из сторон, а также болезненное напряжение шейных мышц, болезненность при пальпации остистых отростков некоторых шейных позвонков. Довольно часто болезненное напряжение обнаруживается не только в задней группе мышц, но также в передней лестничной мышце и других мышцах.

У некоторых больных может наблюдаться болезненность периартикулярных тканей плечевого сустава с ограничением в нем движений (плечелопаточный периартроз). При этом движения плеча в сагиттальной плос-

плоскости могут оставаться относительно свободными, в то время как его отведение существенно ограничивается. В других случаях признаки плечелопаточного периартроза сочетаются с вегетативно-трофическими изменениями в области кисти и лучезапястного сустава (синдром плечо-кисть).

Сравнительно редко наблюдаются корешковые синдромы (радикулопатии С_{III}-С_{VIII}), обусловленные остеохондрозом шейного отдела позвоночника. В таких случаях, помимо болей в области шеи (с иррадиацией в плечо, предплечье и кисть), обращает на себя внимание наличие четко очерченных чувствительных расстройств в соответствующих дерматомах, атрофий мышц кисти, предплечья или плеча и угнетение сухожильно-надкостничных рефлексов.

Так, при раздражении или компрессии корешка С₆ возникают боли в шее, плече, в области лопатки и передней поверхности грудной клетки, они распространяются по латеральной поверхности руки от плеча до локтя, задней поверхности предплечья, к первому пальцу. Обнаруживается гипестезия в области большого и указательного пальцев, некоторая слабость двуглавой мышцы. Снижен рефлекс с сухожилия двуглавой мышцы. При радикулопатии С₇ болевые ощущения имеют примерно ту же локализацию в области шеи, плеча и предплечья, распространяются ко второму и третьему пальцам. Можно обнаружить гипестезию в области указательного и среднего пальцев, слабость трехглавой мышцы. Обычно снижен рефлекс с сухожилия трехглавой мышцы плеча.

Раздражение остеофитами симпатического сплетения позвоночной артерии в шейном отделе позвоночника может вызывать головные боли, кохлеовестибулярные и зрительные расстройства. Этот симптомокомплекс называют задним шейным симпатическим синдромом. Атеросклеротическое поражение позвоночных артерий обычно способствует появлению подобных расстройств.

✓ Вертеброгенные неврологические нарушения грудного уровня

Болевые рефлекторные синдромы в грудной клетке (*торакалгия*) чаще всего бывают обусловлены дегенеративно-дистрофическим поражением реберно-позвоночных и реберно-поперечных суставов и их капсул. При этом на рентгенограммах позвоночника выявляются как нерезко выраженные признаки остеохондроза грудного отдела позвоночника, так и симптомы артроза соответствующих суставов, что, тем не менее, не является надежным доказательством вертеброгенного происхождения заболевания. Торакалгия – это, прежде всего, боли в различных отделах грудного отдела позвоночника, усиливающиеся при движениях, иногда стреляющего и опоясывающего характера. При осмотре можно обнаружить локальное напряжение паравертебральных мышц,

напряжение паравертебральных мышц, признаки вегетативного раздражения на том же уровне. При пальпации выявляется болезненность паравертебральных точек и остистых отростков позвонков, болезненность в межреберных пространствах, ограничение движений в соответствующих сегментах позвоночника. Радикулопатии на уровне грудного отдела позвоночника – явление достаточно редкое. Более того, надежное распознавание грудных радикулопатий возможно только при поражении нескольких смежных корешков.

При обследовании и лечении больных с болями в спине следует придерживаться важнейшего правила, которое гласит, что на диагнозе вертеброгенной торакалгии можно остановиться только после исключения всех остальных возможных причин болей в грудной клетке. Такими причинами могут быть ишемическая болезнь сердца и инфаркт миокарда, пневмония, плеврит, опухоли легких и органов средостения, опухоли и метастатические поражения позвонков, остеомиелит позвоночника, миеломная болезнь и другие заболевания крови, переломы ребер и позвоночника и т.д.

Вертеброгенные неврологические нарушения пояснично-крестцового уровня

Рефлекторные болевые мышечно-тонические синдромы в области поясницы и ноги возникают при раздражении рецепторов фиброзного кольца пораженного диска, задней продольной, межостистой и других связок, капсул суставов позвоночника, что случается при растяжении или надрывах указанных образований, подвывихах в межпозвонковых суставах. *Люмбаго* – это острый рефлекторный поясничный болевой мышечно-тонический синдром. Интенсивная боль в пояснице может возникнуть в момент неловкого движения, подъема тяжестей, падения, переохлаждения и часто носит характер прострела, заставляя больного застыть в неудобном положении. Реже болевые ощущения в пояснице нарастают постепенно. Боль может быть жгучей, пронизывающей, распирающей, она усиливается при малейшем движении, попытке разогнуться, встать или сесть, натуживании, кашле и чихании. На уровне болезненных сегментов возникает резкое ограничение движений, обнаруживается болезненное напряжение паравертебральных мышц, уплощение поясничного лордоза и сколиоз. Обнаруживается болезненность паравертебральных точек и остистых отростков поясничных позвонков. Четких чувствительных или двигательных нарушений корешкового типа не наблюдается. Могут определяться симптомы натяжения. Болевой синдром обычно сопровождается распространенными признаками вегетативной дисфункции (гипергидроз и др.). Боль обычно стихает в течение нескольких суток, реже – 10-12 дней.

Люмбагия – это хронический рефлекторный болевой мышечно-тонический синдром, который возникает при аналогичных люмбаго обстоятельствах, однако формируется постепенно и, как правило, имеет менее выраженный характер. Боли в пояснице чаще ноющего или распирающего типа склонны к усилению при движениях, при переходе из одного положения в другое и постепенно затихают в положении лежа. Движения в поясничном отделе позвоночника возможны, но несколько ограничены из-за болей. При обследовании удается обнаружить характерные болезненные точки и напряжение паравертебральных мышц.

При **люмбоишиалгии** болевые и рефлекторные нарушения локализуются не только в области поясницы, но также в ягодичной области и задне-наружных отделах ноги. Как и в предыдущих случаях боли могут возникать внезапно или нарастают постепенно, усиливаются при движениях, перемене положения тела, кашле, наклонах туловища, в вертикальном положении или в положении сидя. При обследовании обнаруживается уплощение поясничного лордоза, напряжение паравертебральных мышц, сколиоз, ограничение движений в пояснице при наклонах вперед и в стороны. Определяется болезненность в проекции остистых отростков поясничных позвонков и паравертебральных точек, болезненность в проекции седалищного нерва и в подколенной ямке, в области костных выступов (верхняя задняя подвздошная ость, внутренний край большого вертела бедренной кости, головка малоберцовой кости). Выявляются симптомы натяжения (Ласега, Вассермана, Мацкевича и др.). При люмбоишиалгии сила мышц в ноге и сухожильные рефлексы не изменены. Однако самостоятельное перемещение больного из-за болей может быть ограничено. Нарушения чувствительности корешкового типа не определяются. В то же время боли нередко сопровождаются симптомами вегетативной дисфункции: изменение температуры кожи конечностей, гипергидроз области поясницы и ног и пр. Значительное улучшение самочувствия у большинства больных на фоне лечения обычно наступает в течение 2-3 недель.

Пояснично-крестцовая радикулопатия (радикулит). Среди корешковых синдромов ПО чаще всего наблюдаются симптомокомплексы поражения корешков L_5 и S_1 . Как и при люмбоишиалгии, основным проявлением радикулопатии являются боли часто стреляющего характера, развивается вертебральный мышечно-тонический синдром, симптомы натяжения, признаки вегетативной дисфункции на уровне заинтересованных сегментов. Однако, кроме того, имеются нарушения чувствительности в зоне корешковой иннервации, выпадение коленного или ахиллова рефлексов, слабость соответствующих мышц.

При поражении L_4 корешка развиваются боли в пояснице с иррадиацией во внутреннее и передние отделы бедра. Там же наблюдаются парестезии и гипестезия. Обнаруживаются слабость и гипотрофия четырехглавой мышцы, снижение коленного рефлекса.

При радикулопатии L₅ появляются интенсивные боли в пояснице, которые распространяются в ягодицу, в наружные отделы бедра, передне-наружную поверхность голени, по внутреннему краю стопы, в большой палец. В этой же зоне определяются парестезии, гипестезия и иногда – гиперестезия. Обнаруживаются снижение силы разгибателя первого пальца, гипотония и гипотрофия передней большеберцовой мышцы (при этом невозможно стать на пятку с пораженной стороны).

При радикулопатии S₁ боль локализуется в пояснице, иррадирует в ягодицу, задне-наружные отделы бедра, наружные отделы голени, наружный край стопы и пятый палец. В зоне иннервации корешка наблюдаются парестезии, гипестезия, реже – гиперестезия. Снижается сила трехглавой мышцы голени и сгибателей пальцев стопы (особенно сгибателя пятого пальца), развивается гипотония и гипотрофия икроножной мышцы. При этом больной не может подняться на носок на стороне поражения. Снижается или отсутствует ахиллов рефлекс.

При срединных грыжах диска в пояснично-крестцовом отделе позвоночника возможно развитие симптомокомплекса сдавления конского хвоста. При этом возникают интенсивные боли в пояснице и крестце, которые распространяются в обе ноги, сопровождаются гипестезией в области ягодиц и аногенитальной зоне, нарушением функций тазовых органов.

Сдавление грыжей диска корешково-спинномозговой артерии (L₅, S₁) может приводить к развитию радикулоишемии или миелоишемии (спинальному инсульту или, при подостром развитии – к так называемой миелопатии). При этом может развиваться ишемическое поражение передних рогов спинного мозга в области поясничного утолщения, а также мозгового конуса, эпиконуса, нижнегрудного отдела спинного мозга (критическая зона кровоснабжения из смежных спинальных бассейнов). В таких обстоятельствах обычно наблюдаются парезы стопы, нижние парапарезы периферического и центрального типов, проводниковые чувствительные расстройства книзу от уровня поражения, расстройства функций тазовых органов.

Особенности течения неврологических осложнений остеохондроза позвоночника

Первые проявления неврологических осложнений ОП обычно возникают в молодом или среднем возрасте и чаще всего связаны с неадекватными физическими нагрузками. У некоторых женщин поясничные боли впервые появляются во время беременности. Среди провоцирующих факторов несомненное значение имеют переохлаждение, психоэмоциональное перенапряжение. Как правило, вначале развиваются рефлекторные и наи-

более легкие формы неврологических нарушений – люмбаго, цервикокраниалгия и пр. Дальнейшее течение заболевания происходит в виде чередования обострений и ремиссий. Их выраженность, протяженность и соотношение всегда индивидуальны и варьируют в широких пределах. Тем не менее, каждое следующее обострение обычно протекает с более обширной симптоматикой, и на каком-то этапе может произойти трансформация рефлекторных неврологических расстройств в симптомокомплекс корешковых нарушений. При благоприятном развитии событий на пятом-шестом десятилетиях жизни с развитием фиброза дисков, спондилоартроза, включением других компенсаторных механизмов обострения заболевания становятся менее выраженными, и самочувствие больных обычно стабилизируется. В таких обстоятельствах пациенты отмечают лишь периодический дискомфорт и некоторое ограничение объема движений в пояснице. При этом следует подчеркнуть, что обострение заболевания с появлением поясничных болей и вертебральных мышечно-тонических нарушений у больных с длительным анамнезом заболевания и давними признаками заинтересованности корешков (например, снижением ахиллова рефлекса) довольно часто можно обоснованно трактовать как эпизод люмбаго, а не радикулопатии. Это подтверждается хорошим эффектом лечебных процедур и сравнительно быстрым восстановлением самочувствия. К сожалению, иногда прогрессирование ОП и его неврологических осложнений приводит к тяжелым инвалидизирующим последствиям.

Довольно сложным вопросом является соотношение морфологических изменений при ОП, а также вариантов, степени тяжести и динамики вертеброгенных неврологических расстройств. Только в последние годы методы КТ и МРТ дают возможность отчасти прояснить данный вопрос. Очевидно то, что корешковые синдромы чаще обусловлены компрессией грыжами межпозвонковых дисков. В то же время грыжи межпозвонковых дисков могут протекать бессимптомно, сопровождаться рефлекторными неврологическими расстройствами, симптоматикой радикулопатии и в некоторых ситуациях даже вызывать непосредственное компрессионное или опосредованное (ишемическое) поражение спинного мозга или корешков конского хвоста. Определение надежного прогноза событий при случайном обнаружении грыжи межпозвонкового диска – довольно сложная и пока трудноразрешимая задача.

Диагностика и дифференциация неврологических осложнений остеохондроза позвоночника

Диагноз рефлекторных и корешковых вариантов неврологических осложнений ОП основывается на наличии характерного болевого синдро-

ма, вертебральных мышечно-тонических нарушений, симптомов натяжения, а также признаков (двигательных, рефлекторных, чувствительных и вегетативных) вовлечения соответствующих корешков. В большинстве случаев можно выявить довольно характерный анамнез заболевания.

Существенную, но не решающую роль играют инструментальные методы обследования: рентгенография позвоночника, КТ, МРТ. Спондилография позволяет обнаружить следующие признаки ОП:

- уменьшение высоты межпозвонкового диска;
- утолщение, деформация замыкательных пластин тел позвонков;
- краевые разрастания (остеофиты) тел позвонков;
- изменение конфигурации позвоночного сегмента (кифоз, сколиоз, псевдоспондилолистез);

Как было отмечено ранее, прямой и однозначной зависимости между степенью развития ОП и выраженностью его неврологических осложнений не наблюдается. КТ и особенно МРТ позволяют обнаружить изменение структуры позвонков и межпозвонковых дисков, обнаружить протрузии и пролапсы дисков, гипертрофию желтой связки, сужение позвоночного канала, изменения в корешках, оболочках и спинном мозге. Данные методы инструментальной диагностики часто позволяют не только подтвердить диагноз ОП, сколько исключить другие патологические процессы, которые могут быть причиной неврологических нарушений. В некоторых случаях для уточнения характера патологического процесса, особенно при отсутствии МРТ, проводится исследование ЦСЖ, ликвородинамические пробы и миелография. Для разграничения поражений нервных стволов, корешков и подтверждения вовлечения передних рогов спинного мозга в отдельных случаях используется электронеуромиография.

Описанные неврологические синдромы в целом не являются специфичными для ОП и, таким образом, могут иметь невертеброгенное происхождение. Подобная картина неврологических расстройств может возникать при травматических и инфекционно-воспалительных поражениях корешков, опухолевых и метастатических поражениях спинного мозга, его оболочек и корешков, эпидуральных абсцессах. Дифференциальный диагноз ОП проводится со следующими патологическими состояниями:

- остеомиелит и туберкулезный спондилит;
- травматические повреждения позвоночника;
- дисгормональная спондилопатия;
- миеломная болезнь;
- опухоли и метастатические поражения позвоночника и др.

Таким образом, стандартная схема обследования в случае предполагаемых неврологических осложнений ОП должна включать общетерапевтический осмотр, общие клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, обзорные спондилограммы в двух стандартных проекциях. Необходимо помнить о том, что как рефлекторные, так и корешко-

вые вертеброгенные неврологические синдромы на фоне ОП не сопровождаются повышением температуры тела, воспалительными изменениями крови, отклонениями в моче.

Комплексная терапия неврологических осложнений остеохондроза позвоночника

Комплексная терапия вертеброгенных поражений нервной системы с учетом основных компонентов патогенеза должна быть нацелена на купирование болевого синдрома, воспалительных реакций, нормализацию расстройств микроциркуляции и венозного оттока, уменьшение спазма мышц, а после смягчения клинических проявлений острейшего периода заболевания – на стимуляцию компенсаторно-восстановительных процессов.

В острейшем периоде заболевания при резко выраженном болевом синдроме необходимо обеспечение покоя с ограничением осевых нагрузок и объема движений в позвоночнике. Пациенту рекомендуют лежать на ровной поверхности в удобной позе. Применяют холод или легкое сухое тепло. Может быть полезна временная фиксация соответствующего отдела позвоночника с помощью мягких воротников, специальных корсетов или поясов. Режим постепенно расширяют, однако рекомендуется какое-то время избегать резких движений, наклонов туловища, поднятия тяжестей, длительного нахождения в фиксированной позе.

Нередко пациенты в самом начале заболевания пытаются самостоятельно уменьшить болевые ощущения приемом знакомых обезболивающих препаратов – анальгина, аспирина, баралгина или других доступных комбинированных препаратов – темпалгина, спазгана, пенталгина и др. Проводят хлорэтиловые блокады, местно применяют обезболивающие и раздражающие средства. Однако их эффект обычно оказывается кратковременным и недостаточным.

При корешковом болевом синдроме наиболее эффективны нестероидные противовоспалительные средства (НПВС): индометацин, диклофенак (вольтарен, диклонат), ибупрофен, фенилбутазон и аминофеназон (реопирин, пирабутол), пироксикам и др. Некоторые из этих препаратов можно применять в виде внутримышечных инъекций, что чаще всего и приходится делать при выраженных болях. Другие препараты принимают в виде таблеток или капсул внутрь. При длительном применении НПВС необходимо помнить об опасности осложнений со стороны желудка. Их также включают в состав мазей, гелей для наружного применения. Ректальные суппозитории с НПВС – одна из наиболее эффективных и удобных лекарственных форм. В некоторых обстоятельствах возможно непродолжительное применение наркотических анальгетиков.

В первые дни заболевания бывает полезно проведение умеренной дегидратации. Для этого в течение 3-5 дней назначают фуросемид (40 мг), диакарб (250 мг) внутрь или лазикс внутримышечно (2 мл). В некоторых случаях может быть назначено внутривенное введение маннитола.

Положительный эффект может быть достигнут кратковременным назначением преднизолона (60-100 мг внутрь ежедневно в течение 3-5 дней с быстрым снижением дозы) или дексаметазона.

В качестве дополнения для потенцирования действия НПВС применяются спазмолитики (папаверин, но-шпа и пр.), десенсибилизирующие средства (димедрол), транквилизаторы (диазепам), витамин В₁₂ 500-1000 мкг, противоэпилептические препараты (карбамазепин).

Во многих случаях применение даже максимальных доз одного препарата из группы НПВС не позволяет достичь ожидаемого устойчивого результата. В таких обстоятельствах оптимальным решением оказывается комбинированная терапия. Хорошие результаты наблюдаются при сочетании анальгина (50% 2 мл), витамина В₁₂ (1000 мкг), но-шпы (2% 2 мл) или баралгина (5 мл), реопирина (5 мл) внутримышечно.

Перечисленные лекарственные средства (диклонат, новокаин и пр.) могут быть введены посредством аппликаций с раствором димексида (его концентрация должна быть менее 40%). Аппликации выполняют ежедневно на болезненную зону шеи, грудной отдел позвоночника или пояснично-крестцовую область и выдерживают не менее 40-60 мин.

Иногда наблюдается очевидный положительный эффект при дополнении комплекса назначений вазоактивными средствами – эуфиллином, тренталом, никотиновой кислотой, троксевазином. Применение этих препаратов обосновано существенным весом нарушений микроциркуляции, сосудистого спазма и затруднений венозного оттока среди механизмов патогенеза вертеброгенных поражений нервной системы и причин развития болевого синдрома в частности.

Для уменьшения рефлекторного спазма мышц и связанных с ним болевых ощущений применяют средства с выраженным миорелаксирующим действием – мидокалм, баклофен, тизанидин (сирдалуд), диазепам (реланиум). Это препараты разных фармакологических групп, с различным механизмом действия.

Проводят корешковые блокады с введением 2% новокаина (лидокаина, гидрокортизона, и др.).

Параллельно с медикаментозным лечением рекомендуется физиотерапевтические процедуры: синусоидальные модулированные токи, диадинамические токи, магнитотерапия, электрофорез новокаина, анестезина, анальгина.

При некотором стихании болей в подострой стадии заболевания расширяют объем физиотерапевтических процедур (фонофорез лекарственных препаратов, магнитотерапия и пр.). Кроме того, применяют ком-

плексы ЛФК, массаж, различные варианты тракционной терапии (вытяжения – сухого, подводного), мануальную терапию, иглорефлексотерапию. Назначают стимуляторы регенеративных процессов. Позже проводят тепловые процедуры и грязелечение, ванны и пр. В стадии ремиссии необходимо проводить ЛФК, может быть полезно санаторно-курортное лечение.

В настоящее время больным с неврологическими осложнениями ОП рекомендуют хондропротекторы – вещества, стимулирующие синтетические процессы в хондроцитах хрящевой ткани и тем самым повышающие устойчивость хрящевой ткани к действию разнообразных повреждающих факторов. В эту группу препаратов ходят: румалон, артепарон, мукартрин, структум, мукосат, хондроксид и другие. Тем не менее, однозначное мнение о лечебной и профилактической эффективности данных препаратов в настоящее время высказать затруднительно.

Вопрос о хирургическом лечении возникает при неэффективности полноценного комплексного консервативного лечения в течение 2-3 месяцев и обнаружении при проведении КТ (МРТ) или миелографии грыжи межпозвонкового диска, которая является причиной болей. Абсолютные показания к неотложному оперативному лечению возникают при появлении признаков радикуломиелоишемии, свидетельствующих о сдавлении грыжей диска спинного мозга или корешков конского хвоста.

Для удаления грыж межпозвонковых дисков на поясничном уровне предложено несколько вариантов операций. При боковой грыже диска выполняют срединный разрез мягких тканей над остистыми отростками и скелетирование мышц на стороне поражения. Проводится резекция фрагментов дужек верхнего и нижнего позвонков и в промежутке между ними иссекается желтая связка, что позволяет обнажить корешок и выпавший диск. Проводят удаление диска и его фрагментов, расположенных в межпозвонковом промежутке. Для удаления срединных грыж диска иногда проводится ламинэктомия (резекция остистых отростков и дужек с обеих сторон). Это позволяет широко обнажить дуральный мешок, сместить его в сторону и удалить выпавший диск менее травматично. При выполнении таких операций возможно удаление остеофитов и устранение других факторов сдавления корешков или спинного мозга. В настоящее время широко применяется эндоскопическая дискэктомия, при которой удается избежать грубого повреждения тканей в процессе операции и существенно сократить сроки послеоперационного восстановления. Однако в ряде случаев широкое обнажение пораженной области неизбежно и даже целесообразно. При явлениях нестабильности позвоночника (спондилолистез) применяются различные методы стабилизации позвонков с помощью специальных конструкций.

Профилактика остеохондроза позвоночника и его неврологических осложнений

Уменьшить вероятность развития ОП и его клинических проявлений можно посредством ограничения неадекватных физических нагрузок, предотвращением травм позвоночника, формированием правильной осанки, оптимальным выбором профессии и соблюдением правил гигиены труда. Также имеет большое значение коррекция избыточной массы тела, полноценное разнообразное питание, поддержание активного двигательного режима и систематические занятия физкультурой, которые помогают формировать естественный мышечный корсет и укреплять мышцы-разгибатели спины. Средствами первичной и вторичной профилактики неврологических осложнений ОП являются, прежде всего, систематические занятия ЛФК, могут быть полезны профилактические сеансы мануальной терапии и массажа.

Литература

6. Антонов И.П. Клиническая классификация заболеваний периферической нервной системы: Методические рекомендации.— М., 1987.— 16 с.
7. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х т.— Т.2 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.— 2-е изд., перераб и доп.— М.: Медицина, 2001.— 480 с.
8. Верес А.И., Недзьведь Г.К., Улащик В.С. Дифференцированная профилактика рецидивов неврологических проявлений поясничного остеохондроза: Методические рекомендации.— Минск, 2001.— 38 с.
9. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия: Учебник.— М.: Медицина, 2000.— 656 с.
10. Неврология / Под ред. М. Самуэльса. Пер. с англ. — М., Практика, 1997.— 640 с.
11. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей.— М.: Медицина, 1989.— 464 с.

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И ЛИМБИКО-РЕТИКУЛЯРНЫЙ КОМПЛЕКС. СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ. ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Обсуждаемая проблема настолько широка, а значение вегетативной регуляции в жизни человека до такой степени всеобъемлюще, что ограничиться обсуждением принципов структурно-функциональной организации вегетативной сферы и конкретных признаков ее поражения сегодня не удастся. Для понимания разнообразных вариантов нарушения сферы вегетативной регуляции потребуется обратиться к большому числу смежных клинических дисциплин, глубокое освоение которых для вас еще только начинается. Поэтому цель нашей беседы и дальнейших практических занятий – выработать общую схему, которая послужит вам в дальнейшем основой для самостоятельного поиска и самообразования в этом сложном переплетении неврологии, психиатрии, эндокринологии и терапии.

На протяжении многих лет на территории СНГ доминирующей научной школой в области клинической вегетологии являются специалисты широко известного Центра вегетативной патологии при Московской медицинской академии, которым руководит член-корреспондент Российской академии медицинских наук, профессор А.М. Вейн. Для более детального освоения данного раздела я могу рекомендовать руководства по клинической вегетологии, которые были подготовлены представителями этой школы неврологов.

Клиническая вегетология освещает вопросы причинности, патогенеза, клиники, диагностики и лечения вегетативных нарушений при разнообразных патологических состояниях. Вегетативные расстройства представляют собой одну из самых распространенных групп патологических состояний. Вместе с тем они чрезвычайно редко выступают в качестве самостоятельных клинических форм. Практически отсутствуют такие заболевания и разнообразные патологические состояния, в клинической картине которых мы не могли бы обнаружить те или иные симптомы вегетативной дисфункции.

В распознавании и лечении указанных нарушений довольно часто бывает необходимо участие невролога, психиатра, терапевта, эндокринолога, гинеколога и других специалистов. К сожалению, разобщенность некоторых клинических направлений часто приводит к тому, что одни и те же вегетативные расстройства у разных специалистов могут диагностироваться как разные заболевания и обозначаться различными терминами.

Структурно-функциональная организация вегетативной сферы

Вегетативной (автономной) нервной системе принадлежит важнейшая роль в жизни и деятельности человека. Ее назначение мы рассматриваем в двух аспектах.

1. Удержание функциональных параметров различных систем в границах **гомеостаза**, т.е. поддержание постоянства внутренней среды организма.
2. Вегетативное обеспечение различных форм деятельности и **адаптация** к меняющимся условиям окружающей среды.

Обеспечение различных форм психической и физической деятельности у здорового хорошо адаптированного к условиям окружающей среды человека осуществляется по принципу эффективности достаточности. Т.е. оптимальным режимом является максимально эффективная деятельность различных систем и всего организма в целом, которая достигается при минимальных затратах энергии и напряжении вегетативной сферы.

Уровни и отделы вегетативной нервной системы. Вегетативная нервная система – это сложный комплекс образований, среди которых традиционно выделяют 2 уровня. **Первый – сегментарный**, который включает вегетативные ядра ствола, спинного мозга и образования периферической вегетативной нервной системы. На сегментарном уровне существуют **симпатический и парасимпатический отделы**, которые существенно отличаются по морфологии, медиаторным механизмам и естественно имеют противоположное функциональное назначение. **Второй уровень – надсегментарный.** Он включает структуры лимбико-ретикулярного комплекса, границы которого до сих пор четко не определены. Важнейшие звенья этой системы – ретикулярная формация ствола мозга, гипоталамус, таламус, миндалевидное тело, гиппокамп, перегородка, поясная извилина, задние отделы коры орбитальной поверхности лобной доли и др. Существует и другое обозначение этого функционально-морфологического комплекса – **неспецифическая система мозга**. В определенном смысле это синонимы. Лимбическая система, особенно ее высшие отделы (1) лишены признаков сегментарности и (2) не имеют строгой симпатической или парасимпатической специализации.

Лимбико-ретикулярный комплекс – это интегративная система, которая обеспечивает взаимодействие вегетативных, психических, сенсомоторных, эндокринных функций, направленных на осуществление генетически детерминированных и биологически целесообразных форм деятельности или поведения, процессы сохранения вида, а также адекватную адаптацию организма. Лимбический комплекс имеет непосредственное отношение к регуляции эмоциональной сферы, ритма сна и бодрствования, памяти. В состоянии относительного покоя сегментарная вегетативная система может обеспечивать автоматизированное функционирование многих орга-

нов и систем. Приспособление к меняющимся условиям окружающей среды (*адаптивное поведение*) осуществляется с различной степенью участия лимбического комплекса и использованием сегментарных механизмов как исполнительного аппарата для рационального приспособления.

С функционально-биологических позиций лимбико-ретикулярный комплекс осуществляет два типа в чем-то противоположных влияний: эрготропные и трофотропные. *Эрготропные реакции* обеспечивают приспособление к меняющимся условиям среды, реализацию активной физической и психической деятельности. Эта система повышает уровень психической активации, моторной готовности, обеспечивает вегетативную мобилизацию. При этом на сегментарном уровне преобладают эффекты симпатического характера. *Трофотропные реакции* ответственны за поддержание гомеостаза и связаны с периодом отдыха, обеспечением пищеварения и накопления энергетических ресурсов. Обеспечиваются эти процессы через преобладание активности парасимпатических сегментарных механизмов.

Взаимодействие сегментарных механизмов вегетативной сферы в условиях нормы и разнообразных патологических состояний долгое время рассматривалось как баланс систем-антагонистов по принципу простых весов. Однако в последние годы стало очевидно сложное взаимодействие симпатического и парасимпатического отделов, которое в норме строго соотносено с характером деятельности и исходным фоном. Баланс этих систем может достигаться на разных уровнях активности каждой из них.

Клиническая оценка функций вегетативной нервной системы

Методические подходы и методы исследования функций вегетативной нервной системы. Исследование вегетативной нервной системы должно быть основано на клинко-экспериментальном подходе, сущность которого состоит в анализе и сопоставлении *вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности*. Тонус и реактивность вегетативной системы дает представления о гомеостатических возможностях организма, а вегетативное обеспечение деятельности – о его адаптивных возможностях или резервах адаптации организма.

Под (исходным) *вегетативным тонусом* мы понимаем стабильные вегетативные показатели испытуемого в период относительного покоя. Исследование вегетативного тонуса осуществляется с помощью специальных опросников для учета субъективных симптомов. Кроме того, применяются таблицы объективных показателей состояния вегетативной сферы. Регистрируются цвет и влажность кожных покровов, сосудистый рисунок, пото-

отделение, дермографизм, температура, пульс, артериальное давление и т.д.

Вегетативная реактивность характеризуется сдвигами, возникающими в вегетативной сфере в ответ на действие внутренних или внешних раздражителей. Применяют фармакологические тесты, физические или химические воздействия, воздействия на рефлексогенные зоны (глазосердечный рефлекс, синокаротидный рефлекс и т.д.).

Пожалуй, наибольший интерес представляет исследование **вегетативного обеспечения деятельности**. В норме оно строго соотносено с формой, интенсивностью и длительностью деятельности человека. Смысл происходящих сдвигов – в обеспечении наиболее эффективного выполнения работы при минимальном напряжении адаптационных механизмов. Осуществляется путем моделирования различных форм деятельности в эксперименте (физической – велоэргометрия, умственной деятельности и др.). В таких случаях чаще всего регистрируются показатели функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Ценность подхода состоит в возможности сопоставления в условиях стандартной нагрузки качества выполнения работы и затрат организма.

Данная трехэтапная схема применяется как для изучения состояния надсегментарных образований, так и состояния сегментарных механизмов вегетативной регуляции. Однако всесторонняя оценка функций системы вегетативной регуляции невозможна без применения методов психологического тестирования и изучения гормональной сферы.

Синдром вегетативной дистонии

Синдром вегетативной дистонии – это один из наиболее распространенных вариантов дезинтеграции неспецифической системы (надсегментарных образований вегетативной нервной системы). В буквальном смысле это нарушение равновесия систем вегетативной регуляции.

Вегетативная дисфункция может иметь (1) **генерализованные, системные и локальные проявления**. Сочетание ее проявлений со стороны наиболее вовлеченных органов и систем обычно составляют сложную клиническую картину с чертами индивидуальной специфичности. Симптом-комплекс вегетативной дистонии часто отражает определенные конституциональные особенности функциональной организации и реагирования нервной системы.

Синдром вегетативной дистонии складывается из (2) полярных симптомов **симпатикотонии и ваготонии**. Однако в действительности при этой патологии не наблюдаются синдромы активации или угнетения одно-

го из отделов вегетативной сферы в чистом виде. Вегетативная дисфункция всегда имеет смешанный и мозаичный характер.

Следует отметить, что вегетативная дисфункция характеризуется (3) как *объективными, так и субъективными отклонениями*, при этом последние в подавляющем большинстве случаев имеют доминирующее значение. Наконец, синдром вегетативной дистонии – это обычно (4) сочетание *перманентных* (длительных и относительно стабильных) и *пароксизмальных* (кризы) проявлений. Клиническая картина вегетативной дисфункции складывается из (5) *функционально-неврологических, висцеральных и эмоционально-аффективных симптомов*.

У человека с преобладанием напряжения *симпатической сферы* обнаруживаются следующие признаки:

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

При *ваготонии* характерны следующие признаки:

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

Систематизация жалоб и отдельных признаков синдрома вегетативной дистонии позволяет выделить несколько характерных симптомокомплексов: цефалгический, кардиоваскулярный, гипервентиляционный, нейрогастральный, термоваскулярный, мотивационно-поведенческий и др.

Вегетативные кризы (пароксизмы) – наиболее яркое и драматическое проявление синдрома вегетативной дистонии. Это приступообразное проявление уже упомянутых эмоционально-аффективных, функционально-неврологических и висцеральных расстройств в относительно короткий промежуток времени. Это бурное и концентрированное проявление болезни. Кризы могут быть *симптоадреналовыми, вагоинсулярными*, однако чаще наблюдаются пароксизмы *смешанного* характера. В англоязычной литературе примерным аналогом вегетативных кризов являются «панические атаки». Термин подчеркивает доминирующее значение в комплексе симптомов эмоционально-аффективных расстройств. Диагностические критериями являются страх, тревога + 4 и более вегетативных симптомов.

Вегетативные кризы случаются чаще у женщин (примерно в 2 раза). Наиболее часто это происходит в возрасте 20-45 лет. Частота кризов существенно варьирует. Продолжительность каждого криза может быть от 20 минут до нескольких суток. Кризы могут быть спонтанными («криз на фоне ясного неба»), но чаще развиваются на фоне действия провоцирующих факторов (психогенных, физиогенных, биологических и т.д.).

Наиболее частые симптомы во время криза:

- ощущение нехватки воздуха или затрудненного дыхания, удушье;
- сердцебиение, боль в левой половине грудной клетки, ощущения перебоев, замирания;
- потливость;
- онемение и/или парестезии в конечностях и лице;
- ощущение кома в горле;
- волны жара или холода;
- озноб или дрожь;
- головокружение, чувство неустойчивости;
- ухудшение зрения или слуха;
- дурнота, предобморочное состояние или резкая слабость;
- обморочное состояние (разновидность вагального криза);
- сведение мышц конечностей;
- неприятные ощущения в эпигастральной области и животе;
- тошнота, рвота;
- частое мочеиспускание, жидкий стул;
- потеря речи или голоса;
- нарушение походки;
- страх смерти;

- ощущение нереальности происходящего;
- страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок;
- тревога, внутреннее напряжение;
- тоска, подавленность, безысходность;
- агрессия.

Таким образом, наблюдается сочетание соматических, эмоционально-аффективных и функционально-неврологических симптомов. К последним относятся ощущение «кома в горле», проявления напоминающие афонию, амавроз, мутизм, онемение и слабость в конечностях, тоническое сведение мышц, элементы психогенной атаксии, озноб и др.

В настоящее время рассматривают следующие этиопатогенетические варианты синдрома вегетативной дистонии.

1. Синдром вегетативной дистонии *конституциональной* природы. При этом признаки вегетативной неустойчивости обнаруживаются с раннего детства и сопровождают человека практически всю его жизнь, при определенных обстоятельствах достигая степени декомпенсации. Нередко эти расстройства носят семейно-наследственный характер. Чаще всего отмечается неустойчивость артериального давления, лабильность сердцебиения, склонность к обморокам, дискинезия различных отделов желудочно-кишечного тракта, быстрая смена окраски кожи, потливость, склонность к субфебрилитету, плохая переносимость физического и интеллектуального напряжения, метеотропность. Этим лиц определяют как «инвалидов вегетативной нервной системы», т.е. имеющих заметно ограниченные резервы адаптации, еще не больных, но склонных к усилению всех указанных проявлений при неблагоприятных условиях окружающей среды. Часто это совпадает с периодами гормональной перестройки, и т.д. С возрастом при правильной профессиональной ориентации, выработке оптимальных жизненных стереотипов и создании условий относительного комфорта такие лица обычно достигают известной компенсации.

2. Синдром вегетативной дистонии, возникающий на фоне *эндокринных перестроек* организма. Он обнаруживается в периоды пубертата и климакса.

3. Синдром вегетативной дистонии при *первичном поражении внутренних органов*. Речь идет о широком круге заболеваний при которых нейрогенный фактор не является ведущим звеном патогенеза: мочекаменная болезнь, хронический панкреатит, желчнокаменная болезнь, хронический тонзиллит, простудные инфекционные заболевания и т.д. Излечение или регресс основного заболевания приводят к исчезновению или значительному смягчению признаков вегетативной дисфункции.

4. Синдром вегетативной дистонии при *первичных заболеваниях периферических эндокринных желез*.

5. **Аллергия.** В этой связи иммунную систему необходимо рассматривать как один из важнейших элементов гомеостаза и адаптивного регулирования.

6. Синдром вегетативной дистонии при **патологии сегментарной вегетативной нервной системы.** Встречается при остеохондрозе позвоночника, поражении сплетений, ганглионевритах, невралгиях и т.п.

7. Синдром вегетативной дистонии при **органическом поражении головного мозга.** Наиболее ярко проявляется при опухолевом, травматическом, сосудистом, инфекционном или токсическом поражении глубоких образований, которые являются звеньями лимбико-ретикулярного комплекса. При этом следует различать синдром вегетативной дистонии и комплекс проявлений гипоталамического синдрома, о диагностических критериях которого будет сказано позднее.

8. Синдром вегетативной дистонии как **проявление невроза.** Неврозы – это вероятно самые распространенные заболевания и одновременно самая частая причина вегетативных нарушений. Синдром вегетативной дистонии является облигатным проявлением неврозов. Особая связь эмоциональной и вегетативной сфер находит отражение в выделении **психовегетативных нарушений.** Симптоматика, обусловленная нарушениями регуляции функций внутренних органов, создает ситуацию, когда комплекс психо-вегетативно-висцеральных расстройств становится поводом для определения их первопричины среди трех категорий состояний: невроз, синдром вегетативной дистонии иного происхождения, первичная соматическая патология. Вариант синдрома вегетативной дистонии данного ряда – психофизиологической природы, который возникает на фоне острого или хронического стресса.

Таким образом, установление ведущих этиопатогенетических факторов синдрома вегетативной дистонии является довольно сложной и ответственной задачей. Ее решение позволяет наметить адекватную терапевтическую тактику. Исходя из этого, синдром вегетативной дистонии не может фигурировать в качестве основного клинического диагноза.

Современные представления о гипоталамическом синдроме и его клинических проявлениях

В предыдущем разделе был описан синдром вегетативной дистонии, обусловленный органическим поражением мозга. Гипоталамус является одним из ключевых звеньев лимбико-ретикулярного комплекса. Поэтому его поражение обычно вызывает не только вегетативные нарушения, но также и грубые расстройства нейроэндокринных функций. Однако во врачебной практике до сих пор существует тенденция к гипердиагностике

этого патологического состояния, которое ранее чаще называлось диэнцефальным синдромом.

Среди комплекса основных проявлений *гипоталамического синдрома* находится *вегетативно-сосудистая дисфункция* в виде кризовых состояний и перманентных нарушений вегетативной регуляции. Следующим обязательным компонентом следует рассматривать *нейроэндокринные синдромы*, при которых отсутствуют первичные поражения периферических желез внутренней секреции (синдром Иценко-Кушинга, несахарный диабет, пр.) и характерна полигландулярная недостаточность. Наблюдаются *мотивационные нарушения* (голод, жажда, изменения либидо). Констатируются *нейрогенные расстройства терморегуляции*. Еще одним закономерным проявлением является *расстройство цикла сон-бодрствование*. Важно отметить обязательный комплексный характер гипоталамических расстройств.

Следует подчеркнуть, что так называемая «диэнцефальная эпилепсия», которую ранее относили к проявлениям гипоталамического синдрома, таковым не является. Необходимо различать озноб и дрожь, тоническое сведение мышц конечностей, некоторое оглушение или обморок как симптомы вегетативного криза и вегетативную ауру истинного приступа височной эпилепсии. Такая форма эпилептической болезни обычно сопровождается разнообразными вегетативными расстройствами, что обусловлено специфической локализацией очага эпилептической активности в лимбических структурах и представляет проблему при разграничении характера пароксизмов.

Что же такое гипоталамический синдром? Это симптомокомплекс нейро-обменно-эндокринных нарушений, возникающих в результате дисфункции гипоталамо-гипофизарной области мозга, картина которых складывается из обменно-эндокринных, вегетативно-сосудистых, терморегуляторных нарушений, а также расстройств сна, мотиваций и влечений.

Гипоталамический синдром – это лишь топический диагноз, который не отражает нозологическую принадлежность болезненных явлений. Непосредственное травматическое, инфекционное, опухолевое или сосудистое поражение этих структур встречается крайне редко. В подавляющем большинстве случаев клиницисты имеют дело с конституционально обусловленной (нейрохимической) дефектностью гипоталамуса и сопряженных с ним структур лимбико-ретикулярного комплекса, декомпенсированной под влиянием внешне- или внутрисредовых воздействий. Среди наиболее очевидных предрасполагающих и декомпенсирующих факторов можно отметить следующие:

- поздний возраст родителей;
- наличие в анамнезе у родителей профессиональных вредностей;
- вредные привычки родителей;

- наличие у них аллергии и серьезных соматических заболеваний;
- патологическое течение беременности;
- неблагоприятные влияния в перинатальном периоде развития ребенка;
- периоды гормональных перестроек организма;
- стрессорные воздействия;
- инфекции;
- травмы;
- аллергические состояния;
- соматические заболевания и др.

Вопросы терминологии

С позиций современной клинической неврологии наиболее приемлемыми терминами для описания симптомокомплексов вегетативных и нейро-обменно-эндокринных нарушений являются *синдром вегетативной дистонии* и *гипоталамический синдром*. Получивший значительное распространение в сфере терапевтической практики термин *нейроциркуляторная дистония* характеризует собой вариант синдрома вегетативной дистонии в более узких рамках, и подчеркивают превалирование нарушений вегетативной регуляции со стороны сердечно-сосудистой системы. Существование данного термина в терапевтической практике оправдано необходимостью целенаправленного кардиологического обследования таких пациентов для исключения других опасных заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Литература

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х т.– Т.1 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.– 2-е изд., перераб и доп.– М.: Медицина, 2001.– 744 с.
2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х т.– Т.2 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.– 2-е изд., перераб и доп.– М.: Медицина, 2001.– 480 с.
3. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия: Учебник.– М.: Медицина, 2000.– 656 с.
4. Заболевания вегетативной нервной системы / Под ред. А.М. Вейна.– М.: Медицина, 1991.– 488 с.
5. Неврология / Под ред. М. Самуэльса. Пер. с англ. – М., Практика, 1997.– 640 с.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Инфекционно-воспалительные поражения нервной системы чрезвычайно разнообразны и могут быть классифицированы по локализации и характеру воспалительного процесса, виду возбудителя и другим признакам. Однако данную группу патологических состояний объединяет главный определяющий признак – поражение нервной системы в результате непосредственного воздействия инфекционных агентов.

Среди основных клинических вариантов традиционно выделяют *менингит* (инфекционно-воспалительное поражение нервной системы с преимущественным вовлечением мягких мозговых оболочек), *энцефалит* (с преимущественным поражением вещества мозга) и *арахноидит* (с преимущественным поражением паутинной мозговой оболочки). Следует отметить, что такое деление имеет достаточно условный характер, поскольку изолированное поражение оболочек мозга, как и мозгового вещества без вовлечения близлежащих структур невозможно. Реже встречаются инфекционно-воспалительные поражения спинного мозга, его оболочек, корешков спинного мозга, периферических нервов, спинномозговых ганглиев (миелит, эпидурит, радикулит, ганглионеврит и др.). По этиологии различают бактериальные, вирусные, грибковые и протозойные поражения нервной системы.

Инфекционно-воспалительные заболевания ЦНС обычно протекают с *общинфекционным* симптомокомплексом, развитием *общемозговых* и *очаговых* неврологических нарушений, изменениями *цереброспинальной жидкости*.

К симптомам общинфекционного характера относят повышение температуры тела, характерные воспалительные изменения крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ и др.), боли в мышцах и суставах, ощущение жара и озноб, иногда кожные высыпания и пр.

Среди общемозговых нарушений самым важным является *менингеальный синдром* (синдром раздражения мозговых оболочек). Для него характерны распространенная, нередко быстро нарастающая интенсивная головная боль. Болевые ощущения могут распространяться вдоль позвоночника до поясницы и нижних конечностей. Возникает болезненность при движении глазных яблок. Наблюдается тошнота и рвота, общая гиперестезия. При этом яркий свет, запахи, шум и тактильные раздражения при осмотре больного усиливают болезненные ощущения и становятся непереносимы. При раздражении мозговых оболочек возникают характерные менингеальные симптомы. Наиболее частой является ригидность шейных мышц, которая обнаруживается при пассивном сгибании шеи и наклоне

головы к груди. Несколько реже встречаются симптомы Кернига, Брудзинского и некоторые другие. В некоторых случаях формируется специфическая менингеальная поза, когда голова больного запрокинута, живот втянут, а ноги подтянуты к животу. Возможно угнетение сознания вплоть до сопора и комы. Реже наблюдается психомоторное возбуждение, бред и галлюцинации. Иногда может развиваться судорожный синдром, чаще это наблюдается у детей.

Очаговые неврологические расстройства разнообразны и зависят от локализации и характера воспалительного процесса. Чаще всего при инфекционно-воспалительных заболеваниях ЦНС наблюдается анизорефлексия или гемипарезы, асимметрия функций мимических мышц, глазодвигательные расстройства, нарушения речи, реже экстрапирамидные расстройства или нарушения чувствительности.

Инфекционно-воспалительные заболевания ЦНС сопровождаются характерными изменениями цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), где на первый план выходит увеличение количества клеток – нейтрофилов или лимфоцитов. В некоторых случаях в ликворе может быть обнаружен возбудитель заболевания. Кроме того, обычно наблюдаются повышение давления ликвора, изменения его цвета и прозрачности, некоторое увеличение количества белка. Распознавание многих инфекционных поражений нервной системы может облегчить проведение бактериологических, серологических тестов или вирусологических исследований в ЦСЖ и крови.

Менингиты

Менингит – инфекционно-воспалительное заболевание оболочек головного и спинного мозга. Возбудителями этого заболевания могут быть бактерии, вирусы, грибы, простейшие и пр. Заболевание может быть первичным, когда развивается без предшествующей общей инфекции и вторичным, что означает развитие менингита как осложнения локализованной или системной инфекции. В зависимости от характера воспалительного процесса в оболочках мозга и изменений ЦСЖ различают гнойные (как правило – бактериальные) и серозные (как правило – вирусные) менингиты. Проникновение инфекции в полость черепа может происходить гематогенным путем (при бактериемии), перинеуральным или лимфогенным (при инфекции придаточных пазух носа, среднего уха или орбиты), а также контактным (при черепно-мозговой травме и ликворее) путями.

Морфологические изменения при менингитах (воспалительная инфильтрация) развиваются в основном в мягких мозговых оболочках, эпендиме, прилежащих слоях мозгового вещества и сосудистых сплетениях желудочков мозга. Субарахноидальное пространство заполняется гнойным

или относительно прозрачным ликвором. Наблюдается отек головного мозга и преимущественно внутренняя гидроцефалия. Сгущение воспалительного экссудата может создать препятствие для циркуляции ЦСЖ. Среди основных механизмов поражения головного мозга при менингитах следует отметить интоксикацию, нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера, отек головного мозга и повышение внутричерепного давления, нарушения циркуляции ЦСЖ с окклюзионными расстройствами, развитие очагов вторичного ишемического поражения головного мозга. Непосредственной причиной гибели больных при менингитах могут быть выраженная внутричерепная гипертензия и дислокационные нарушения, инфекционно-токсический шок.

Клиническая картина менингитов независимо от этиологии довольно характерна. Она в обязательном порядке складывается из 1) общинфекционного и 2) менингеального симптомокомплексов, а также 3) воспалительных изменений ЦСЖ. При менингитах доминируют признаки раздражения мозговых оболочек и другие общемозговые расстройства. Возможные симптомы очагового поражения головного мозга на этом фоне обычно уходят на второй план. При этом следует подчеркнуть, что последним и решающим критерием диагноза менингита все же являются воспалительные изменения ЦСЖ. Наличие в неврологическом статусе признаков раздражения мозговых оболочек при отсутствии воспалительных изменений ликвора принято обозначать как *менингизм*. Основанием для исследования ЦСЖ следует считать наличие менингеального синдрома и признаков инфекционного процесса. При гнойных менингитах в ЦСЖ обнаруживаются в основном нейтрофилы, обычно несколько тысяч в 1 мкл, что и определяет изменение цвета и прозрачности ликвора. Однако характер плеоцитоза зависит от стадии болезни. В самых ранних стадиях воспалительного поражения оболочек могут преобладать лимфоциты. В стадии выздоровления, одновременно с уменьшением количества клеток, также обнаруживаются в основном лимфоциты. При серозных менингитах наблюдается лимфоцитарный плеоцитоз (несколько десятков или сотен клеток в 1 мкл), при этом цвет и прозрачность ликвора существенно не меняются.

Менингококковый менингит

Менингококковая инфекция передается капельным путем. Необходимо помнить о том, что менингококковый (гнойный) менингоэнцефалит – это только один из вариантов менингококковой инфекции. Заболевание встречается у людей всех возрастных групп, однако чаще всего у детей и лиц молодого возраста. Менингококковый менингит характеризуется острым и бурным началом с высокой температурой и выраженным менингеальным синдромом. У больных возникает интенсивная головная боль,

тошнота и рвота, могут быть боли в спине или пояснице. Постепенно развивается спутанность сознания, иногда возникает делирий. У некоторых пациентов развиваются эпилептические судорожные припадки. Характерной особенностью заболевания является геморрагическая сыпь в области живота, ягодиц, на бедрах и голенях. ЦСЖ обычно с первого дня заболевания мутная, содержит несколько сотен или тысяч клеток – преимущественно нейтрофилов в 1 мкл. В клетках могут быть выявлены менингококки. Кроме того, в ЦСЖ увеличено количество белка, давление ее повышено. Менингококковый менингит протекает тяжело, однако при адекватном лечении в большинстве случаев наступает выздоровление. Опасными осложнениями заболевания являются бактериальный (эндотоксический) шок и синдром Уотерхауса-Фридериксена (острая надпочечниковая недостаточность, обусловленная разрушением коркового слоя надпочечников).

Менингит, вызываемый вирусами Коксаки и ЕСНО

Это серозный менингит, которым болеют преимущественно дети до 15 лет. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Заболевание начинается остро и протекает со всеми характерными признаками: температурой, сильной головной болью, тошнотой и рвотой, выраженными менингеальными симптомами. Лицо больных обычно гиперемировано, наблюдаются инъекция сосудов склер, конъюнктивит, герпетические высыпания на губах. Давление ЦСЖ повышено, в ней определяется лимфоцитарный плеоцитоз, некоторое увеличение уровня белка. Диагноз подтверждается увеличением титра противовирусных антител в сыворотке крови и ликворе. Течение этого заболевания благоприятное, однако в 10-40% случаев оно протекает с рецидивами.

Менингит, вызываемый вирусом эпидемического паротита

Это острый серозный менингит, который развивается чаще всего на фоне паротита или вслед за ним. Заболеванию подвержены в основном дети дошкольного и школьного возраста. Паротитный менингит развивается остро и сопровождается значительным повышением температуры тела, интенсивной головной болью, многократной рвотой. Определяются умеренные менингеальные симптомы. В некоторых случаях наступает угнетение сознания, появляются галлюцинации. Иногда развивается судорожный синдром. Очаговая неврологическая симптоматика встречается редко. Наблюдается значительное повышение давления ЦСЖ. В ликворе обнаруживаются преимущественно лимфоциты – несколько сотен или тысяч в 1 мкл. В установлении точной этиологии менингита большое значение имеют се-

рологические тесты. Самочувствие больных обычно значительно улучшается в пределах одной-двух недель. Среди осложнений паротитной инфекции встречаются панкреатит и орхит.

Туберкулезный менингит

Источник туберкулезной инфекции обычно локализуется в легких или бронхиальных лимфатических узлах. Поражение оболочек мозга происходит гематогенным путем. При туберкулезном менингите наблюдается образование множества милиарных бугорков на мягких мозговых оболочках и серозно-фибринозного экссудата в субарахноидальном пространстве. Воспалительные изменения наиболее выражены на основании мозга, что и определяет некоторые особенности клиники заболевания. Туберкулезное воспаление оболочек мозга с вовлечением сосудистых сплетений и эпендимы желудочков, возникновение спаечных и склеротических изменений способствуют развитию грубых нарушений ликвороциркуляции и гидроцефалии. Для туберкулезного менингита характерно медленное развитие симптомов. В продромальном периоде отмечаются общее недомогание, повышенная утомляемость, снижение аппетита, изменение настроения, дневная сонливость, субфебрильная температура, головные боли. Развитие симптомов менингита могут предшествовать нарушения когнитивных функций и поведения. Продолжительность этого периода может оставлять несколько недель. Затем состояние больных резко ухудшается, обнаруживаются признаки раздражения мозговых оболочек и значительное повышение температуры тела. На этом этапе характерно появление симптомов поражения черепных нервов (отводящего, глазодвигательного, лицевого, преддверно-улиткового). Возможно появление и других синдромов очагового поражения мозга, судорожных припадков. При отсутствии адекватного лечения состояние больных неуклонно ухудшается, развиваются глубокие нарушения сознания. Летальный исход в таких обстоятельствах может наступить в течение 4-8 недель.

При исследовании ЦСЖ определяется умеренный плеоцитоз (вначале преимущественно нейтрофильный, а затем – лимфоцитарный) – 600-800 клеток в 1 мкл. Кроме того, обнаруживаются повышение ликворного давления и содержания белка, а также снижение концентрации глюкозы. При хранении жидкости в пробирке в течение 12-24 часов часто происходит выпадение нежной фибриновой паутинообразной сеточки, которая по форме напоминает опрокинутую елку. Диагноз подтверждается выявлением в ликворе микобактерий туберкулеза (примерно в 2/3 случаев). При подозрении о туберкулезном менингите необходимо провести дополнительное обследование пациента с целью установления первичного очага инфекции. Упоминание в анамнезе о перенесенном туберкулезе имеется не-

часто – только в 10-50% случаев. При КТ и МРТ обследовании нередко обнаруживаются утолщение мозговых оболочек в области основания мозга, гидроцефалия, зоны вторичного ишемического поражения мозга, туберкулемы или туберкулезные абсцессы. Летальность больных с туберкулезным менингитом остается достаточно высокой – около 10%. Однако раннее распознавание характера менингита и своевременное начало специфической терапии существенно повышают шансы на выздоровление.

Энцефалиты

При энцефалитах преобладает поражение вещества мозга, тем не менее, они почти всегда протекают с воспалительными изменениями в спинном мозге, оболочках и ЦСЖ, что во многих случаях позволяет терминологически определить эти состояния как менингоэнцефалит или энцефаломиелит. Энцефалиты принято подразделять на первичные и вторичные. Первичные энцефалиты возникают как самостоятельное и непосредственное инфекционно-воспалительное поражение ЦНС в результате проникновения инфекции через гематоэнцефалический барьер. Вторичные энцефалиты (пост- или параинфекционные) характеризуются в основном опосредованным поражением ЦНС с участием аутоиммунных и токсико-метаболических и часто неспецифических механизмов.

Первичные острые энцефалиты в большинстве случаев вызываются вирусами, но могут иметь и другую этиологию. По распространенности патологического процесса энцефалиты подразделяют на лейкоэнцефалиты (с преимущественным поражением белого вещества – подострые прогрессирующие энцефалиты) и полиоэнцефалиты (с преимущественным поражением серого вещества – полиомиелит, энцефалит Экономо).

Классификация энцефалитов

I. Энцефалиты первичные

1. Вирусные

Арбовирусные, сезонные

- Клещевой весенне-летний
- Комариный японский
- Австралийский долины Муррея
- Американский Сент-Луис

Вирусные полисезонные

- Энтеровирусные Коксаки и ЕСНО
- Герпетический
- При бешенстве

- Ретровирусные (при нейроспиде и др.)
- Вызванные неизвестным вирусом*
- Энцефалит Экономо
2. Микробные и риккетсиозные
 - При нейросифилисе
 - Присыпном тифе
 - Нейроборрелиоз (болезнь Лайма)
- II. Энцефалиты вторичные
1. Вирусные
 - При кори
 - При ветряной оспе
 - При краснухе
 - Паповавирусные (прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия), цитомегаловирусные и пр.
 2. Поствакцинальные
 3. Микробные и риккетсиозные
 - Стафилококковый
 - Стрептококковый
 - Малярийный
 - Токсоплазмозный
- III. Энцефалиты, вызванные медленными инфекциями
- Подострый склерозирующий панэнцефалит
 - Прионные заболевания (болезнь Крейтцфельдта-Якоба и пр.).

Клиническая картина таких заболеваний складывается из уже известных симптомокомплексов: общеинфекционного, общемозговых нарушений (в том числе менингеального синдрома), синдрома очаговых поражений ЦНС и изменений ликвора. Однако среди клинических проявлений энцефалита значительное место (иногда доминирующее) занимают признаки локального поражения мозга: парезы конечностей и нарушения чувствительности, расстройства речи и функций черепных нервов, атаксия, нарушения психических функций и т.д.

В ЦСЖ при энцефалитах может обнаруживаться лимфоцитарный плеоцитоз (несколько сотен клеток в 1 мкл), умеренное повышение белка, повышении ликворного давления. При геморрагических лейкоэнцефалитах в ЦСЖ могут присутствовать эритроциты. При КТ и МРТ обследовании обычно выявляются очаги воспалительного поражения мозга с признаками отека мозга и деформацией ликворосодержащих пространств. Точный диагноз помогают установить серологические тесты с ликвором и сывороткой крови. Однако нередко они подтверждают диагноз ретроспективно. Примерно в 50% случаев конкретная этиология острого вирусного энцефалита остается неизвестной.

Герпетический энцефалит

Герпетический энцефалит вызывается вирусом простого герпеса. Он является одним из наиболее опасных вариантов герпетической инфекции. Заболевание встречается во всех странах мира и может возникать в любом возрасте. Примерно в трети случаев герпетический энцефалит (в основном у лиц молодого возраста) является результатом первичной инфекции, а в остальных двух третях наблюдений он развивается вследствие реактивации латентной инфекции. Больные с герпетическим энцефалитом не представляют опасности для окружающих как источник инфекции и не требуют изоляции.

Герпетический энцефалит представляет собой асимметрично развивающийся некротизирующий геморрагический воспалительный процесс с явлениями лимфоцитарной и плазмоцитарной инфильтрации. Поражаются преимущественно медиальные отделы височных долей и базальные отделы лобных долей с вовлечением главным образом серого и, в меньшей степени, белого вещества мозга.

Заболевание начинается с появления гипертермии, головной боли, тошноты и рвоты. У большинства больных обнаруживаются отчетливые менингеальные симптомы. У них может достаточно быстро наступить угнетение сознания вплоть до сопора или комы. Возможно развитие эпилептических приступов и даже эпилептического статуса. Преимущественное поражение височной и лобной долей определяют характерную очаговую симптоматику при герпетическом энцефалите. Возникают нарушения психических функций и поведения (расстройства речи, памяти и пр.), нарушения обоняния, вкуса, вегетативные дисфункции, а также сложные парциальные припадки височного происхождения. Также могут наблюдаться гемипарезы, нарушения полей зрения и функций черепных нервов. Следует отметить, что герпетические высыпания в области губ не являются доказательством герпетической этиологии энцефалита и могут наблюдаться при разных простудных и воспалительных заболеваниях. Герпетический энцефалит протекает тяжело и даже при проведении этиотропной терапии состояние больных в течение нескольких дней или недель может оставаться без улучшения.

В ЦСЖ отмечается лимфоцитарный или смешанный лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз, умеренное повышение белка. У некоторых больных в ликворе обнаруживаются эритроциты и ксантохромия. В некоторых случаях (5-10% наблюдений) каких-либо существенных отклонений, особенно вначале заболевания выявить не удается. КТ или МРТ обследование спустя несколько дней от возникновения первых признаков энцефалита позволяет выявить зоны пониженной плотности в височных и лобных отделах мозга с участками гиперденсивного характера, что может свиде-

тельствовать о некротических и геморрагических изменениях в тканях мозга. Необходимо отметить, что клиническая симптоматика, а также данные инструментальных методов исследования не позволяют надежно разграничить этиологию энцефалита, как впрочем, и сразу же дифференцировать это заболевание с другими острыми сосудистыми или токсико-метаболическими поражениями ЦНС. Результаты некоторых серологических исследований крови и ЦСЖ, кроме полимеразной цепной реакции, становятся известны слишком поздно, чтобы служить основанием для начала специфической терапии. Поэтому лечение противовирусными препаратами (ацикловир) необходимо начинать как можно раньше при малейшем подозрении о герпетическом энцефалите, то есть практически в каждом случае тяжело протекающего энцефалита неясной этиологии. Летальность при герпетическом энцефалите на фоне применения противовирусных препаратов в последнее время снизилась до 28%. Однако примерно у половины больных при благоприятном исходе заболевания имеются резидуальные неврологические расстройства – нарушения памяти, речи, психические расстройства, эпилептический синдром, двигательные расстройства и пр.

Клещевой весенне-летний энцефалит

Заболевание распространено в районах Дальнего Востока, Сибири, Урала, а также в некоторых частях Европы. Клещевой энцефалит вызывается вирусом, который попадает в кровь больного при укусе клеща. Другой путь заражения – алиментарный и связан с употреблением в пищу сырого козьего молока. В то же время сами больные клещевым энцефалитом опасности для окружающих не представляют. В эндемических очагах только 0,5-5% клещей являются носителями вируса. Заболевание вызывает стойкий иммунитет, который сохраняется в течение всей жизни.

После укуса клеща вирус попадает в кожу и подкожную клетчатку, где размножается и затем проникает в кровь. Инкубационный период составляет 8-20 дней. Воспалительные изменения и дегенеративные изменения при клещевом энцефалите обнаруживаются в передних рогах шейного утолщения спинного мозга, в области двигательных ядер ствола мозга, в коре полушарий, подкорковых образованиях и мозжечке.

Заболевание начинается, как правило, остро с подъема температуры, озноба, болей в мышцах, головной боли, тошноты и рвоты. В некоторых случаях возможно развитие оглушения и делирия. Появляются менингеальные симптомы и вслед за этим возникают вялые параличи мышц плечевого пояса. Из-за слабости мышц шеи голова больного свисает, может также появиться бульбарный синдром с дизартрией, дисфагией и дисфонией. В крови обнаруживается лейкоцитоз, повышение СОЭ. При исследова-

нии ЦСЖ отмечается умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, повышение уровня белка.

Самочувствие улучшается к концу второй недели. В дальнейшем происходит постепенное восстановление двигательных функций, которое в некоторых случаях может быть неполным. Такое течение клещевого энцефалита напоминает полиомиелит. Заболевание также может протекать как менингит или менингоэнцефалит с преобладанием общемозговых нарушений. В дальнейшем может развиться кожевниковская эпилепсия. При этом состоянии наблюдаются постоянные миоклонические подергивания в отдельных группах мышц, на этом фоне периодически возникают генерализованные судорожные приступы. Существует вариант клещевого энцефалита с двухволновым течением.

В распознавании клещевого энцефалита большое значение имеет анамнез с упоминанием о пребывании на эпидемически небезопасной территории и укусе клеща. Характерная клиника с вялыми параличами мышц шеи, плечевого пояса и бульбарной мускулатуры позволяют заподозрить клещевой энцефалит. Серологические тесты подтверждают диагноз. Дифференциальный диагноз в таких обстоятельствах необходимо проводить с нейроборрелиозом, который также может возникнуть после укуса клеща и иногда имеет близкие клинические симптомы. Дальневосточный вариант клещевого энцефалита протекает тяжело, летальность при этом достигает 30%. Европейские формы заболевания имеют более благоприятный прогноз. Адекватного этиотропного лечения при данном заболевании не существует. Поэтому для людей с большим риском инфицирования огромное значение имеет своевременная вакцинация. После укуса клеща внутримышечно вводят противоклещевой гамма-глобулин (3 мл взрослым и 2 мл детям 10-15 лет), дозу можно вводить повторно через неделю.

Эпидемический энцефалит Экономо

Это заболевание в настоящее время не диагностируется. Однако в конце первой мировой войны оно носило эпидемический характер. Возбудитель энцефалита Экономо не идентифицирован, хотя есть основания предполагать, что он имеет вирусную природу. Характерными проявлениями болезни считают гиперсомнию и глазодвигательные расстройства (диплопия, реже надъядерная офтальмоплегия), что указывает на преимущественное поражение среднего мозга. Именно поэтому энцефалит Экономо называют летаргическим энцефалитом. Острая стадия, как правило, заканчивалась выздоровлением, но вслед за этим постепенно формировалась картина симптомокомплекса паркинсонизма.

Принципы комплексной терапии менингитов и энцефалитов

Основой комплексного лечения инфекционно-воспалительных поражений нервной системы является специфическая этиотропная терапия. Естественно, что она должна быть назначена как можно раньше. При отсутствии сведений о конкретном возбудителе заболевания и его чувствительности к антибиотикам или противовирусным средствам, лечение начинают с проведения эмпирической терапии. В дальнейшем возможна коррекция назначений с учетом чувствительности выделенного штамма и достигнутого клинического эффекта.

В лечении гнойных менингитов большое значение имеет правильный выбор антибиотиков, способных в достаточном количестве проникать через гематоэнцефалический барьер. У взрослых людей препаратом выбора пока остается пенициллин (или ампициллин). Однако с увеличением числа штаммов возбудителей, устойчивых к пенициллину, лечение гнойных менингитов все чаще начинают с цефалоспоринов третьего поколения. При нозокомиальной инфекции их рекомендуют сочетать с оксациллином или ванкомицином. С учетом высокой эффективности современных антибиотиков необходимость в эндолумбальном введении антибиотиков отсутствует. Обычно рекомендуют внутривенное введение препаратов. Внутримышечное назначение антибиотиков допустимо в нетяжелых случаях. Антибактериальную терапию обычно продолжают 7-10 дней после нормализации температуры. Перед отменой антибиотиков обычно проводят контрольное исследование ЦСЖ. Наличие в ликворе менее 100 клеток (не менее 75% из них должны быть лимфоцитами) является условием отмены антибиотиков.

Для лечения туберкулезного менингита одновременно назначают сразу несколько препаратов: изониазид, рифампицин и пиразинамид. Лечение проводят длительно – несколько месяцев. Для предотвращения изониазидовой полиневропатии дополнительно вводят витамин В₆.

Лечение большинства серьезных менингитов – симптоматическое и патогенетическое. При герпетическом менингоэнцефалите препаратом выбора является ацикловир (виролекс, зовиракс). Он обладает достаточно узким спектром активности, оказывая эффект на вирусы простого герпеса и другие вирусы герпетической группы. Продолжительность лечения должна составлять не менее 10-14 дней.

Для коррекции отека мозга и повышенного внутричерепного давления прибегают к повторному введению маннитола, лазикса и дексаметазона. При этом необходим тщательный контроль водного, электролитного и кислотно-основного баланса. В остром периоде заболевания обычно проводят детоксикационную терапию с введением гемодеза и других известных препаратов. Практически всем больным назначают анальгетики разных групп с учетом характера и выраженности цефалгического синдрома.

Большое значение придается своевременному распознаванию и адекватной терапии осложнений системного характера – шока, ДВС-синдрома, инфаркта миокарда, нарушений сердечного ритма, пневмонии, тромбоэмболических осложнений.

При судорожном синдроме внутривенно вводят диазепам, затем для предотвращения повторения приступов в остром периоде заболевания возможно применение карбамазепина. В то же время назначение антиэпилептических средств всем больным с целью профилактики развития эпилептического синдрома в отдаленном периоде нецелесообразно.

В остром и восстановительном периоде инфекционно-воспалительных поражений ЦНС применяют метаболические и вазоактивные препараты, витамины. Большое значение имеет полноценная реабилитация больных с участием специалистов смежных областей медицинской практики.

Арахноидит

Арахноидит – это заболевание, название которого в буквальном смысле означает воспалительное поражение паутинной оболочки мозга. И хотя этот термин является достаточно распространенным и привычным для специалистов, он не совсем точно отражает сущность возникающих при данном патологическом состоянии изменений в веществе и оболочках мозга. Отсутствие в паутинной оболочке сосудистых элементов делает первичное изолированное воспалительное поражение паутинной оболочки мозга невозможным. Ее изменения в таких случаях всегда присутствуют лишь как составная часть своеобразного патологического процесса в мягких мозговых оболочках и веществе мозга. В отличие от характерных воспалительных реакций на присутствие инфекционного агента так называемый арахноидит характеризуется подострым развитием преимущественно пролиферативных изменений в мягких мозговых оболочках с последующей атрофией участков коры мозга и деформацией ликворных пространств. Ведущую роль в патогенезе заболевания играют местные изменения иммунологической реактивности, аутоиммунные и аутоаллергические реакции на антигены мягкой мозговой оболочки, сосудистых сплетений и эпэндимы желудочков при действии комплекса повреждающих факторов. Среди пусковых факторов данного патологического состояния чаще всего рассматривают грипп, хронический тонзиллит, воспалительные заболевания уха и придаточных пазух носа, перенесенные менингиты и черепно-мозговые травмы. Патоморфологическая картина арахноидита неспецифична и складывается из помутнения, утолщения и деформации моз-

говых оболочек, образования соединительнотканых спаек, реже кист, участков атрофических изменений коры мозга.

Принято различать арахноидит церебральный и спинальный. Церебральный арахноидит может быть конвекситальным (при поражении выпуклой поверхности полушарий большого мозга) и базальным (при поражении основания мозга). Среди вариантов базального арахноидита выделяют оптико-хиазмальный (поражение в области перекреста зрительных нервов) и арахноидит мостомозжечкового угла.

Клиническая картина арахноидита определяется локализацией патологического процесса. Среди наиболее частых проявлений заболевания следует отметить упорный цефалгический синдром. Только в части случаев он является одним из признаков синдрома внутричерепной гипертензии или нарушения ликвороциркуляции. Может наблюдаться несистемное головокружение, ухудшение памяти. Другие симптомы – признаки очагового поражения нервной системы указывают на локализацию воспалительного поражения оболочек и головного мозга. Это могут быть нерезкая анизорефлексия или сенсорные асимметрии, нарушения обоняния или глазодвигательные расстройства, вестибулярные нарушения, снижения слуха или шум в ухе, асимметрия иннервации мимической мускулатуры и некоторые другие симптомы. Следует отметить, что среди симптомов очагового поражения мозга обычно преобладают симптомы раздражения. Кроме того, довольно часто наблюдается симптомокомплекс вегетативной дисфункции с неустойчивостью артериального давления, нарушениями терморегуляции, эмоциональной неустойчивостью, нарушениями сна, явлениями астении и депрессивными переживаниями. Спинальный арахноидит обычно напоминает картину постепенно развивающегося сдавления спинного мозга и его корешков.

Инструментальные методы диагностики при арахноидите скорее помогают исключить другие опасные варианты структурного поражения ЦНС и в значительно меньшей степени позволяют подтвердить диагноз. Современные методы нейровизуализации – КТ и особенно МРТ при этом заболевании позволяют увидеть признаки деформации ликворосодержащих пространств, ограниченные атрофические изменения мозгового вещества, уплотнение оболочек головного мозга и пр. Исследование цереброспинальной жидкости в таких случаях не позволяет надежно подтвердить предполагаемое воспалительное поражение оболочек мозга или исключить другие формы патологии ЦНС.

Неоправданно расширенной диагностике арахноидитов ранее способствовала переоценка результатов пневмоэнцефалографического обследования, где на основе сомнительных признаков делалось предположение о наличии «кистозных» или «слипчивых» изменений в оболочках мозга. Применение КТ или МРТ в настоящее время позволяют уточнить, что чаще всего в области предполагаемых кистозных изменений имеются лишь

признаки атрофии мозгового вещества и заполнение имеющегося деформированного пространства цереброспинальной жидкостью. Известные косвенные признаки внутричерепной гипертензии на обзорных краниограммах также не могут быть очевидным доказательством церебрального арахноидита и имеющегося в момент обследования синдрома повышения внутричерепного давления.

В настоящее время значительно реже диагностируется оптико-хиазмальный арахноидит, поскольку в подавляющем большинстве случаев поражения области перекреста зрительных нервов с помощью современных методов инструментального обследования удастся обнаружить рассеянный склероз или болезнь Лебера. При этом сопутствующие изменения в паутинной оболочке являются не причиной нарушений зрения, а всего лишь следствием уже упомянутых заболеваний. При так называемом базальном арахноидите с поражением области мостомозжечкового угла описаны как характерные признаки шум ухе, приступообразное системное головокружение с тошнотой и рвотой, головные боли, горизонтальный нистагм, анизорефлексия, координаторные нарушения. Однако подобная симптоматика неспецифична и часто является проявлением сосудистых, опухолевых, дегенеративных и некоторых других поражений нервной системы.

Таким образом, арахноидит является сравнительно редким заболеванием или вообще качественно иной нозологической формой, чем это ранее представлялось. Ретроспективный анализ многих наблюдений показывает, что значительно чаще при наличии описанной картины мы имеем дело с последствиями ранее перенесенной нейроинфекции или травмы ЦНС, которые представляют собой устойчивое во времени состояние с резидуальной (остаточной) непрогрессирующей симптоматикой. Тем не менее, при этом возможна периодическая декомпенсация состояния больных, которая может быть спровоцирована разнообразными эндогенными и экзогенными влияниями и проявляется в основном синдромом вегетативной дисфункции и аффективными отклонениями. В большинстве случаев при таких состояниях необходимо проводить дифференциальный диагноз с опухолевыми и другими объемными поражениями ЦНС. Появление упорных цефалгических, вестибулярных, координаторных нарушений, а также очаговых неврологических симптомов (особенно феноменов раздражения) требует обследования с использованием методов нейровизуализации (КТ или МРТ).

Таким образом, вместо рекомендованных ранее антибиотиков и рассасывающих средств, при подобных состояниях в настоящее время более оправдано назначение метаболических (ноотропных) или вазоактивных препаратов, анальгетиков, транквилизаторов или антидепрессантов. При повышении внутричерепного давления могут быть назначены дегидрати-

рующие средства. При развитии окклюзии ликворных путей применяется хирургическое лечение.

Абсцессы головного мозга

Абсцесс головного мозга – это ограниченное скопление гноя в веществе головного мозга. Как правило, это исход очагового менингоэнцефалита с расплавлением мозговой ткани. Причиной развития абсцесса мозга является распространение инфекции, которая может оказаться в полости черепа контактным путем (например, при воспалительных заболеваниях среднего уха), гематогенным путем (метастатические абсцессы) и через патологическое сообщение между полостью черепа и внешней средой (например, при открытых и проникающих ЧМТ).

Формирование мозгового абсцесса проходит в несколько стадий. Первая стадия – это развитие очагового энцефалита. Затем происходит расплавление мозговой ткани и образование гнойника. После этого наблюдается постепенное формирование соединительнотканной капсулы абсцесса. В процессе развития абсцесса существует опасность прорыва его содержимого в желудочки мозга с возникновением вентрикулита, нарастанием отека мозга и внутричерепного давления, возникновения дислокационных осложнений, которые и приводят к гибели больного.

Клиническая картина абсцесса складывается из общеинфекционных симптомов, признаков нарастающей внутричерепной гипертензии и разнообразных очаговых неврологических расстройств, которые соответствуют локализации абсцесса. Указанная симптоматика обычно развивается постепенно. В наиболее типичных случаях признаки инфекционного процесса постепенно затухают, и на этом фоне происходит нарастание признаков внутричерепной гипертензии и появления очаговых неврологических расстройств, что напоминает картину опухоли мозга. Могут появляться эпилептические припадки (у 30% больных). Большинство больных жалуются на головную боль, которая иногда сопровождается тошнотой и рвотой. У многих развивается угнетение сознания. Иногда обнаруживаются симптомы раздражения мозговых оболочек. Изменения ЦСЖ обычно неспецифичны и чаще всего сводятся к увеличению белка и незначительному увеличению количества клеток.

Подозрение об абсцессе мозга должно возникать при наличии хронической инфекции, нарастании общемозговых расстройств и появлении признаков локального поражения мозга (включая феномены раздражения – эпилептические приступы). Исследование ЦСЖ при подозрении об абсцессе мозга не рекомендуется, поскольку эта процедура увеличивает риск дислокационных осложнений. На глазном дне довольно часто обна-

руживаются косвенные признаки повышения внутричерепного давления. Эхоэнцефалоскопия может выявить смещение срединного сигнала, что подтверждает наличие объемного процесса в одном из полушариев мозга. Однако радикальным решением проблемы диагностики абсцессов мозга является своевременное выполнение КТ или МРТ обследования. Эти методы нейровизуализации позволяют установить точную локализацию абсцесса и его размеры, наличие капсулы, проследить стадии его развития, обнаружить признаки дислокационных осложнений и другие особенности поражения мозга. Для получения более четких изображений можно провести КТ с контрастированием. Примерно в 15% случаев при таком обследовании обнаруживаются множественные абсцессы мозга. Церебральная ангиография также достаточно часто позволяет выявить объемное поражение мозга со смещением церебральных артерий и наличием бессосудистого участка мозга. В периферической крови можно обнаружить лейкоцитоз и увеличение СОЭ, однако эти данные не являются специфичными для диагностики абсцессов мозга. Большое значение имеет целенаправленный поиск предполагаемых источников инфекции: пневмонии, воспалительных заболеваний среднего уха, фронтита, гайморита, заболеваний полости рта, воспалительных поражений волосистой части головы и мягких тканей лица и шеи, открытых и проникающих черепно-мозговых повреждений с ликвореей и пр. Абсцессы мозга необходимо дифференцировать, прежде всего, с опухолевыми и паразитарными поражениями.

При подозрении об абсцессе мозга сразу же назначают антибактериальную терапию. При этом необходимо учитывать спектр активности препаратов и их способность проникать через гематоэнцефалический барьер и капсулу абсцесса. В настоящее время для этих целей все чаще используют большие дозы цефалоспоринов третьего поколения и метронидазол. Однако основными методами лечения абсцессов мозга являются хирургические методы. Возможно тотальное удаление абсцесса с его капсулой, а также пункционное лечение абсцесса с аспирацией содержимого и дренированием полости. При этом необходимо позаботиться об идентификации возбудителя. Выбор метода хирургического лечения зависит от состояния больного и локализации абсцесса. В некоторых случаях может быть проведено консервативное лечение абсцессов мозга. Это оправдано при обнаружении абсцесса мозга на стадии энцефалита; небольших его размерах (до 2 см в диаметре) при отсутствии признаков повышения внутричерепного давления и дислокационных нарушений; глубинном расположении абсцессов мозга или множественных абсцессах, когда хирургический доступ сопряжен с техническими сложностями и недопустимым риском повреждений жизненно важных структур ЦНС; при противопоказаниях к проведению оперативного вмешательства.

Консервативную терапию необходимо проводить под контролем КТ не менее 4 недель. Однако при сформировавшейся капсуле абсцесса она

бывает недостаточно эффективна. Летальность при абсцессах мозга достигает 15-25%. В резидуальном периоде при благоприятном исходе заболевания нередко сохраняются очаговые неврологические расстройства, высока вероятность развития эпилептического синдрома,

Осложнения и последствия менингитов и энцефалитов

Среди ранних неврологических осложнений инфекционно-воспалительных заболеваний ЦНС имеют наибольшую опасность значительное повышение внутричерепного давления, гидроцефалия с окклюзионными расстройствами, эпилептический синдром и иногда эпилептический статус, вторичные расстройства мозгового кровообращения, развитие субдурального выпота. Системные или соматические осложнения – это прежде всего септический шок, пневмония, ДВС-синдром, инфаркт миокарда и нарушения сердечного ритма, тромбоэмболия, пролежни и пр.

Последствия инфекционных поражений ЦНС в восстановительном и отдаленном периодах не менее разнообразны. Это могут быть резидуальные очаговые неврологические синдромы – парезы конечностей, нарушения функций черепных нервов (например, глазодвигательные расстройства, нарушения слуха и пр.), психические нарушения, эпилептический синдром, синдром вегетативной дисфункции. Чаще всего эти неврологические расстройства на фоне соответствующего лечения и реабилитационных мероприятий имеют тенденцию к постепенному восстановлению, однако встречаются ситуации, когда они становятся причиной стойкой утратой дееспособности пациентов.

Неврологические проявления ВИЧ-инфекции

Патоморфологические признаки поражения нервной системы обнаруживаются у 90% больных с ВИЧ-инфекцией. В то же время неврологические расстройства, имеющие четко очерченные клинические проявления, встречаются примерно у 50-70% пострадавших. Более того, в 10% случаев неврологические нарушения являются первыми проявлениями ВИЧ-инфекции. Спектр неврологических нарушений при ВИЧ-инфекции чрезвычайно широк и отражает как возможность вовлечения в патологический процесс практически всех отделов нервной системы, так и вероятность развития при этом всех известных форм ее поражения.

При ВИЧ-инфекции возможны первичные и вторичные варианты поражения нервной системы. Первая группа – это следствие прямого непосредственного поражения ЦНС и периферической нервной системы ретро-

вирусом. Вторая группа представляет собой разнообразные патологические состояния, которые являются следствием иммунодефицита. Это оппортунистические инфекции с поражением нервной системы, опухолевые поражения ЦНС и пр.

В первые недели после инфицирования при этом заболевании могут развиваться серозный менингит (или менингоэнцефалит), который протекает с менингеальным синдромом, иногда с поражением черепных нервов и умеренным лимфоцитарным плеоцитозом. В некоторых случаях развивается эпилептический синдром, возможны глубокие нарушения сознания, однако чаще всего такие формы заболевания имеют обратимый характер. Одновременно могут выявляться лимфоаденопатия, спленомегалия, сыпь, однако серологические тесты на этом этапе нередко дают отрицательные результаты.

Самым частым вариантом поражения ЦНС является ВИЧ-энцефалопатия. Это состояние обычно возникает в различные сроки после инфицирования, обычно на фоне выраженной иммуносупрессии. Оно развивается постепенно, проявляясь вначале когнитивными расстройствами. Его признаки многообразны: головные боли, утомляемость, изменения настроения, ухудшение памяти, затруднение концентрации внимания, снижение работоспособности, нарушение сна. Постепенно формируется симптомокомплекс деменции подкорково-лобного характера. Возникают двигательные расстройства: атаксия, акинето-ригидный синдром, глазодвигательные расстройства, нарушения ходьбы, появляются симптомы орального автоматизма. По мере прогрессирования заболевания нарастает спутанность сознания, могут возникнуть эпилептические припадки. Через несколько месяцев после развития деменции наступает летальный исход. В ЦСЖ у некоторых больных обнаруживается плеоцитоз и небольшое увеличение количества белка. При КТ или МРТ обследовании обнаруживаются атрофические изменения мозга и расширение желудочковой системы, а также симметричные диффузные или многоочаговые изменения плотности белого вещества в перивентрикулярной области и области базальных ядер.

У 10-25% больных обнаруживается вакуолярная миелопатия (ВИЧ-миелопатия). Патоморфологически она характеризуется демиелинизацией и спонгиозной дегенерацией в спинном мозге. Страдают преимущественно боковые и задние столбы спинного мозга. Клинические проявления данной нозологической формы складываются из признаков нарастающего нижнего спастического парапареза и нарушений глубокой чувствительности в ногах, явлениями сенситивной атаксии, парестезий, нарушений функций тазовых органов. Характерно отсутствие болей.

Кроме того, при ВИЧ-инфекции могут развиваться поражения периферической нервной системы. Одной из форм такой патологии является острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (синдром Гийена-Барре). Особенностью заболевания является появление в ЦСЖ не-

большого плеоцитоза. Наиболее частый вариант поражения периферической нервной системы при ВИЧ-инфекции – это дистальная симметричная сенсомоторная полиневропатия. Она возникает у трети всех больных и является аксональной невропатией. Больных обычно беспокоят жжение и боли в стопах, они усиливаются при малейшем прикосновении к коже ног и затрудняют ходьбу. При осмотре обнаруживаются гиперестезия в дистальных отделах рук и ног, угнетение рефлексов, слабость и атрофия мелких мышц стоп, вегетативно-трофические нарушения. У некоторых пациентов развиваются признаки периферической вегетативной недостаточности с нарушением функций внутренних органов – ортостатической гипотензией, нарушениями сердечного ритма, недержанием или задержкой мочи, запорами, импотенцией и т.д. Реже встречаются множественные мононевропатии с вовлечением черепных и спинномозговых нервов. На разных стадиях развития ВИЧ-инфекции может возникнуть миопатия. Клинически она напоминает полимиозит и характеризуется миалгиями, подостро развивающейся слабостью мышц в проксимальных отделах конечностей иногда с атрофиями, а также повышением активности креатинфосфокиназы.

Кроме неврологических осложнений, обусловленных непосредственным действием ВИЧ-инфекции, существует целый ряд патологических состояний, которые являются следствием иммунодефицита. Это токсоплазменный энцефалит (развивается у 20-30% больных со СПИДом), криптококковый менингит, цитомегаловирусная инфекция с поражением нервной системы (менингоэнцефалит, полирадикуломиелит), различные варианты герпетической инфекции (энцефалит, радикулоганглионеврит, миелит, невропатии II и VII черепных нервов), листериозная инфекция с развитием менингита или абсцесса мозга, туберкулез, нейросифилис. Примерно у 5% больных развивается прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия, в основе которой лежит многоочаговое демиелинизирующее поражение преимущественно белого вещества головного мозга вирусной природы на фоне иммунодефицита. На фоне иммунодепрессивных состояний могут возникать опухолевые поражения ЦНС – первичные лимфомы. Они проявляются нарастающими симптомами очагового поражения головного мозга, синдромом внутричерепной гипертензии, эпилептическими приступами. Среди неврологических осложнений ВИЧ-инфекции определенное место занимают острые нарушения мозгового кровообращения ишемического и геморрагического характера.

В диагностике разнообразных неврологических осложнений ВИЧ-инфекции большое значение имеют тщательное изучение анамнеза заболевания, серологические тесты, оценка психоневрологического статуса и применение современных методов инструментальной неврологической диагностики, а также полноценное соматическое обследование. Несмотря на то, что эффективных методов лечения ВИЧ-инфекции пока не существует, лечение многих неврологических расстройств может оказаться результа-

тивным и в некоторых случаях позволяет добиться регресса возникших нарушений и существенно продлить жизнь больных.

Литература

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х т.– Т.1 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.– 2-е изд., перераб и доп.– М.: Медицина, 2001.– 744 с.
2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия: Учебник.– М.: Медицина, 2000.– 656 с.
3. Неврология / Под ред. М. Самуэляса. Пер. с англ. – М., Практика, 1997.– 640 с.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В большинстве стран мира в структуре смертности населения острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) занимают третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Частота ОНМК в европейских странах колеблется между 100 и 200 впервые возникшими заболеваниями на 100000 жителей в год. В настоящее время в крупных городах России ежегодно регистрируется 3,4 случая ОНМК на 1000 населения. В странах Европы и Америки в структуре ОНМК ишемические инсульты составляют 70-85%, кровоизлияние в мозг – 20-25%, субарахноидальные кровоизлияния – 5% случаев. В Европе ранняя смертность от ОНМК варьирует в пределах от 64 до 274 случаев на 100 000 жителей. Летальность на рубеже 30 суток после развития ОНМК зависит от характера мозговой катастрофы и составляет 8-15% при ишемических инсультах, 42-46% при субарахноидальных кровоизлияниях, 48-82% при внутримозговых кровоизлияниях. В странах с развитой экономикой инсульт является основной причиной, приводящей к утрате дееспособности населения. Известно, что лишь 20% больных после инсульта возвращаются к труду и не испытывают существенных ограничений своих возможностей. У 60% людей, перенесших инсульт, наблюдается неполное восстановление неврологических функций. В то же время 20% пациентов в дальнейшем в условиях повседневной жизни нуждаются в постоянной посторонней помощи и уходе. Финансовые затраты, связанные с ОНМК огромны и в экономически благополучных странах поглощают около 5% финансовых ресурсов здравоохранения. Непрямые экономические последствия не поддаются точному подсчету, но значительно превышают прямые потери.

Классификация острых нарушений мозгового кровообращения. Этиология. Патогенез. Вопросы терминологии

Острые нарушения мозгового кровообращения – это разнообразная группа патологических состояний, которые характеризуются внезапно развивающимися расстройствами функций ЦНС вследствие повреждений мозгового вещества, обусловленных нарушением кровоснабжения головного мозга. ОНМК могут иметь распространенный (*диффузный*) или *ограниченный* характер с локализацией повреждений мозгового вещества в зоне кровоснабжения соответствующей сосудистой системы. В зависимости от продолжительности неврологических нарушений различают *преходя-*

щие нарушения мозгового кровообращения (длящиеся менее 24 ч) и **стойкие нарушения мозгового кровообращения – инсульты** (с сохранением клинических проявлений более 24 ч).

Неадекватное обеспечение головного мозга системой церебрального кровотока кислородом и энергетическими субстратами может привести к развитию **ишемического инсульта**. **Геморрагический инсульт** представляет собой вариант поражения ЦНС, обусловленный распространением крови за пределы церебрального сосудистого русла (**внутричерепные кровоизлияния**). Среди основных вариантов ОНМК присутствует еще одна форма поражения ЦНС – **острая гипертензивная энцефалопатия**, возникающая в результате срыва системы ауторегуляции мозгового кровотока при резком и значительном повышении системного артериального давления. В современной систематизации вариантов ОНМК также выделяют **малый инсульт** – то есть инсульт с обратимым неврологическим дефицитом, при котором сроки регресса неврологических расстройств не выходят за рамки 3 недель.

Необходимо подчеркнуть, что ОНМК – это всегда **осложнение** ряда известных острых или хронически протекающих заболеваний человека. Среди причин ОНМК наиболее часто встречаются атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга, артериальная гипертензия, сахарный диабет или их сочетания. Список возможных причин ОНМК содержит множество известных и сравнительно редких заболеваний:

- атеросклеротическое поражение экстра- и интракраниальных сосудов;
- артериальная гипертензия и симптоматические гипертензии;
- сахарный диабет;
- врожденные аномалии различных отделов сердечно-сосудистой системы (гипоплазия и патологическая извитость экстракраниальных и церебральных артерий, внутричерепные артериальные и артерио-венозные аневризмы, коарктация аорты, клапанные пороки сердца и пр.);
- заболевания сердечно-сосудистой системы (мерцательная аритмия и другие нарушения сердечного ритма, инфаркт миокарда, кардиомиопатии и пр.);
- заболевания крови (полицитемия, лейкозы, коагулопатии и пр.);

Известно, что артериальная гипертензия это одна из ведущих причин ОНМК. Увеличение диастолического артериального давления на 7,5 мм рт. ст. сопровождается увеличением риска инсульта в 2 раза. В то же время атеросклеротическое поражение прецеребральных сосудов и сосудов мозга представляет собой основную причину их сужения, снижения кровотока,

развития тромботических и эмболических осложнений. Около 20% ишемических инсультов возникают в результате кардиогенных эмболий.

Кроме того, в перечне возможных этиологических факторов присутствуют разнообразные токсические и дисметаболические состояния, расстройство внутренней сонной и позвоночной артерий, наличие искусственных клапанов сердца, инфекционные, онкологические заболевания, иммунные нарушения, травмы, некоторые другие заболевания внутренних органов.

Механизмы патогенеза ОНМК при обозначенных патологических состояниях могут быть различны. Большинство ишемических поражений мозга бывают обусловлены частичным или полным перекрытием просвета мозговых сосудов (закупоркой) и критическим уменьшением мозговой перфузии. **Нетромботический (гемодинамический)** ишемический инсульт может развиваться вследствие уменьшения кровотока в результате сужения просвета экстра- или интракраниальных артерий при их атеросклеротическом поражении и образовании атероматозных бляшек, воспалительных изменениях в стенке сосуда или врожденных аномалиях. Ишемическое поражение мозга в таких обстоятельствах возникает при истощении компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения, в условиях нестабильности системного артериального давления и срыве механизмов ауторегуляции мозгового кровотока (резкое снижение артериального давления, кровотечение, гиповолемия). **Тромботический** ишемический инсульт развивается при сужении или закупорке просвета церебральных или экстракраниальных сосудов тромбом. Чаще всего это происходит в зонах замедления и турбулентности кровотока – в местах бифуркации артерий или образования атеросклеротических бляшек. **Эмболический** ишемический инсульт возникает в результате артерио-артериальных (при изъязвлении атеросклеротических бляшек сонных артерий или дуги аорты) или кардиогенных тромбоземболий (при пороках сердца, нарушениях сердечного ритма). Во многих случаях ишемическое поражение мозга развивается в зонах смежного кровоснабжения основных артерий мозга, или, что бывает реже, с участием механизмов «обкрадывания», когда снижение мозговой перфузии в одном участке мозга происходит вследствие отвлечения крови в другую сосудистую систему. Следует подчеркнуть возможность развития ишемического инсульта при каждом варианте его этиологии посредством включения нескольких различных механизмов. И наоборот, один и тот же механизм ишемического поражения мозга может наблюдаться при различных вариантах причинной патологии.

Геморрагический инсульт (точнее – различные варианты **внутричерепных нетравматических кровоизлияний**) развивается как осложнение артериальной гипертензии, а также в результате разрыва врожденных артериальных аневризм или нарушения целостности мозговых сосудов при изменениях сосудистой стенки (в том числе и атеросклеротических), по-

вышении ее проницаемости в сочетании с нарушением свертываемости крови. При этом значение гемодинамических эффектов при повышении артериального давления, как непосредственной причины внутричерепного кровоизлияния, нередко преувеличивается. Развитие при артериальной гипертензии липогиалиноза, фибриноидного некроза в мелких перфорирующих артериях мозга, образование микроаневризм рассматриваются в качестве основных предпосылок для развития внутричерепных кровоизлияний.

Среди внутричерепных кровоизлияний различают *субарахноидальное кровоизлияние*, когда проникшая за пределы мозговых сосудов кровь смешивается с цереброспинальной жидкостью и сравнительно равномерно распространяется по субарахноидальному пространству. При *внутримозговом (паренхиматозном) кровоизлиянии* происходит пропитывание кровью и разрушение отдельных участков мозговой ткани вблизи источника кровотечения. Одним из вариантов внутричерепных геморрагий является *внутрижелудочковое кровоизлияние*. В некоторых случаях может возникнуть *внутримозговая гематома*, когда при прорыве крови из поврежденного сосуда происходит расслоение мозгового вещества и в нем образуется ограниченное компактное скопление крови в виде сгустков и жидкой среды. Кроме того иногда встречаются гематомы, расположенные в над- или подбололочном пространстве (*эпидуральные и субдуральные гематомы*). В большинстве случаев эпидуральные и субдуральные гематомы имеют травматическое происхождение. Нередко наблюдается сочетание нескольких вариантов внутричерепных кровоизлияний у одного больного.

Понимание сложного характера возможных соотношений причин, механизмов развития и основных клинических вариантов ОНМК лежит в основе современной концепции гетерогенности мозгового инсульта. В общей структуре ОНМК значительно преобладают ишемические инсульты (около 80%). При этом очевидно, что атеросклеротическое поражение сосудов мозга может привести как к ишемическому поражению мозга (чаще всего), так и к развитию внутричерепного кровоизлияния (реже). С другой стороны, при артериальной гипертензии могут также наблюдаться оба варианта ОНМК, причем примерное соотношение частоты ишемических и геморрагических поражений мозга составляет 3:1, вопреки устоявшимся представлениям об абсолютном преобладании риска развития у больных с повышением артериального давления геморрагических инсультов.

Нельзя обойти вниманием и участие в процессе развития ОНМК целого ряда дополнительных, так называемых *провоцирующих факторов*. Они не являются истинными причинными факторами ОНМК, тем не менее, нередко предшествуют развитию мозговой катастрофы и могут быть расценены как «разрешающие» или запускающие всю цепь событий патогенеза ОНМК. Среди них упоминают физическое и умственное перенапряжение, отрицательные эмоции и психоэмоциональный стресс, прием

алкоголя, колебания атмосферного давления и действие других метеорологических факторов и т. д.

Среди *механизмов поражения* ЦНС при ОНМК выделяют *первичные* и *вторичные* эффекты. К первичным механизмам относят структурное поражение мозговой ткани в результате кровоизлияния или ишемического некроза в момент мозговой сосудистой катастрофы. Вторичные механизмы состоят в последующем развитии метаболических, микроциркуляторных и электролитных нарушений, изменений в свертывающей системе крови, а также других патологических эффектов, которые обуславливают нарастание отека головного мозга (ограниченного или генерализованного) и повышение внутричерепного давления. В итоге, это приводит к падению мозговой перфузии, дислокационным нарушениям и гибели больного из-за возникающих при этом стволовых нарушений дыхания и сердечной деятельности. Конкретные клинические проявления заболевания, тяжесть состояния больных и возможный исход при ишемическом и геморрагическом инсультах определяются, прежде всего, объемом и локализацией первичного поражения мозга, а также состоянием мозговой перфузии (объемного мозгового кровотока).

При ишемическом инсульте вокруг участка некроза мозговой ткани возникает зона «ишемической полутени» (участка потенциально обратимого ишемического поражения мозга). Гибель клеток в этом участке приводит к увеличению размеров инфаркта, тем не менее, определенное время они сохраняют жизнеспособность даже в условиях сниженной мозговой перфузии. Восстановление функций нейронов в зоне «ишемической полутени» может быть достигнуто при своевременном восстановлении мозгового кровотока и использовании нейропротекторов. Протяженность «терапевтического окна», то есть периода времени, в течение которого эти изменения обратимы, определить затруднительно (вероятно, часы или сутки).

Отек головного мозга возникает спустя несколько минут после развития локальной ишемии и нарастает в течение нескольких дней (вначале цитотоксический, затем – вазогенный). Он достигает максимума на 2-4 сутки, и затем, если не наступает гибели больного, на протяжении 1-2 недель постепенно уменьшается. Выраженность отека мозга находится в прямой зависимости от размеров инфаркта мозга. Примерно в 5% случаев, особенно при обширных ишемических поражениях, может происходить *геморрагическая трансформация* инфаркта мозга, что обычно ухудшает прогноз заболевания. При благоприятном исходе ОНМК в мозговой ткани в зоне некротических изменений постепенно формируется глиомезодермальный рубец или образуется киста.

При геморрагическом инсульте среди вторичных механизмов поражения ЦНС особого внимания заслуживает отсроченный церебральный вазоспазм. Он развивается спустя несколько дней после мозговой катастро-

фы и приводит к развитию парадоксального вторичного ишемического поражения мозга. Запускают этот процесс продукты трансформации гемоглобина разрушенных в цереброспинальной жидкости эритроцитов.

Развитие ОНМК, как правило, характеризуется внезапным появлением и быстрым развитием *общемозговых* и *очаговых* неврологических нарушений, которые могут сопровождаться комплексом *системных* отклонений. Основу общемозговых проявлений составляют различные варианты цефалгического синдрома, угнетения сознания, а также судорожный синдром и связанные с ними симптомокомплекс повышения внутричерепного давления и менингеальный синдром. Очаговые неврологические расстройства (неврологический дефицит) определяются конкретной зоной нарушенного кровоснабжения и значительно варьируют. Чаще всего наблюдаются двигательные расстройства (гемипарез), расстройства чувствительности (гемигипестезия), нарушения речи (афазия), зрительные (гемианопсия) и глазодвигательные расстройства (диплопия), нарушения координации движений (атаксия), стволовые расстройства (бульбарный синдром: дизартрия, дисфагия, дисфония) и др.

Инсульт, как и другие варианты острого поражения ЦНС, может сопровождаться комплексом *неспецифических системных отклонений*, которые обычно претерпевают самостоятельное обратное развитие в течение нескольких суток. Чаще всего при этом наблюдается умеренное повышение артериального давления, глюкозы в крови, увеличение СОЭ и количества лейкоцитов в периферической крови. Разумеется, такие отклонения без учета других факторов нельзя рассматривать как убедительные признаки артериальной гипертензии, сахарного диабета или инфекционного заболевания. Естественно, что темп развития и соотношение общемозговых, очаговых и системных клинических проявлений зависят от конкретных механизмов и типа ОНМК.

При благоприятном течении заболевания обычно наблюдается регресс общемозговых и очаговых неврологических нарушений. Этот процесс может протекать в пределах *острого периода* инсульта (1 месяц). Замедляясь; процесс восстановления может продолжаться в течение нескольких месяцев или даже лет. Через год после ОНМК говорят о *последствиях перенесенного инсульта*.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения

Определяющим критерием преходящих нарушений мозгового кровообращения является обратимость возникших неврологических нарушений в пределах 24 часов. Выделяют две формы преходящих нарушений

мозгового кровообращения: *транзиторные ишемические атаки* (ТИА) и *гипертопические кризы*.

Среди причин ТИА могут оказаться все упомянутые в списке этиологических факторов ОНМК сердечно-сосудистые заболевания. На фоне нестабильности системной гемодинамики и недостаточности региональных механизмов компенсации мозгового кровотока они способны привести к временному уменьшению мозговой перфузии и развитию в зоне критического кровоснабжения ишемического поражения мозга. Конкретными механизмами могут быть артерио-артериальные микроэмболии, снижение кровотока при стенозах мозговых и магистральных сосудов, феномен «обкрадывания» в сочетании с падением артериального давления и др. Ограниченное ишемическое поражение мозга, в отличие от обратимых клинических проявлений, может иметь стойкий необратимый характер и в ряде случаев обнаруживается с помощью методов нейровизуализации (КТ, МРТ). Таким образом, повторные эпизоды ТИА, в том числе иногда протекающие субклинически, приводят к накоплению в мозговом веществе мелких кист и атрофических изменений. Так можно объяснить закономерности формирования качественно иных патологических состояний – хронических или прогрессирующих нарушений мозгового кровообращения (дисциркуляторной энцефалопатии) со стойкими нарушениями неврологических функций.

Клинические проявления ТИА чаще всего продолжаются несколько секунд или минут, а их характер зависит от локализации циркуляторных нарушений. При ТИА в системе внутренней сонной артерии наиболее часто наблюдаются нарушения чувствительности (парестезии, гипестезия) в половине лица и языке, руке или всей противоположной половине тела. Чувствительным расстройствам нередко сопутствуют появление слабости в руке или ноге, нарушения речи (афазия). При этом могут наблюдаться парциальные или вторично-генерализованные эпилептические приступы. Иногда возможно развитие внезапной слепоты или снижения зрения на один глаз и одновременно появление гемипареза в противоположных конечностях.

ТИА в вертебробазилярной системе характеризуются приступами системного головокружения, расстройства слуха, появлением гемианопсии, двоения в глазах, бульбарных нарушений (дизартрия, дисфагия, дисфония), атаксии, альтернирующих симптомокомплексов. Возможно развитие приступов внезапной мышечной гипотонии, приводящих к падению и кратковременной обездвиженности без потери сознания (*drop attack*), которые провоцируются поворотами или запрокидыванием головы. При синдроме Унтерхарншейдта указанные нарушения сопровождаются исключением сознания. ТИА могут протекать с кратковременным нарушением памяти на текущие события при сохранности памяти на отдаленное прошлое.

При *гипертонических кризах*, которые характеризуются резким подъемом артериального давления, преобладают общемозговые симптомы – диффузная головная боль, тошнота, рвота, вегетативные нарушения (гипергидроз, тахикардия, гиперемия кожных покровов, озноб). Возможны изменения сознания и эмоциональной сферы в виде сонливости, оглушения, тревоги, возбуждения.

Проблемой распознавания ТИА является то, что чаще всего их продолжительность составляет несколько секунд или минут. Детальное изучение анамнеза довольно часто позволяет прояснить истинный характер и происхождение симптомов преходящих нарушений мозгового кровообращения. Диагноз ТИА в большинстве случаев является ретроспективным, то есть устанавливается после исчезновения симптомов данного состояния. Повторение эпизодов ТИА свидетельствует о повышении риска развития инсульта и требует обследования для установления точной этиологии и конкретных механизмов цереброваскулярных нарушений. Примерно у 30-40% больных, перенесших ТИА, в течение следующих 5 лет возможно развитие инсульта. ТИА на фоне кардиальной патологии (особенно при нарушениях сердечного ритма) указывает не только на значительную вероятность развития мозгового инсульта, но также на риск развития инфаркта миокарда, а также других опасных для жизни состояний. В подобных обстоятельствах необходимо проведение УЗДГ, МР-ангиографии, а в некоторых случаях – традиционной или цифровой церебральной ангиографии, исследование свертывающей системы крови. При наличии синкопальных эпизодов показано проведение ЭЭГ и обстоятельное кардиологическое обследование. При появлении ТИА требуется проведение системной патогенетически обоснованной профилактики ОНМК.

Ишемический инсульт

Клиническая картина ишемического инсульта (ИИ) характеризуется преобладанием в картине мозговой катастрофы признаков очагового поражения мозга. Внезапное развитие инсульта чаще происходит при эмболиях. При тромботическом инсульте может происходить мерцание неврологических симптомов и постепенное развитие неврологического дефицита. У некоторых пациентов картина неврологических нарушений обнаруживается утром после сна. Грубые изменения сознания, интенсивная головная боль и рвота могут наблюдаться при инфарктах в стволе мозга, мозжечке и обширных инфарктах полушарной локализации.

В первые дни после ишемического инсульта у 70-80% больных наблюдается повышение артериального давления. В дальнейшем происходит его постепенное возвращение к исходному уровню. В каротидном бассей-

не инсульты развиваются в 5-6 раз чаще, чем в вертебрально-базиллярном бассейне. Примерно у 20% больных с ишемическим инсультом в каротидной системе наблюдается прогрессирующее течение заболевания, то есть постепенное нарастание неврологических расстройств в течение нескольких часов или суток. При поражении вертебрально-базиллярной системы этот вариант развития инсульта встречается у 40% больных.

Нарушение кровообращения в *системе внутренней сонной артерии* проявляется в виде гемипареза, гемигипестезии и гемианопсии на противоположной стороне. При поражении доминантного полушария (чаще левого) кроме того, возникает афазия, алексия, аграфия и апраксия. Поражение субдоминантного полушария обычно сопровождается анозогнозией и расстройством схемы тела. При вовлечении в зону ишемии парацентральных долек могут появляться нарушения функций тазовых органов. Иногда наблюдается изменение настроения и другие признаки дисфункции лобных отделов мозга. Может нарушаться зрение на стороне ишемии.

При поражении ветвей средней мозговой артерии может возникать центральный парез мускулатуры лица, языка и руки, либо гемипарез и гемигипестезия на противоположной стороне, сенсорная афазия (при поражении доминантного полушария), гемианопсия, анозогнозия, расстройство схемы тела (при поражении субдоминантного полушария).

Инсульт в бассейне передней мозговой артерии проявляется гемипарезом с преобладанием в проксимальном отделе руки и дистальном отделе ноги или монопарезом ноги на противоположной стороне. Могут наблюдаться легкие чувствительные нарушения в перетичных конечностях, задержка или недержание мочи. Иногда наблюдаются афатические расстройства, обеднение спонтанной речи, психические нарушения (снижение мотиваций, возбуждение или расторможенность).

Нарушения кровообращения в *вертебробазиллярной системе* протекают с широким диапазоном клинических проявлений. Характерны системное головокружение, атаксия, глазодвигательные расстройства (диплопия, косоглазие, нистагм), гомонимная гемианопсия и другие нарушения зрения. Могут развиваться бульбарные расстройства (дизартрия, дисфагия, дисфония), двусторонние двигательные нарушения. При поражении различных уровней ствола мозга наблюдаются альтернирующие синдромы с нарушением функций черепных нервов на стороне поражения и проводниковыми чувствительными и двигательными нарушениями на противоположной стороне. Возможны угнетение сознания и нарушения психических функций. При закупорке позвоночной или задней нижней мозжечковой артерии развивается инфаркт продолговатого мозга и нижней части полушария мозжечка. Он проявляется синдромом Валленберга-Захарченко, полный набор признаков которого включает головокружение, тошноту, рвоту, нарушение болевой и температурной чувствительности на лице на стороне поражения, мозжечковую атаксию, синдром Горнера, дисфагию, дисфо-

нию и дизартрию, а также болевую и температурную гипестезию конечностей и туловища на противоположной стороне. Инфаркт мозжечка проявляется головокружением, атаксией. Возможны нарушения сознания, а также контралатеральная гомонимная гемианопсия.

Закупорка основной артерии сопровождается глазодвигательными нарушениями, тетраплегией, расстройством сознания и витальных функций, что в большинстве случаев приводит к летальному исходу. При поражении ветвей основной артерии сознание обычно остается сохранным, обнаруживаются альтернирующие синдромы (например, периферический парез мимических мышц на стороне поражения и гемиплегия на противоположной стороне).

Лакунарный инсульт составляет 15-30% всех случаев ишемического инсульта. Это небольшие по величине очаги ишемии, которые образуются в белом веществе полушарий большого мозга (в перивентрикулярной области, базальных ганглиях, таламусе), мозговом стволе и мозжечке. Их развитие объясняют поражением мелких перфорирующих ветвей средней мозговой артерии, задней мозговой артерии и базиллярной артерии вследствие возрастных изменений, артериальной гипертензии и сахарного диабета. Слабое развитие коллатерального кровообращения в бассейне перфорирующих артерий при их поражении приводит к формированию небольшого участка ишемии, который со временем трансформируется в маленькую кисту (лакуну), что и послужило причиной терминологического определения данного вида ОНМК.

Чаще всего лакунарный инсульт развивается внезапно. При этом не наблюдается нарушений сознания, психических функций или эпилептических припадков. Самый частый вариант лакунарного инсульта — «чисто двигательный инсульт». Он характеризуется односторонними изолированными двигательными нарушениями — центральным парезом руки, ноги, лица или языка. Очаг ишемического поражения при этом локализуется в заднем бедре внутренней капсулы, основании варолевого моста, лучистом венце, ножке мозга или основании продолговатого мозга.

При «сенсомоторном инсульте» отмечается сочетание односторонних двигательных и чувствительных нарушений. Ишемическое поражение в таких случаях располагается в заднем бедре внутренней капсулы, лучистом венце, в колене или переднем бедре внутренней капсулы, таламусе. «Чисто сенсорный инсульт» при локализации очага ишемического поражения в зрительном бугре характеризуется нарушениями чувствительности (чаще болевой и температурной) на противоположной стороне.

При ограниченном ишемическом поражении основания варолиева моста и переднего бедра внутренней капсулы может развиваться синдром «дизартрии и неловкости в руке». При этом наблюдается легкая слабость и неловкость в руке, односторонний центральный парез мышц лица. Центральный гемипарез и атаксия в конечностях — «катактический гемипарез»

развивается при ишемическом поражении в заднем бедре внутренней капсулы, основании варолиева моста или лучистом венце. Лакунарные инсульты могут протекать бессимптомно и случайно обнаруживаться при КТ или МРТ обследованиях.

Прогноз при ишемических инсультах зависит от локализации и объема ишемического поражения мозга, выраженности отека мозга, а также наличия сопутствующих заболеваний и осложнений (пневмония, пролежни, уросепсис и др.). В остром периоде заболевания (первые 30 дней) умирают около 15-25% больных. При лакунарных инсультах в эти же сроки погибает только 2% пострадавших. Восстановление неврологических функций происходит наиболее интенсивно в первые 3 месяца после инсульта. К концу первого года остаются в живых после ишемического инсульта около 60-70% больных, а через пять и десять лет – соответственно 50% и 25% пострадавших. Развитие повторных ОНМК после перенесенного ишемического инсульта в течение 5 последующих лет может происходить у 30% пациентов. Однако наиболее частой причиной смерти больных, перенесших инсульт, остаются заболевания сердца.

Геморрагические инсульты

Довольно часто геморрагический инсульт возникает как осложнение артериальной гипертензии, при которой происходят липогиалиноз и фибриноидная дегенерация мелких артериальных сосудов, формирование микроаневризм. Кровоизлияние происходит в результате разрыва измененного сосуда или микроаневризмы, посредством геморрагического пропитывания мозговой ткани. При артериальной гипертензии кровоизлияние чаще всего происходит в бассейне перфорирующих артерий мозга – в области базальных ядер (около 50%), таламуса (15%), белого вещества полушарий мозга (15%), моста (10%), мозжечка (10%). Довольно часто происходит прорыв крови в субарахноидальное пространство или желудочковую систему. Последнее значительно ухудшает течение заболевания и его прогноз.

Кроме того, иногда причиной кровоизлияния оказывается разрыв артериовенозной аневризмы. В пожилом возрасте кровоизлияние в мозг может происходить вследствие развития амилоидной церебральной ангиопатии. Другими более редкими причинами мозговых кровоизлияний являются системные поражения церебральных сосудов, атеросклероз сосудов мозга, антикоагулянтная терапия и геморрагические синдромы другого происхождения. Внутричерепные кровоизлияния могут быть проявлением опухоли головного мозга или его метастатического поражения, могут возникнуть при алкогольной интоксикации и приеме наркотических средств.

Как уже было отмечено ранее, внутричерепные нетравматические кровоизлияния могут быть внутримозговыми, когда происходит геморрагическое пропитывание мозговой ткани или наблюдается формирование гематомы – отграниченного и оформленного скопления крови в мозговом веществе. Кроме того, внутричерепные кровоизлияния могут быть субарахноидальными и желудочковыми. Наиболее часто диагностируются смешанные паренхиматозно-субарахноидальные кровоизлияния. Эпидуральные и субдуральные гематомы в подавляющем большинстве случаев имеют травматическое происхождение, но в некоторых случаях развиваются на фоне артериальной гипертензии или вследствие других причин.

В зоне кровоизлияния происходит разрушение нервной ткани и сдавление изливающейся кровью окружающих мозговых структур. Развиваются спазм мозговых сосудов, нарушения микроциркуляции и ишемические расстройства. Соответственно, нарастают отек мозга и повышение внутричерепного давления. Смещение мозговых структур может привести к сдавлению стволовых отделов мозга, что нередко и является причиной смерти больных. При благоприятном течении событий изливающаяся кровь может образовать фибриновый сгусток, трансформируется в жидкую массу и постепенно подвергается резорбции. Со временем на месте кровоизлияния образуется киста.

Геморрагический инсульт обычно развивается внезапно, в дневное время, как правило, в период активной деятельности. Однако это может произойти и во время отдыха или даже во время сна. Для внутричерепных геморрагий характерно сочетание общемозговых и очаговых неврологических нарушений. Причем нередко общемозговая симптоматика преобладает над очаговой. Появляется интенсивная головная боль, тошнота, рвота. Обнаруживается менингеальный синдром. Могут наблюдаться различные варианты нарушения сознания – от оглушения, сопора или психомоторного возбуждения до глубокой комы, отмечаются нарушения ритма дыхания. Развитие кровоизлияния может сопровождаться эпилептическим синдромом. Среди очаговых неврологических нарушений наиболее часто присутствуют гемипарез и гемигипестезия, нарушения речи, глазодвигательные расстройства, нарушения координации движений, возможны бульбарные и альтернирующие расстройства. Характер очаговых неврологических нарушений зависит от локализации кровоизлияния.

С самого начала заболевания присутствуют выраженные вегетативные расстройства и системные реакции. Характерно повышение артериального давления, тахикардия, гиперемия лица, повышение температуры тела, увеличение СОЭ, лейкоцитоз и увеличение концентрации глюкозы в периферической крови.

Существует устоявшееся мнение о том, что геморрагический инсульт вполне возможно предположить и дифференцировать от ишемических по-

ражений мозга на основании явного преобладания общемозговой симптоматики и, в целом, более тяжелого течения мозговой катастрофы. Вместе с тем, использование КТ и МРТ при обследовании больных с ОНМК позволяет утверждать, что небольшие по размерам кровоизлияния могут протекать как ишемический инсульт только с очаговыми неврологическими симптомами или даже бессимптомно.

Неблагоприятный исход в первые 30 дней заболевания может наступить у 40-60% больных. Повторное внутримозговое кровоизлияние развивается только в 4% случаев. Несколько выше риск повторных кровоизлияний при разрывах артериовенозных мальформаций.

Спонтанное (нетравматическое) субарахноидальное кровоизлияние в большинстве случаев (70-85%) случается вследствие разрыва артериальной аневризмы. Значительно реже причиной этому являются артериовенозные аневризмы. Во многих случаях неаневризматических субарахноидальных кровоизлияний причину случившегося установить не удастся. Чаще всего артериальные аневризмы локализируются на основании мозга в передних отделах большого артериального круга, преимущественно в местах ветвления сосудов. Судя по всему, артериальные аневризмы – это врожденный дефект сосудистой системы мозга. Иногда они являются случайной находкой при патологоанатомических и ангиографических исследованиях (до 5% случаев). Таким образом, во многих случаях они имеют бессимптомное течение и не приводят к развитию церебральных сосудистых нарушений. Разрыв аневризмы обычно происходит в области ее дна или боковой стенки, где отсутствует мышечный слой, и стенка аневризмы истончена. С возрастом возможно постепенно увеличение размеров аневризмы. Факторами, которые способствуют разрыву аневризмы, считают артериальную гипертензию, курение и злоупотребление алкоголем.

При субарахноидальном кровоизлиянии часть эритроцитов в цереброспинальной жидкости разрушается из-за наличия осмолярного градиента. При этом продукты трансформации гемоглобина и ряд других факторов вызывают развитие вторичного церебрального вазоспазма. Он появляется через 3-5 дней после кровоизлияния, максимально выражен в пределах 5-14 дней и постепенно регрессирует в течение 2-4 недель. В половине случаев вазоспазм становится причиной развития в клинической картине заболевания отсроченного ишемического неврологического дефицита. При субарахноидальном кровоизлиянии происходит активная элиминация эритроцитов из ликвора, развивается окклюзионная или смешанная гидроцефалия. Через две недели после развития кровоизлияния остается лишь ксантохромное окрашивание цереброспинальной жидкости. В ближайшие дни и недели после случившегося разрыва аневризмы существует опасность повторного кровоизлияния, которое более чем в половине случаев имеет летальный исход.

Субарахноидальное кровоизлияние развивается внезапно. Первым его симптомов в большинстве случаев является интенсивная головная боль, которая нередко воспринимается больными как «удар в голову» или «распространение жара в голове». Одновременно возникает тошнота и рвота, болезненность в пояснице и спине вдоль позвоночника, светобоязнь. Различные варианты нарушений сознания (оглушение, сонор и кома) обнаруживаются у 50-60% больных. У части пациентов развиваются психомоторное возбуждение и эпилептические припадки. В первые часы заболевания появляются ригидность мышц шеи и другие менингеальные симптомы (симптомы Кернига, Брудзинского). Очаговая неврологическая симптоматика вначале обычно незначительная – чаще анизорефлексия и глазодвигательные нарушения. По мере нарастания спазма церебральных сосудов на второй неделе заболевания могут появиться дополнительные симптомы вторичного ишемического поражения мозга (гемипарез, нарушение речи и пр.). В первые сутки заболевания повышается температура тела. У большинства больных также повышается артериальное давление, но затем в течение нескольких дней оно, как правило, приходит к исходному уровню. Субарахноидальное кровоизлияние иногда осложняется развитием ишемии миокарда и нарушением сердечного ритма.

Повторное субарахноидальное кровоизлияние сопровождается возобновлением интенсивной головной боли, угнетением сознания и появлением новых очаговых неврологических нарушений. Его вероятность в пределах первого месяца заболевания составляет около 30%.

Смертность при субарахноидальных кровоизлияниях достаточно высока и в первые 30 дней она составляет около 40%. Примерно 15% больных с субарахноидальными аневризматическими кровоизлияниями погибают сразу же после развития заболевания еще до поступления в лечебные учреждения.

Острая гипертоническая энцефалопатия (гипертензивная энцефалопатия)

Острая гипертоническая энцефалопатия является осложнением артериальной гипертензии и некоторых других симптоматических гипертонивных состояний и возникает при значительном повышении артериального давления (диастолическое артериальное давление выше 120 мм рт. ст.). Это патологическое состояние возникает при срыве ауторегуляции мозгового кровотока, когда при резком повышении системного артериального давления регуляция тонуса сосудов расстраивается и происходит пассивное расширение церебральных артерий. В таких обстоятельствах формируется избыточная перфузия мозга, развивается отек головного мозга, насту-

пает повышение внутричерепного давления и, как следствие данной цепи событий, возникает угроза замедления и критического снижения объемно-го мозгового кровотока.

Картина острой гипертонической энцефалопатии развивается в течение нескольких часов на фоне значительного повышения артериального давления и проявляется диффузной головной болью, тошнотой и рвотой. Обычно у больных развивается психомоторное возбуждение, постепенно наступает угнетение сознания. У некоторых пациентов бывают эпилептические приступы. При обследовании обнаруживаются менингеальные симптомы, в то же время четкие очаговые неврологические нарушения не характерны. КТ или МРТ позволяют выявить признаки отека головного мозга. Офтальмоскопия позволяет констатировать отек дисков зрительного нерва, спазм артериол и кровоизлияние в сетчатку. Основные направления терапии данного патологического состояния – нормализация артериального давления и лечение отека головного мозга.

Диагностика острых нарушений мозгового кровообращения и схема обследования пострадавших

Схема обследования при ОНМК нацелена на одновременное решение нескольких задач:

1. определение объема и локализации поражения головного мозга;
2. разграничение ишемического и геморрагического поражения мозга;
3. уточнение патогенетического варианта ОНМК и причинной патологии;
4. исключение других причин развития неврологического дефицита (опухоль, травма);
5. распознавание осложнений;
6. уточнение значимых сопутствующих заболеваний.

Диагноз ОНМК чаще всего основывается на факте внезапного развития очаговой неврологической симптоматики, характерной для поражения одной из сосудистых систем мозга и/или грубых общемозговых нарушений (нарушения сознания, менингеальный синдром). Предположение об ОНМК подкрепляют наличие в анамнезе известных причинных заболеваний (артериальная гипертензия, атеросклеротическое поражение сосудов мозга, заболевания сердца, сахарный диабет и др.), возраст пациента более 50 лет, сведения о длительном курении и злоупотреблении пациентом алкоголем.

Наиболее информативным методом инструментального обследования в распознавании ОНМК является рентгеновская КТ. При исследовании головного мозга она позволяет выявить понижение плотности мозгового вещества в зоне ишемии уже с первых часов после развития инсульта и даже признаки тромбоза некоторых внутричерепных сосудов. Позже могут быть обнаружены зона отека мозгового вещества, деформация желудочковой системы, признаки геморрагической трансформации и дислокационных нарушений. МРТ также является высокоинформативным методом диагностики сосудистых поражений головного мозга. Важно то, что рентгеновская КТ и МРТ позволяют надежно разграничить ишемическое поражение мозга и внутричерепные геморрагии. Кроме того, эти методы позволяют распознать заболевания, которые могут сопровождаться развитием неврологического дефицита и имитировать картину ОНМК (опухоль головного мозга, черепно-мозговые повреждения, демиелинизирующие заболевания).

При отсутствии КТ или МРТ для исключения внутричерепной геморрагии рекомендуется выполнить исследование цереброспинальной жидкости посредством люмбальной пункции. При ишемическом инсульте цереброспинальная жидкость обычно не изменена. Эхоэнцефалоскопия может быть применена для выявления смещения срединных структур головного мозга, что в острейшем периоде ишемического инсульта обычно не характерно и чаще наблюдается при внутричерепных геморрагиях или других объемных поражениях мозга.

Для уточнения причины и особенностей патогенеза ишемического инсульта применяют неинвазивные ультразвуковые методы исследования – дуплексное сканирование сосудов шеи и транскраниальную доплерографию церебральных артерий. Они позволяют обнаружить аномалии развития, стенозы и окклюзии артерий, уточнить локализацию и структуру атеросклеротических бляшек, выявить особенности коллатерального кровообращения. Для выявления патологии мозговых сосудов наиболее результативна церебральная ангиография. Применяется также внутривенная или внутриартериальная дигитальная субтракционная ангиография. Эти методы помогают выявить патологическую извитость сосудов, окклюзии, участки стеноза, атеросклеротические бляшки, аневризмы и другие нарушения. Однако все они являются инвазивными и могут быть отнесены к малым хирургическим вмешательствам. Поэтому ангиография применяется в тех случаях, когда предполагается хирургическое лечение или у лиц молодого возраста с неуточненной причиной заболевания. В последнее время все большее распространение получает магнитно-резонансная ангиография. Оптимальным и наиболее безопасным является сопоставление результатов ультразвукового и магнитно-резонансного исследования сосудов головного мозга.

Следует подчеркнуть, что еще несколько лет назад единственным способом определения локализации ишемического поражения мозга был анализ очаговых неврологических нарушений, который нередко приводил к противоречивым или ошибочным заключениям. Это было неизбежно, поскольку ишемический инсульт развивается чаще всего в зоне смежного кровоснабжения на фоне сформировавшихся механизмов компенсации, а также индивидуальных особенностей васкуляризации мозга. Решение такой задачи в настоящее время осуществляется сопоставлением неврологической симптоматики, КТ-изменений мозгового вещества и состояния сосудов мозга, установленного посредством церебральной ангиографии или МР-ангиографии.

У всех больных с ОНМК необходимо регистрировать ЭКГ, поскольку это позволяет обнаружить нарушения ритма, ишемию миокарда и другие отклонения. Они могут быть как причиной ОНМК, так и сопутствующими патологическими состояниями, которые объясняются симпатoadrenalовой активацией миокарда (кардиоцеребральные и цереброкардиальные синдромы). При подозрении о поражении клапанного аппарата, кардиомиопатии, аневризмы или опухоли желудочков показано проведение эхокардиографии. Трансторакальная эхокардиография необходима при ишемическом инсульте неясного происхождения у пациентов моложе 45 лет. Рентгенография грудной клетки помогает выявить заболевания легких (пневмония, опухоль, туберкулез), оценить размеры сердца и аорты. В план обследования также входят:

- Клинический анализ крови (включая определение числа тромбоцитов);
- Биохимический анализ крови с определением сахара, мочевины, креатинина, билирубина, АСТ, АЛТ, холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой и низкой плотности;
- Определение калия, натрия, хлоридов, осмолярности плазмы;
- Определение газового состава крови, параметров кислотно-щелочного баланса;
- Коагулограмма с определением фибриногена, фибринолитической активности, тромбинового времени, протромбина, времени свертываемости крови, антитромбина III, гематокрита;
- Агрегационная способность эритроцитов и вязкость крови;
- Клинический анализ мочи;
- Определение группы крови, резус-фактора;
- Анализ крови на ВИЧ;
- Анализ крови на HbS-антиген;
- Реакция Вассермана.

Ведение больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения

Как показывает опыт, наиболее эффективное ведение больных с ОНМК может быть обеспечено в условиях специализированных ангионеврологических отделений. Проводится *базисная и специфическая* (дифференцированная) терапия. В некоторых случаях первые лечебные мероприятия у больных с ОНМК должны быть направлены на восстановление проходимости дыхательных путей (санация дыхательных путей, устранение западения языка и пр.), купирование эпилептического синдрома, сердечной недостаточности или нарушений сердечного ритма.

Контроль артериального давления

Повышение артериального давления в первые сутки ОНМК наблюдается у большинства больных. Этот феномен в условиях дезорганизации механизмов ауторегуляции мозгового кровотока и повышения внутричерепного давления можно рассматривать как системную компенсаторную реакцию. Она направлена на поддержание адекватной перфузии в зоне критических нарушений кровоснабжения мозга посредством преодоления сопротивления стенозированных сосудов и включения коллатерального кровоснабжения. В таких обстоятельствах антигипертензивные средства в первые часы после развития ишемического инсульта могут вызвать нежелательное падение среднего артериального давления и опасное уменьшение церебральной перфузии в зоне ишемического поражения мозга. Вместе с тем, артериальное давление должно быть снижено при внутричерепных кровоизлияниях и некоторых кардиологических нарушениях. Соответственно, при артериальной гипотензии необходимо введение жидкостей и/или норэпинефрина.

Считают, что при ишемическом инсульте артериальное давление в пределах АДс < 220 мм рт. ст. и АДд < 120 мм рт. ст. не требует коррекции. У пациентов с артериальной гипертензией в анамнезе оптимальным уровнем артериального давления в острой фазе ОНМК можно считать 180/100-105 мм рт. ст. В других случаях желательно поддерживать умеренное повышение артериального давления на уровне 160-180/90-100 мм рт. ст. Необходимо избегать стремительного снижения артериального давления! При проведении антигипертензивной терапии важное значение имеет суточное мониторирование артериального давления.

У многих больных с ишемическим инсультом артериальное давление самостоятельно нормализуется в течение последующих 3-4 суток. Если этого не происходит, рекомендуют назначение антигипертензивных пре-

паратов для постепенного снижения давления, поскольку спустя 7-10 дней риск неблагоприятных эффектов такой терапии существенно уменьшается. В таблице приведены некоторые общие рекомендации по контролю артериального давления в острейшей фазе ишемического инсульта, однако они не являются исчерпывающими. Выбор препаратов также остается сложной задачей, поскольку сопряжен со многими ограничениями и непредсказуемыми эффектами, а также пока не является безупречно обоснованным с позиций доказательной медицины.

Контроль артериального давления при ишемическом инсульте (в первые 24-48 часов)

АДс 180-220 и/или АДд 105-120 мм рт. ст.	Не требуют коррекции
АДс > 220 мм рт. ст. (повторные измерения), АДд 120-140 мм рт. ст.	Каптоприл 6,25-12,5 мг орально; Нифедипин 10 мг сублингвально*; Лабеталол 10-20 мг болюсами с 10 мин интервалами до 150-300 мг или 1 мг/мл инфузия 1-3 мг/мин (противопоказан при астме, сердечной недостаточности, тяжелых нарушениях проводимости, брадикардии); Урапидил 10-50 мг в/в; Клонидин 0,15 мг в/в
АДд > 140 мм рт. ст.	Нитроглицерин 5 мг в/в, затем 1-4 мг/ч в/в; Натрия нитропруссид 1-2 мг (редко). Повышают внутричерепное давление!

* имеются противоречивые мнения

Вместе с тем, существует несколько обоснованных показаний для проведения срочной антигипертензивной терапии в первые часы после появления симптомов ОНМК:

- острая ишемия миокарда (хотя внезапное снижение артериального давления для пациентов с инфарктом миокарда также нежелательно);
- сердечная недостаточность;
- острая почечная недостаточность;
- острая гипертензивная энцефалопатия;
- внутричерепное кровоизлияние (после КТ подтверждения).

Коррекция отека головного мозга и повышения внутричерепного давления

Как известно, цитотоксический отек мозга и повышение внутричерепного давления появляются в первые 24-48 часов ишемического инсульта и сопровождается нарастанием угнетения сознания и очаговых неврологических нарушений. В таких обстоятельствах рекомендуется нейтральное и слегка приподнятое положение головы больного под углом 30°. Введение жидкостей ограничивают до 1 л/м² поверхности тела больного в сутки. Проводится осмотерапия – внутривенно вводится 20% маннитол по 25-30 г каждые 3-6 ч (не более 2 суток). Осмотерапия эффективна в пределах не более 48-72 часов. При развитии отека мозга на фоне геморрагического инсульта назначают 20% маннитол 0,25-0,5 г/кг каждые 4 ч, но не более 5 дней. Возможно дополнительное введение мочегонных средств – фуросемида 20-80 мг каждые 4-12 часов. Можно использовать глицерол 10% orally по 50 мл 4 раза в сутки. Некоторое снижение внутричерепного давления можно обеспечить поддержанием режима умеренной гипервентиляции, а также назначением седативных средств и миорелаксантов.

При обширных инфарктах в бассейне средней мозговой артерии и отсутствии эффекта терапевтических мероприятий может быть рассмотрен вопрос о проведении декомпрессивной гемикраниэктомии (в настоящее время имеются ограниченные, но обнадеживающие клинические и экспериментальные данные). Необходимо обеспечивать контроль осмолярности сыворотки крови на уровне 310-320 mosmol/кг.

Коррекция уровня глюкозы

Необходим систематический контроль уровня глюкозы крови. При развитии ОНМК на фоне сахарного диабета наблюдается дестабилизация метаболизма глюкозы, при этом гипергликемия в остром периоде инсульта существенно ухудшает его прогноз. Гипогликемия также ухудшает исходы ОНМК и может имитировать картину мозгового инсульта (включая развитие очаговой неврологической симптоматики). При ОНМК необходимо избегать бесконтрольного введения большого количества глюкозы (не более 40 г в день). Коррекция гипергликемии (> 180 мг/дл) проводится посредством титрования инсулина. Гипогликемия (< 50 мг/дл) компенсируется введением 10% глюкозы.

Контроль температуры тела

Известно, что повышение температуры тела способствует увеличению зоны ишемического поражения мозга и оказывает негативное влияние на исходы ОНМК. При повышении температуры тела более 37,5 °С рекомендуется назначение антипиретиков (парацетамол 500 мг и др.), НПВС, антигистаминных препаратов, проведение наружного охлаждения. При бактериальной инфекции необходимо раннее назначение антибиотиков.

Оксигенация

Постоянный контроль насыщения крови кислородом позволяет своевременно установить признаки дыхательной недостаточности, обусловленные гиповентиляцией, обструкцией дыхательных путей или аспирацией. Обеспечение адекватной оксигенации позволяет предотвратить усугубление метаболических нарушений в зоне ишемической полутени. Рекомендуется назначение 2-4 л O₂/мин через носовую трубку.

Контроль водно-электролитного баланса

Необходим тщательный контроль объемов вводимой и выводимой жидкости, чтобы избежать сокращения объема плазмы, повышения гематокрита и ухудшения реологических свойств крови. В условиях повышения внутричерепного давления обычно рекомендуется поддерживать слегка отрицательный баланс (около 300-500 мл отрицательный баланс ежедневно). Бесконтрольное введение жидкостей может привести к развитию отека легких, сердечной декомпенсации и нарастанию отека головного мозга.

Лечение и профилактика эпилептического синдрома

Судорожный синдром наблюдается у 4-6% больных с ишемическим инсультом. Чаще всего судорожный синдром отмечается при ишемии в каротидной системе в течение первых 48 часов. Наблюдаются в основном парциальные или вторично-генерализованные приступы. В таких обстоятельствах рекомендуют применение диазепама 10-20 мг в/в. При отсутствии эффекта вводят 20% оксибутират натрия внутривенно, применяют закись азота с кислородом. При необходимости в дальнейшем назначают карбамазепин.

Нейропротекторная и метаболическая терапия, вазоактивные средства

Существуют препараты, механизм действия которых нацелен на коррекцию метаболических процессов и защиту мозговой ткани в условиях ишемического и токсического поражения ЦНС (пирацетам, церебролизин, оксибутират натрия, диавитол, эмоксипин, нимотоп, глицин и др.). Результативность некоторых из этих медикаментов при ОНМК требует уточнения в специальных исследованиях. В остром периоде инсульта применяют церебролизин (оказывает нейротрофический эффект) по 10-30 мл в сутки внутривенно на изотоническом растворе хлорида натрия на протяжении 7-10 дней, а затем по 5 мл внутримышечно еще 10-15 дней; пирацетам в дозе 4-12 г в сутки внутривенно капельно в течение 10-15 дней с последующим переходом на пероральный прием; эмоксипин по 300-600 мг внутривенно капельно и др. Традиционно при ОНМК широко применяются вазоактивные средства различных групп (реополиглюкин, трентал, эуфиллин и др.). Считают, что в целом, они оказывают незначительный эффект на исходы ОНМК. Тем не менее, существует ряд показаний для их использования.

Питание, уход и режим

Больные в коматозном состоянии требуют адекватного питания, контроля функций тазовых органов, ухода за кожей, глазами и ротовой полостью. В течение первых дней питание обеспечивается с помощью внутривенного введения питательных растворов. В дальнейшем налаживают питание через назогастриальный зонд. Длительность постельного режима определяется состоянием больного, временем стабилизации неврологических нарушений и состоянием основных соматических функций. При стабильности неврологических расстройств и удовлетворительном состоянии больного он может ограничиваться 3-5 днями, в других обстоятельствах он может составить 2 недели. Среди восстановительных мероприятий важное значение принадлежит лечебной физкультуре и логопедическим занятиям. Ранняя активизация необходима не только для полноценного восстановления двигательных функций, но также и профилактики тромбоза глубоких вен конечностей. В дальнейшем приступают к социальной и бытовой реабилитации. В некоторых случаях программа реабилитации должна быть согласована с кардиологом.

Профилактика осложнений

Пневмония – это одно из самых частых осложнений раннего периода ОНМК. Она определяет 15-25% неблагоприятных исходов ОНМК. Пневмония при ОНМК может быть аспирационной или гипостатической. По некоторым данным аспирация может наблюдаться у 25% больных с полусферными ишемическими инсультами и может достигать 70% у больных с двусторонними или стволовыми поражениями. Для профилактики пневмонии рекомендуют раннюю активизацию и дыхательные упражнения. При развитии пневмонии назначают антибиотики (но не в целях профилактики).

Инфекции мочевыводящих путей – частое осложнение при ОНМК и одновременно – причина гипертермии. Задержка мочи довольно часто наблюдается в острейшей фазе инсульта. В большинстве случаев инфекции мочевыводящих путей, появившиеся в больнице, связаны с катетеризацией мочевого пузыря.

Эмболия легочных артерий является причиной примерно 25% неблагоприятных исходов у больных с ишемическим инсультом. Тромбоз глубоких вен при отсутствии мер профилактики может наблюдаться у 60-70% больных с гемиплегией. Профилактика этого осложнения достигается назначением малых доз гепарина – 7,500-10,000 МЕ каждые 12 ч подкожно. Рекомендуется использовать эластические чулки. Следует помнить о том, что у 70-80% больных с легочной эмболией возникают характерные симптомы данного осложнения – одышка и боль в грудной клетке. Необходим ежедневный осмотр ног пациента с инсультом для обнаружения симптомов тромбоза глубоких вен.

Около 40-70% больных с ОНМК имеют сопутствующее поражение коронарных артерий. Инфаркт миокарда и нарушения сердечного ритма обуславливают до 15% летальных исходов при ишемическом инсульте.

Пролежни являются распространенной проблемой у обездвиженных больных. Для профилактики образования пролежней рекомендуют поворачивать больных каждые 2-3 часа. Через 24-48 часов после стабилизации неврологических нарушений при ишемическом инсульте рекомендуют начинать пассивные упражнения, которые повторяют 3-4 раза в день с постепенным расширением комплекса ЛФК.

Дифференцированная терапия ишемического инсульта

Наиболее адекватным методом коррекции ишемических поражений мозга является восстановление перфузии в пораженном участке мозговой ткани. Тем не менее, возможности реперфузии чрезвычайно ограничены.

Она наиболее эффективна и безопасна в течение ближайших 3-6 часов. Восстановление перфузии даже спустя несколько минут после развития ишемии не обеспечивает полного восстановления нормальной циркуляции. В первые минуты восстановления кровотока развивается гиперемия в зоне пораженной мозговой ткани, а затем постишемическая гипоперфузия. Чем длительнее период ишемии, тем выше риск реперфузионных повреждений мозговой ткани и геморрагической трансформации в зоне ишемии. При тромботическом или эмболическом поражении артерий среднего и крупного калибра наиболее эффективен тромболитизис.

Тромболитическая терапия проводится рекомбинантным тканевым активатором плазминогена (rt-PA – актилизе) в дозе 0,9 мг/кг внутривенно (10% дозы вводят струйно, а остальную часть – медленно капельно в течение часа) в пределах 3 ч после развития первых симптомов ишемического инсульта. Противопоказаниями для тромболитической терапии являются геморрагические синдромы, признаки геморрагической трансформации ишемического инсульта, высокое артериальное давление, обширная зона ишемического поражения мозга. Перед проведением тромболитической терапии всем больным необходимо провести КТ обследование. Широкому применению тромболитической терапии препятствуют позднее поступление больных в специализированные учреждения и стоимость препарата. Пока использование этого препарата разрешено еще не во всех европейских странах. Тромболитическая терапия даже в оптимальных условиях отбора больных может быть применена примерно у 5-10% пациентов с ишемическим инсультом, а реально в настоящее время назначается 1-2% больных. Тромболитизис не показан при ишемических инсультах гемодинамического типа. Применение стрептокиназы у больных с ишемическим инсультом сопряжено с неприемлемым риском геморрагических осложнений и поэтому ее использование в таких случаях считают нецелесообразным.

Гепаринотерапия при ишемических инсультах сопровождается достаточно большим числом геморрагических осложнений, и в связи с этим в настоящее время ее не рекомендуют для широкого применения. Тем не менее, существует ряд показаний, когда применение гепарина (преимущественно профилактическое) можно считать оправданным даже необходимым.

Раннее назначение при ишемическом инсульте (в течение первых 48 часов) ацетилсалициловой кислоты (100-300 мг в день) достоверно снижает частоту ранних летальных исходов и повторных инсультов.

Дифференцированная терапия геморрагических инсультов

В отличие от кровотечений другой локализации, длительного кровотечения в полость черепа (более нескольких секунд или минут) у больных, которые не погибли еще до поступления в стационар, обычно не наблюдается. Спазм сосудов, включение локальных механизмов гемостаза, повышение внутричерепного давления в таких обстоятельствах приводят к тромбированию сосуда и быстрой остановке кровотечения. Поэтому основными задачами при внутричерепных геморрагиях является профилактика повторных кровоизлияний, предотвращение вазоспазма и последующей ишемии, угрожающего развития гидроцефалии.

В связи с этим при субарахноидальных кровоизлияниях рекомендуется соблюдение постельного режима не менее 3-4 недель. При обнаружении артериальной аневризмы рассматривается вопрос о хирургическом лечении – клипировании аневризмы. В некоторых случаях эта операция может быть выполнена в ранние сроки (24-48 часов) после субарахноидального кровоизлияния. Такая тактика позволяет свести к минимуму риск повторных кровоизлияний, уменьшить вероятность развития ангиоспазма и ишемии мозга. Однако при выраженных нарушениях сознания и наличии других серьезных неврологических расстройств ее следует отложить из-за высокой вероятности неблагоприятного исхода. Чаще такие операции выполняют через несколько недель после проведения консервативного лечения и стабилизации состояния больного. При развитии окклюзионной гидроцефалии проводится шунтирование желудочковой системы. При обнаружении артериовенозных аневризм хирургическое лечение проводят через 1-2 недели после случившегося кровоизлияния.

Антифибринолитическая терапия уменьшает вероятность повторных кровоизлияний. Наиболее эффективно применение аминокaproновой кислоты по 30-36 г в сутки внутривенно. Однако применение таких средств существенно увеличивает риск ишемического поражения мозга, развития тромбоэмболических осложнений и прогрессирования гидроцефалии. В настоящее время преобладает точка зрения о целесообразности применения антифибринолитической терапии только при повторных кровоизлияниях.

Для профилактики ангиоспазма используется нимодипин (нимотоп) внутривенно капельно или посредством приема внутрь. Для поддержания гиперволемии и гемодилуции вводят не менее 3 л жидкости (изотонический раствор натрия хлорида) в сутки и 250 мл 5% раствора альбумина 4-6 раз в сутки.

Снижение артериального давления при субарахноидальном кровоизлиянии уменьшает риск повторных мозговых катастроф, однако увеличивает вероятность вторичной ишемии. Вероятно, снижение артериального

давления в таких обстоятельствах необходимо только при значительном его повышении.

Лечение внутримозговых кровоизлияний включает основные компоненты базисной терапии. В этом случае целесообразно снижение артериального давления примерно до уровня 150/90 мм рт. ст. При кровоизлиянии в мозжечок (более 3 см в диаметре) раннее хирургическое лечение (до развития симптомов сдавления ствола мозга) может спасти жизнь больного. При внутримозговых кровоизлияниях другой локализации эффективность хирургического лечения остается дискуссионной. Для спасения жизни больного может быть предпринята попытка оперативного удаления латеральной гематомы полушарий при объеме более 40 мл. При этом может быть использована стереотаксическая и эндоскопическая техника.

Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения

Вторичная профилактика

1. Применение антиагрегантов и антикоагулянтов

Антиагреганты и антикоагулянты эффективно снижают риск повторного ишемического инсульта. Согласно имеющимся к настоящему времени результатам исследований, могут быть даны следующие рекомендации:

- Для профилактики инсульта более эффективна комбинация аспирина и дипиридамола по сравнению с монотерапией одним из этих препаратов.
- Если комбинированное применение невозможно, следует назначать низкие и средние дозы аспирина (50-325 мг в день) в качестве препарата первого выбора для профилактики повторного инсульта.
- Клопидогрель является более эффективным, чем ацетилсалициловая кислота, средством профилактики атеротромбоземболий. Он также может быть отнесен к препаратам первого выбора, который следует использовать при непереносимости ацетилсалициловой кислоты, при высоком риске повторного инсульта, а также после повторного инсульта на фоне лечения ацетилсалициловой кислотой.
- Больным с подтвержденным кардиоэмболическим инсультом и высоким риском развития повторного инсульта (мерцательная аритмия, ревматические пороки сердца, сердечная недостаточность, кардиомиопатия, дефект межпредсердной перегородки или незаращение овального отверстия с подтвержденным шунтированием) следует применять антикоагулянты. Значение международного нормализо-

ванного отношения при этом следует поддерживать в пределах 2,0-3,0 (INR, международное нормализованное отношение – отношение протромбинового времени плазмы больного к протромбиновому времени нормальной или стандартной плазмы, т.е. «обратный» протромбиновый индекс).

- Пациентам с искусственными клапанами сердца во всех случаях необходима длительная терапия антикоагулянтами. Значение международного нормализованного отношения при этом следует поддерживать в пределах 3,0-4,0.

2. Ангиохирургия

Каротидная эндартериектомия (КЭАЭ) после инсульта может быть выполнена с учетом следующих рекомендаций (действительны только для центров с частотой периоперационных осложнений менее 6%):

- КЭАЭ показана больным без грубого неврологического дефицита после недавно перенесенного инсульта со стенозом сонной артерии более 70%. Операция выполняется в течение 180 дней от начала инсульта.
- КЭАЭ может быть показана части больных без грубого неврологического дефицита со стенозом сонной артерии от 50 до 69%. Подгруппой пациентов, в которой благоприятный эффект от КЭАЭ наиболее вероятен, являются мужчины с симптомами недавно перенесенного полушарного инсульта.
- КЭАЭ не рекомендуется больным со стенозом менее 50%.

Больным с противопоказаниями для КЭАЭ и больным со стенозом участка артерии, недоступного для хирургического вмешательства, может быть выполнена каротидная чрезкожная транслюминальная ангиопластика с установкой стента. Кроме того, каротидная чрезкожная транслюминальная ангиопластика с установкой стента может быть показана больным с рестенозом после проведенной ранее КЭАЭ.

Первичная профилактика

1. Изменение образа жизни и коррекция факторов риска

Первичная профилактика направлена на снижение риска заболевания у клинически здоровых лиц. Установлен ряд условий жизни, изменение которых снижает риск инсульта:

Артериальная гипертензия. Артериальная гипертензия – наиболее распространенный и наиболее модифицируемый фактор риска. Лечение артериальной гипертензии снижает риск инсульта. Следует снижать артериальное давление до нормального уровня (<140/85 мм рт. ст.) посредством изменения образа жизни и/или медикаментозного лечения.

Сахарный диабет. Сахарный диабет является независимым фактором риска развития ишемического инсульта, однако связь хорошего контроля уровня гликемии со снижением риска инсульта пока не доказана. Тем не менее, такой контроль полезен в отношении других заболеваний.

Гиперхолестеринемия. Четко установлена взаимосвязь уровня общего холестерина крови и ишемической болезни сердца, менее отчетлива эта связь при ишемическом инсульте. Тем не менее, применение статинов (симвастатина или правастатина) снижает риск инсульта у больных с ишемической болезнью сердца.

Курение. Курение сигарет является независимым фактором риска инсульта (до 6-кратного увеличения риска заболевания). У бросивших курить риск инсульта снижается примерно на 50%.

Употребление алкоголя. Умеренное употребление (например, два бокала вина в день) ассоциируется со снижением риска развития инсульта. Злоупотребление алкоголем повышает риск как ишемического, так и геморрагического инсульта.

Физическая нагрузка. Регулярные и энергичные физические нагрузки, по-видимому, снижают риск инсульта. Этот эффект может быть опосредован через положительное влияние на массу тела, артериальное давление, уровень холестерина в крови и толерантность к глюкозе.

2. Применение антиагрегантов и антикоагулянтов

Ацетилсалициловая кислота. Доказанного научного обоснования для назначения аспирина бессимптомным больным с целью снижения риска инсульта нет. Тем не менее, риск инфаркта миокарда снижается.

Производные кумарина. Бессимптомным больным с мерцательной аритмией, особенно имеющим высокий риск вследствие сопутствующих заболеваний сердца (сердечная недостаточность, болезни клапанов и др.), следует проводить первичную профилактику согласно следующим рекомендациям:

- Больные с мерцательной аритмией и высоким риском инсульта должны получать длительную терапию пероральными антикоагулянтами. Значение международного нормализованного отношения при этом следует поддерживать равным 2,5 (пределы 2,0-3,0). Пациентам старше 75 лет следует поддерживать более низкие значения международного нормализованного отношения – 2,0 (пределы 1,6-2,5).

- Больные с мерцательной аритмией в возрасте до 65 лет без сопутствующих заболеваний сердца или имеющие противопоказания к применению антикоагулянтов должны получать 300 мг аспирина в день.
- Больным с мерцательной аритмией старше 65 лет и низким риском развития инсульта следует назначать антикоагулянты в качестве препаратов первой линии.

3. Хирургическое лечение бессимптомного каротидного стеноза

Результаты КЭАЭ у бессимптомных больных все еще являются предметом дискуссии, и поэтому такой категории пациентов обычно не рекомендуется. Считается, что КЭАЭ при бессимптомном каротидном стенозе будет полезна только больным со стенозом более 60% и низким хирургическим риском (< 3%), при ожидаемой продолжительности жизни не менее пяти лет.

Литература

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х т.– Т.1 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.– 2-е изд., перераб и доп.– М.: Медицина, 2001.– 744 с.
2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия: Учебник.– М.: Медицина, 2000.– 656 с.
3. Неврология / Под ред. М. Самуэльса. Пер. с англ. – М., Практика, 1997.– 640 с.
4. Недзьведь Г.К., Шалькевич В.Б., Антонов И.П., Евстигнеев В.В., Пономарева Е.Н., Астапенко А.В., Верес А.И., Мастыкин А.С., Сидорович Э.К. Диагностика и оказание медицинской помощи при остром нарушении мозгового кровообращения на догоспитальном этапе: Методические рекомендации.– Минск, 2001.– 36 с.
5. Скворцова В.И. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы // Неврологический журнал.– 2001.– Т. 6, № 3.– С. 4-9.
6. Hacke W., Kaste M., Bogousslavsky J. et al. Recommendations for Stroke Management. European Stroke Initiative. – 2002.– 40 p.

ЭПИЛЕПСИЯ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Эпилепсия является распространенным заболеванием и среди всех поражений ЦНС во многих странах по обращаемости к неврологам занимает второе-третье место. Мировая статистика свидетельствует о том, что эпилептические припадки наблюдаются примерно у 1% населения (если учитывать пациентов, у которых развился один или более приступ на протяжении последних 5 лет). Однако в некоторых географических регионах, например в Мексике, некоторых африканских странах распространенность эпилепсии достигает 4-5%. Высокую частоту заболевания у населения этих стран объясняют большой распространенностью нейроинфекций, травм и перинатальных поражений ЦНС. Число новых выявленных за год случаев эпилепсии на 100 000 жителей составляет от 40-70 случаев в большинстве развитых стран до 100-190 случаев в развивающихся странах. Распространенность эпилептических припадков у детей и взрослых отличается. Так, фебрильные приступы наблюдаются у 2-5% детей в возрасте до 5 лет, что, однако, не сказывается на значениях распространенности эпилепсии у взрослых. В целом, вероятность развития эпилепсии на протяжении всей жизни человека составляет 2-4%. В то же время вероятность развития хотя бы одного эпилептического припадка (единичного или случайного) приближается к 8%. Если рассматривать вероятность развития эпилепсии, единичных (случайных) эпилептических приступов, приступов симптоматической эпилепсии и фебрильных припадков в совокупности, то у отдельного человека к 80 годам она достигает 10%.

В 50-60% случаев эпилепсия развивается в возрасте до 16 лет. Второй пик частоты появления эпилепсии приходится на пожилой возраст. Интересно, что в западных странах частота эпилепсии в возрастной группе старше 70 лет выше, чем у детей младше 10 лет.

Распространенность эпилепсии и эпилептических синдромов требует серьезной подготовки в области эпилептологии врачей, работающих в системе оказания неотложной помощи и в общей медицинской практике. С эпилепсией и эпилептическими синдромами в своей повседневной работе постоянно сталкиваются неврологи, нейрохирурги и психиатры.

Этиология и патогенез. Определение основных понятий

Поскольку основным клиническим проявлением данного заболевания является *эпилептический (судорожный) приступ*, следует уточнить его содержание. Распространенные термины – *припадок, приступ, криз*,

схватки, пароксизм означают лишь внезапно возникающие, непродолжительные, концентрированные во времени проявления разнообразных патологических состояний. Природа этих феноменов, как и конкретные механизмы развития, могут быть различными. Только часть их имеет эпилептическое происхождение. Разграничение пароксизмальных состояний эпилептического и неэпилептического происхождения является сложной и ответственной задачей. Поэтому специфический характер данных расстройств должен быть отражен в описании соответствующих нарушений – *эпилептический* припадок, приступ, пароксизм и т.д. Необходимо подчеркнуть, что термин *эпилептиформный* (приступ, припадок и пр.) означает в буквальном смысле лишь внешнее сходство с эпилептическими расстройствами и должен иметь обоснованное и ограниченное применение. Нередко термины *эпилептический* и *судорожный припадок* используются как синонимы, хотя среди пароксизмальных расстройств эпилептического круга существуют *бессудорожные варианты эпилептических припадков*.

Наконец, необходимо помнить о том, что *судорога* (или *судороги*) является термином описательного характера, который в данном случае означает только непроизвольные подергивания, напряжение или спазм мышц. Судороги (тонические или клонические) могут иметь эпилептическое (центральное) происхождение, когда являются результатом эпилептической активности в различных отделах головного мозга. С другой стороны, повышение возбудимости периферических нервно-мышечных структур может сопровождаться болезненным напряжением или спазмом мышц конечностей, которое иногда приводит к формированию специфических поз и положений конечностей (спазмофилия, тетания) и при этом не имеет отношения к эпилепсии. Болезненные судороги, стягивание или сведение мышц голени при поражении периферической нервной системы известны как *кramпи*. Хорошо известный феномен мышечной дрожи – *озноб*, возникающий при нарушениях термоадаптации и вегетативных дисфункциях, хотя и отражает дисбаланс механизмов центральной регуляции, какой-либо связи с эпилептическими расстройствами также не имеет.

Эпилепсия с точки зрения конкретных вариантов этиологии и механизмов развития, ставших известными в настоящее время, является гетерогенным патологическим состоянием. Поэтому в современной зарубежной литературе об этом заболевании часто говорят во множественном числе (эпилепсии). Вместе с тем, существование общих закономерностей в развитии эпилепсии как болезни позволяет говорить о ней в традиционном для русскоязычной литературы единственном числе, что, однако, применимо к широкому кругу эпилептических состояний.

Эпилéпия – это хроническое мультифакториальное заболевание центральной нервной системы, которое проявляется повторяющимися эпилептическими приступами, возникающими в результате особой эпилепти-

ческой электрической активности нейронов головного мозга. В некоторых случаях это заболевание сопровождается формированием патохарактерологических изменений (личности).

В настоящее время доминирует представление о мультифакториальной природе эпилептических расстройств. Это означает, что развитие заболевания может произойти при совпадении наследственной предрасположенности и разнообразных приобретенных поражений ЦНС. При этом, вероятно, критическое соотношение наследственных и приобретенных факторов при различных эпилептических расстройствах отличается. Генетическая предрасположенность имеет сложный характер. Она заключается в передающихся по наследству особенностях организации электрофизиологических процессов мозга, закономерностях нейрометаболизма и активности нейротрансмиттерных систем, которые определяют баланс эпилептических и противоэпилептических механизмов и, соответственно, индивидуальные колебания порога судорожной готовности в ЦНС. При некоторых эпилептических состояниях идентифицированы гены, ответственные за формирование механизмов функционирования ЦНС, сопряженных с высокой вероятностью эпилептических реакций. По крайней мере, 141 вариант генной патологии и ряд хромосомных заболеваний имеют в спектре своих клинических проявлений эпилептические приступы. С другой стороны, у детей, родители которых страдают эпилепсией, имеется повышенный риск развития такого же заболевания (до 6-12%).

Ключевыми в понимании этиопатогенеза эпилепсии являются представления об *очаге эпилептической активности*. Это популяция нейронов, имеющих повышенную спонтанную активность и способных генерировать специфические высокоамплитудные гиперсинхронные электрические разряды. При активации нейронов эпилептического очага и ослаблении механизмов противоэпилептической защиты аномальная электрическая активность может распространиться за его пределы, вовлечь и синхронизировать активность нейронов соседних структур мозга. При включении в эпилептический процесс достаточно большого числа нейронов и достижении в его развитии определенной «критической массы» наступают глобальные нарушения биоэлектрической активности мозга, которые сопровождаются развитием эпилептического припадка. Аномальные электрические разряды в момент припадка обеспечивают облегченное вовлечение нейрональных сетей в различных отделах мозга в синхронную активность и закрепление патологических связей. Случившийся припадок, таким образом, облегчает развитие последующих. Под влиянием активности первичного очага могут формироваться вторичные источники эпилептической активности. Все эти закономерности характеризуют формирование эпилептической системы. Распространению эпилептических процессов препятствуют механизмы антиэпилептической защиты, в реализации которых участвуют ретикулярные ядра моста, мозжечок, хвостатое ядро и др.

Баланс эпилептических и антиэпилептических влияний зависит от базового функционального состояния ЦНС, изменений гормонального фона, действия многих эндогенных и экзогенных факторов (изменения атмосферного давления и магнитного поля, психоэмоциональное напряжение, ограничение сна, алкогольная интоксикация, простудные заболевания и пр.).

Очаг эпилептической активности, как правило, возникает в зоне корковой дисплазии или рядом с разнообразными повреждениями мозга – травматическими, ишемическими, инфекционными или токсическими. Следы этих повреждений неспецифичны и представляют собой участки коры с атрофическими и склеротическими изменениями. Группы нейронов – источник эпилептических разрядов обычно располагаются на периферии травматических рубцов, кист или участков дисплазии. Развитие заболевания происходит в два этапа. Первый этап – от момента повреждения мозга до развития первого эпилептического приступа – этап созревания эпилептического очага. Второй этап наступает после первых клинических проявлений заболевания (первого приступа) и является периодом формирования устойчивой эпилептической системы. При генерализованных формах эпилепсии формирование эпилептической системы имеет иной характер, источником аномальной ритмической активности могут быть неспецифические ядра таламуса.

Следует отметить, что наряду с установленными генетическими и средовыми влияниями, которые определяют развитие эпилепсии, существует ряд факторов, которые в определенных обстоятельствах нередко облегчают или провоцируют возникновение самого эпилептического припадка. Среди этих провоцирующих факторов известны ограничение сна, гипервентиляция, ритмическая сенсорная стимуляция (зрительная, звуковая и пр.), гипертермия, алкоголь, некоторые вещества – стимуляторы ЦНС, психоэмоциональное перенапряжение и т.д.

При эпилептической болезни эпилептические припадки появляются в детском или юношеском возрасте и являются основным проявлением заболевания. При этом методы КТ или МРТ исследования помогают выявить у многих больных признаки структурных изменений в ЦНС, которые являются лишь следами перенесенных ранее патологических состояний и поражений ЦНС. Это могут быть признаки очаговой дисплазии, или следы антенатального, перинатального или постнатального поражения ЦНС (например, мезиальный склероз в области гиппокампа и пр.). Наиболее часто их связывают с вирусными инфекциями, паразитарными заболеваниями (токсоплазмоз), интоксикациями и метаболическими нарушениями, аноксией, перинатальной энцефалопатией, родовой травмой и т.п. Примечательно то, что очень часто об этих патологических состояниях не имеется каких-либо упоминаний в анамнезе. В таких случаях принято говорить о *криптогенных* формах эпилепсии – то есть о состояниях, где наличие упомянутых структурных поражений мозга как факторов риска развития

эпилепсии предполагается, но с учетом отдаленности событий доказано быть не может. На фоне все более широкого использования методов прижизненной визуализации мозга (КТ и МРТ) число криптогенных эпилептических состояний сокращается. Становится очевидным, что основную массу эпилептических состояний можно отнести к *симптоматической эпилепсии*, когда удастся установить локализацию структурного поражения мозга и возможную этиологию заболевания. При отсутствии явных отклонений на МРТ у ряда больных, тем не менее, можно предполагать наличие изменений, связанных с микродизонтогенезом – нейронных эктопий с нарушениями нейрональных синаптических связей, деафферентацией и гиперчувствительностью нейронов. В таких случаях, когда очевидные структурные изменения в ЦНС отсутствуют, а в развитии эпилепсии предполагается существенная роль генетических факторов, принято говорить об *идиопатических* формах.

Эпилептические припадки при острых или хронических активно протекающих церебральных заболеваниях следует рассматривать как эпилептический синдром – вариант симптоматической эпилепсии, требующий особого внимания. Эпилептический синдром может возникать в остром периоде нарушений мозгового кровообращения, черепно-мозговой травмы, при токсической энцефалопатии, инфекционно-воспалительных заболеваниях головного мозга и других формах поражения ЦНС. В отличие от эпилептической болезни, при таких патологических состояниях эпилептические припадки обычно не являются единственным синдромом. В то же время эпилептический синдром на каком-то этапе развития болезни может быть ее ведущим проявлением и определять состояние больного. Он может явиться основным поводом для обследования, которое и приводит к обнаружению упомянутых поражений ЦНС.

Существует также группа особых эпилептических реакций или ситуационно обусловленных приступов, когда очевидная причина (структурное поражение мозга) и сформированная эпилептическая система отсутствуют, а возникший эпилептический приступ можно объяснить как стечение ряда неблагоприятных обстоятельств (точнее надпороговых воздействий), приведших к развитию такой универсальной патофизиологической реакции мозга как эпилептический припадок. Примером могут служить фебрильные припадки, возникающие у детей на фоне резкого повышения температуры тела во время простудных заболеваний, но при отсутствии признаков вовлечения в патологических процесс ЦНС. Такой эпилептический припадок можно рассматривать как «случайный», а риск систематического повторения приступов в дальнейшем – минимальный.

Таким образом, достаточно условно для лучшего понимания сущности обсуждаемых эпилептических состояний их можно разграничивать на *эпилепсию* как болезнь, *эпилептические синдромы* и *изолированные эпилептические припадки* (случайные эпилептические припадки или эпилеп-

тические реакции – по терминологии отечественных неврологов). Тем не менее, формирование указанных состояний протекает в соответствии с универсальными закономерностями эпилептогенеза. Детальное обсуждение упомянутых вариантов эпилептических состояний, таким образом, необходимо для того, чтобы прояснить реальные возможности вмешательства в патологический процесс и определить главные принципы ведения больных. При эпилептической болезни основной задачей является предотвращение повторения эпилептических приступов. Воздействие на возможную причину поражения мозга невозможно, поскольку она является лишь фактом отдаленного анамнеза. При симптоматических формах можно добиться прекращения припадков путем хирургического удаления источника эпилептической активности. Наоборот, при эпилептических синдромах внимание должно быть сосредоточено на лечении основного заболевания в остром периоде его развития. При ситуационно обусловленных приступах достаточно исключить другие заболевания и отягощающие обстоятельства, поскольку прогноз в подавляющем большинстве случаев хороший даже без профилактического назначения антиэпилептических средств.

В целом, у детей в спектре факторов риска эпилепсии и эпилептических синдромов преобладают разнообразные анте- и перинатальные поражения ЦНС, корковые дисплазии, инфекции и дегенеративные заболевания нервной системы. У людей среднего и пожилого возраста среди факторов риска развития эпилептических синдромов преобладают травмы, цереброваскулярные заболевания, злоупотребление алкоголем и опухоли мозга. Полагают, что наследственная предрасположенность имеет особенно существенное значение в развитии идиопатических форм эпилепсии. Тем не менее, этот фактор несомненно сказывается при возникновении разнообразных эпилептических синдромов и даже ситуационно обусловленных припадков.

Классификация эпилептических припадков

Основными клиническими проявлениями эпилепсии являются эпилептические припадки. В настоящее время они систематизированы следующим образом.

I. Парциальные (фокальные, локальные) приступы

1. Простые

- Моторные
- Сенсорные
- Вегетативные
- С психическими расстройствами

2. *Сложные парциальные (с нарушениями сознания), начинающиеся как простые, но в дальнейшем сопровождающиеся нарушениями сознания, автоматизмами и психическими расстройствами*

3. Вторично генерализованные парциальные приступы

II. Генерализованные припадки (судорожные и бессудорожные)

1. Абсансы

- Типичные
- Атипичные

1. Генерализованные судорожные

- Тонические
- Клонические
- Тонико-клонические
- Атонические

2. Миоклонические

III. Неклассифицированные эпилептические припадки

Генерализованные судорожные (тонико-клонические) припадки встречаются наиболее часто среди судорожных приступов. Они имеют определенную стадийность. Эпилептический приступ может начинаться внезапно без каких-либо внешних воздействий и предшествующих ощущений. Больной теряет сознание и падает, иногда со сдавленным криком, который обусловлен судорожным сокращением мышц грудной клетки и сужением голосовой щели. Уже в этот момент наступает расширение зрачков с отсутствием реакций на свет. В момент падения возможны ушибы и серьезные повреждения головы и других частей тела. Возникает напряжение мышц туловища и конечностей, запрокидывание головы, судорожное смыкание челюстей, развивается задержка дыхания, кожа и слизистая бледнеют и затем становятся синюшными. Затем появляются толчкообразные сокращения мышц конечностей и туловища, хриплое шумное дыхание, пена изо рта. В момент развития судорог может наступить прикус языка. Клонические судороги постепенно затухают, наступает состояние оглушения и мышечного расслабления. В этой фазе больной не реагирует на внешние раздражения и только через несколько минут наступает постепенное прояснение сознания. Может происходить непроизвольное мочеиспускание. Иногда это состояние переходит в глубокий сон. Припадок обычно продолжается 2-3 минуты. Некоторое время у пациента сохраняется вялость, разбитость, головные боли, боли в мышцах и суставах. О случившемся больной, как правило, ничего не помнит. Поэтому при отсутствии свидетелей перенесенного припадка его можно предполагать на основании косвенных признаков – прикуса языка, пены изо рта, непроизвольного мочеиспускания, необычных повреждений, последующего оглушения. Иногда приступы имеют только тонический или клонический характер.

Среди генерализованных припадков также выделяют так называемые малые приступы – *абсансы*. Они наблюдаются чаще всего у детей. Абсансы протекают как внезапные кратковременные (несколько секунд) отключения сознания или замирания с остановкой речи и взора, иногда неувеличим изменением выражения лица, но без падения. Придя в себя, пациенты не помнят о случившемся, и продолжают прерванную деятельность. Во время абсанса на ЭЭГ у таких больных регистрируются характерные комплексы пик-волна с частотой 3 Гц. Малые приступы могут наблюдаться очень часто — до нескольких десятков раз в течение часа и существенно затрудняют не только целенаправленную деятельность ребенка, но также возможность полноценного общения с ним. При сложных абсансах структура припадка дополняется развитием подергивания мускулатуры лица, мышц рук, автоматизмов (бормотание, перебирание руками и пр.), падениями.

Парциальные приступы характеризуются развитием сенсорных, двигательных или иных феноменов раздражения коры головного мозга, характер которых определяется локализацией источника эпилептической активности. Парциальные припадки обычно протекают без полного выключения сознания. При локализации очага эпилептической активности в двигательной зоне коры приступ парциальной эпилепсии протекает с клоническими подергиваниями мускулатуры лица, руки или ноги на противоположной стороне соответственно зоне коркового раздражения (моторный джексоновский приступ). При возникновении источника эпилептической активности в сенсорной зоне коры могут развиваться чувствительные парциальные приступы с парестезиями в лице, туловище или конечностях на противоположной стороне соответственно локализации раздражения (чувствительный джексоновский приступ). Парциальные приступы могут протекать с насильственным отведением глазных яблок, поворотом головы и даже части туловища, зрительными расстройствами, слуховыми или обонятельными феноменами. Значительно реже парциальные приступы появляются в виде остановки речи, сложных вегетативных симптомокомплексов или психических отклонений. При сложных парциальных приступах наблюдаются нарушения сознания, когда пациент осознает происходящее, но не может реагировать на окружающее, либо, наоборот, не воспринимает происходящее вокруг него. Возникают ощущения нереальности происходящего, уже виденного или никогда не виденного, аффективные переживания тоски или тревоги, разнообразные автоматизмы и пр.

Иногда начинаясь как парциальные, приступы могут трансформироваться в генерализованные судорожные припадки (*вторично генерализованные*). В таких случаях в памяти больных могут сохраняться воспоминания о событиях, происходивших до потери сознания. Парциальный компонент такого припадка называют аурой. У одного и того же больного она имеет стереотипный характер и обычно длится несколько секунд. Ее ха-

рактиер позволяет установить локализацию очага эпилептической активности. Аура может быть моторной, сенсорной, вегетативной, психической. Необходимо помнить о том, что до 40 % случаев парциальных приступов, появившихся у взрослых людей могут быть обусловлены опухолевым поражением головного мозга и являются первыми его признаками.

В некоторых случаях больные за 1-2 дня до приступа ощущают изменения самочувствия (головные боли, нарушения сна, перемену настроения и пр.), которые называют предвестниками припадка. Эпилептические припадки вызывают истощение метаболических ресурсов мозга и на определенный период времени вызывают дезорганизацию его функций. Этим объясняются постприпадочные парезы конечностей, нарушения речи, памяти и др. В некоторых случаях характер припадка не позволяет его однозначно отнести к какой-либо известной группе (до 15% случаев). Во время эпилептического приступа может наступить внезапная смерть больного.

Среди клинических проявлений эпилепсии возможны психические расстройства. Часть этих нарушений уже обозначена как компонент эпилептического припадка. Однако в некоторых случаях развиваются более длительные периоды дисфории и психотические состояния. Такие психические расстройства, как и изменения личности больных не являются обязательным проявлением эпилептической болезни. Часть отклонений обусловлена органическим поражением мозга, среди проявлений которого имеются и эпилептические припадки. С другой стороны, имеет большое значение эпилептическая перестройка функций мозга в процессе прогрессирования заболевания. Вероятно, антиэпилептическая терапия также оказывает определенное влияние на состояние когнитивных функций и эмоциональную сферу пациента.

Классификация эпилепсии

Классификацию эпилептических припадков необходимо отличать от классификации эпилепсий (эпилептических состояний). Настоящая международная классификация эпилепсий (1989) является не очень удачной и, вероятно, еще не завершенной попыткой сопоставить этиологию заболевания, тип припадков, наличие или отсутствие структурных изменений головного мозга, вероятный прогноз и пр.

I. Локализованные формы (фокальные, локальные, парциальные)

1. Идиопатическая с возраст-зависимым началом

- Доброкачественная эпилепсия детского возраста с центрально-височными спайками (роландическая)

- Эпилепсия детского возраста с затылочными пароксизмами
- Первичная эпилепсия чтения

2. Симптоматическая

- Хроническая прогрессирующая парциальная эпилепсия (синдром Кожевникова)
- Эпилепсия со специфическими причинами провокации приступов (рефлекторная эпилепсия)
- Синдромы лобно-, височно-, теменно-, затылочно-долевой эпилепсии.

II. Генерализованная

1. Идиопатическая с возраст-зависимым началом

- Доброкачественные семейные судороги новорожденных
- Доброкачественные судороги новорожденных
- Доброкачественная младенческая миоклоническая эпилепсия
- Эпилепсия с пикнолептическими абсансами (пикнолепсия, абсанс-эпилепсия детей)
- Юношеская абсанс-эпилепсия
- Эпилепсия с импульсивными малыми приступами (подростковая миоклоническая эпилепсия)
- Эпилепсия с генерализованными тонико-клоническими судорогами пробуждения
- Другие формы генерализованной идиопатической эпилепсии
- Эпилепсия со специфическими провоцирующими факторами (рефлекторная эпилепсия и старт-эпилепсия)

2. Криптогенные или симптоматические формы

- Синдром Уэста
- Синдром Леннокса-Гасто
- Эпилепсия с миоклоническими-астатическими приступами
- Эпилепсия с миоклоническими абсансами

3. Симптоматические формы

- Ранняя миоклоническая энцефалопатия
- Младенческая эпилептическая энцефалопатия с феноменом «вспышка-угнетение» на ЭЭГ (синдром Отахары)
- Другие симптоматические генерализованные формы эпилепсии
- Симптоматические генерализованные формы эпилепсии специфической этиологии (осложняющие другие болезненные состояния)

III. Эпилепсия и синдромы четко не классифицируемые как фокальные и генерализованные

1. С генерализованными и парциальными проявлениями

- Судороги новорожденных
- Тяжелая миоклоническая эпилепсия раннего детского возраста

- Эпилепсия с непрерывными комплексами спайк-волна во время медленного сна
 - Приобретенная эпилептическая афазия (синдром Дандау-Клеффнера)
 - Другие неклассифицируемые формы эпилепсии
2. Припадки, не имеющие четких генерализованных или парциальных признаков
- IV. Специфические синдромы
1. Ситуационно обусловленные приступы
- Фебрильные судороги
 - Припадки, возникающие при острых метаболических или токсических состояниях
2. Изолированные припадки или изолированный эпилептический статус

При установленной этиологии и локализации структурных поражений мозга эпилепсия квалифицируется как *симптоматическая*. Если этиология не может быть установлена, но органическое поражение мозга очевидно, эпилепсию называют *криптогенной*. При отсутствии явных признаков органического поражения головного мозга и неизвестной этиологии эпилепсии ее относят к *идиопатической*. Существуют специальные формы, в частности ситуационно-обусловленные припадки – фебрильные и дисметаболические.

Отдельные варианты эпилептических состояний

Фебрильные припадки

Фебрильные припадки – как правило, генерализованные эпилептические приступы, которые возникают у детей на фоне резкого повышения температуры тела, обусловленного простудными состояниями (при отсутствии признаков поражения ЦНС!). Такие припадки наблюдаются у 3-4% детей в возрасте от 3 месяцев до 6 лет. У 30-40% детей они могут повторяться в аналогичных обстоятельствах. Развитие фебрильных приступов происходит у детей с определенной генетической предрасположенностью, которая имеет полигенный или мультифакториальный характер, однако отдаленный прогноз при этом благоприятный. Риск развития эпилепсии в дальнейшем у таких детей составляет около 2-3%. Он может возрастать до 6-15% при наличии дополнительных факторов риска: длительности приступа более 15 мин, фокальном характере приступа, наличии предшествующих неврологических отклонений, повторение приступа в первые 24

часа, эпилепсии у родителей, братьев или сестер. Каких-либо отклонений при ЭЭГ и МРТ не обнаруживается. При отсутствии дополнительных отягощающих обстоятельств, продолжительного применения антиэпилептических препаратов не требуется.

Эпилепсия и алкоголь

Эпилептические припадки развиваются у 5-15% лиц, страдающих алкоголизмом. Причем в 2/3 случаев приступы развиваются в период абстиненции. Интересно то, что более 20% взрослых с впервые диагностированной эпилепсией не имеют каких-либо иных факторов риска заболевания, кроме злоупотребления алкоголем. Эпилептический синдром в период абстиненции может возникать вслед за различной по продолжительности алкоголизацией и, как правило, обусловлен внезапным прекращением употребления алкоголя или значительным снижением его дозы. Эпилептические припадки появляются обычно через 18-24 часа после прекращения употребления алкоголя. У 60% таких пациентов наблюдаются несколько эпилептических приступов. Наиболее часто в пределах ближайших 6 часов развивается от двух до четырех приступов. У 3% больных возможно развитие эпилептического статуса. В 30% случаев появление эпилептических припадков сочетается с развитием алкогольного делирия. В целом, алкоголизм ассоциируется с трехкратным повышением риска развития эпилептических припадков. Причем злоупотребление алкоголем, кроме опасности развития абстинентных приступов, является самостоятельным дозозависимым фактором риска развития эпилептических припадков, а также оказывает дополнительно еще и опосредованное влияние, связанное с увеличением частоты травматических повреждений мозга. Кроме того, алкогольная интоксикация может явиться фактором, провоцирующим развитие эпилептических припадков.

Эпилепсия и травматические поражения головного мозга

В отличие от посттравматической эпилепсии или посттравматического эпилептического синдрома, критическим сроком для формирования которых считают первые 18 месяцев после травмы, в остром периоде травматических поражений мозга (чаще в течение первой недели после травмы) могут наблюдаться эпилептические припадки, которые называют ранними. Они развиваются у 2,6% детей и 1,8% взрослых. Вероятность ранних эпилептических приступов в остром периоде травмы мозга нарастает с уменьшением возраста пострадавших и увеличением тяжести повреждений. При тяжелых черепно-мозговых повреждениях они встречаются

ся примерно у 30% детей и 10% взрослых. Наличие ранних эпилептических приступов у больных с черепно-мозговыми травмами увеличивает риск развития эпилепсии в дальнейшем с 3% до 25% и представляет большую опасность для пострадавших старше 15 лет. Общий риск развития поздней посттравматической эпилепсии в различных исследованиях варьирует в пределах от 9% до 42%, и особенно велик при внутричерепных гематомах, проникающих и огнестрельных черепно-мозговых повреждениях. При легких черепно-мозговых повреждениях имеется незначительный риск развития посттравматической эпилепсии в отдаленном периоде травмы. Рост стандартизированной частоты (отнесенной к значениям в общей популяции) поздней посттравматической эпилепсии после черепно-мозговых травм различной степени тяжести составляет 1,5 при легких черепно-мозговых повреждениях (не увеличивается достоверно), 2,9 – при среднетяжелых травмах и 17,0 – при тяжелых черепно-мозговых повреждениях. Назначение антиэпилептических средств в остром периоде черепно-мозговых повреждений не уменьшает вероятность развития в дальнейшем посттравматической эпилепсии. В то же время их применение в остром периоде травмы может быть необходимо для профилактики ранних эпилептических приступов у лиц с высоким эпилептическим риском.

Эпилепсия и опухоли головного мозга

Особого внимания заслуживает тот факт, что примерно у 40% взрослых с впервые выявленными парциальными эпилептическими приступами их причиной являются опухоли головного мозга. Малодифференцированные опухоли, преимущественно в медиальных отделах височных доли, обнаруживаются у 10-30% больных, длительно страдающих височной эпилепсией с резистентными к медикаментозной терапии приступами. Медленно растущие опухоли мозга, такие как менингиомы, более часто проявляются эпилептическим синдромом. Наличие в течение нескольких лет эпилептических приступов и отсутствие в неврологическом статусе пациента явных неврологических отклонений не исключают развитие опухоли головного мозга. Возникновение опухоли и появление эпилептического синдрома не обязательно синхронный процесс, хотя, возможно имеют одно и то же дизэмбриогенетическое происхождение.

Диагностика эпилепсии

Диагностика эпилепсии начинается с уточнения характера возникшего пароксизмального состояния. Необходимо выяснить обстоятельства происшедшего, особенности состояния пациента перед приступом, нали-

чие возможных предвестников, клинические проявления пароксизма и состояние после него. Уделяют особое внимание наличию косвенных признаков перенесенного эпилептического припадка (следы прикуса языка и пр.), особенно когда пациент не помнит подробности случившегося или отсутствуют свидетели происшедшего. Следует изучить отдаленный и ближайший анамнез, включая наличие подобного заболевания у родителей и других родственников, проблемы ante- и перинатального периода развития, фебрильных приступов, других заболеваний, травм, интоксикаций и психических нарушений. Помимо изучения неврологического статуса, требуется полноценное соматическое обследование и особенно сердечно-сосудистой системы.

Во многих случаях необходимо дифференцировать эпилептические припадки от неэпилептических пароксизмов. Среди них наиболее часто встречаются нейрогенные обмороки, соматически обусловленные синкопальные состояния, преходящие нарушения мозгового кровообращения, аффективно-респираторные приступы у детей, вегетативные кризы, гипогликемические состояния. Одна из сложных задач – разграничение эпилептических припадков и демонстративных психогенных приступов. У некоторых больных нельзя исключить наличие припадков разных типов. Ночные страхи, снохождение, ночной энурез отношения к эпилептическим состояниям не имеют. К сожалению, часто уточнение характера приступа является непростой задачей, решить которую сразу не удастся даже с использованием самых современных методов ЭЭГ- и видеомониторинга.

Одним из распространенных и информативных методов обследования при разнообразных пароксизмальных расстройствах является ЭЭГ. Характерными вариантами эпилептической активности на ЭЭГ являются острые волны, спайки, комплексы пик-медленная волна. Нередко удается обнаружить фокус эпилептической активности, локализация которого может объяснить наличие тех или иных клинических проявлений во время приступа. Эпилептическая активность обычно регистрируется на ЭЭГ во время припадка. Довольно часто ее удается зафиксировать и в межприступном периоде. Для выявления специфических ЭЭГ-изменений применяют функциональные нагрузки (гипервентиляцию, фоно- и фотостимуляцию). Запись ЭЭГ во время сна значительно повышает вероятность обнаружения эпилептических отклонений. Также можно применить исследование ЭЭГ после 24-28 часов лишения сна. Следует подчеркнуть, что «судорожная готовность коры головного мозга» является исключительно электрофизиологическим (но не клиническим) феноменом. Отсутствие эпилептической активности на ЭЭГ не исключает наличие эпилепсии, когда присутствуют характерные эпилептические приступы. Примерно у 50% больных с эпилепсией фоновая ЭЭГ не содержит специфических отклонений. Наоборот, обнаружение у здорового человека эпилептических изменений ЭЭГ не позволяет до появления припадков диагностировать эпилепсию. В

последние годы для уточнения характера припадков и диагностики различных вариантов эпилепсии применяют длительное видео-ЭЭГ мониторингирование. Этот метод имеет неопределимое значение для разграничения эпилептических приступов с феноменами неэпилептического происхождения. Для исключения структурных поражений ЦНС и верификации симптоматических форм эпилепсии необходимо проведение КТ или МРТ головного мозга.

Эпилептический статус

Эпилептический статус – это критическое нарушение функций ЦНС, при котором каждый следующий эпилептический приступ наступает еще до выхода из предыдущего (в промежутках между повторяющимися припадками не происходит полного восстановления сознания), или начавшийся припадок продолжается более 30 минут. Это состояние следует отличать от частых припадков или серии припадков. Существует статус судорожных припадков, статус абсансов, статус сложных парциальных припадков. Эпилептический статус развивается примерно у 15% больных, страдающих эпилепсией.

Эпилептический статус может развиваться при симптоматической эпилепсии (например, при инсульте или острой черепно-мозговой травме), а также явиться своеобразной декомпенсацией эпилептической болезни. Развитие эпилептического статуса может быть спровоцировано внезапной отменой антиэпилептических препаратов, интоксикацией, метаболическими нарушениями в ЦНС, простудным заболеванием, но часто конкретная причина такого состояния остается неизвестной. Возникновение эпилептического статуса сопровождается глубоким и быстро прогрессирующим расстройством всех систем жизнеобеспечения организма. Развиваются нарушения энергетического обмена, циркуляции, кислотно-основного и водно-электролитного баланса. Формируется порочный круг, усугубляющий отек мозга и ведущий к развитию критических нарушений функций ЦНС. При отсутствии адекватной интенсивной терапии при эпилептическом статусе прогноз обычно неблагоприятный. Летальность при эпилептическом статусе может достигать 18% и более.

Консервативное лечение.

Основная задача терапии – прекращение эпилептических припадков и возвращение больного эпилепсией к привычному образу жизни. Важнейшими принципами лечения эпилепсии являются выбор препарата в со-

ответствии с типом припадков и вариантом эпилептического состояния, а также использование, по возможности, монотерапии. Начинать лечение следует с назначения небольших доз антиэпилептических препаратов, которые при сохранении припадков и отсутствии побочных эффектов постепенно увеличивают. Наиболее часто для лечения эпилепсии применяются следующие препараты:

- карбамазепин (тегретол, финлепсин),
- вальпроаты (депакин, конвулекс),
- фенитоин (дифенин),
- фенобарбитал,
- бензонал,
- этосуксимид
- бензодиазепины (клоназепам, а также инъекционные формы – диазепам, лоразепам).

При парциальных припадках наиболее эффективны карбамазепин, вальпроаты, фенитоин, фенобарбитал. Препаратами первой очереди являются карбамазепин и вальпроаты. При генерализованных тонико-клонических приступах наиболее эффективны вальпроаты и карбамазепин. При абсансах рекомендуют сукцинамиды (этосуксимид). В последнее время появился ряд новых препаратов (ламотриджин, вигабатрин, габапентин и пр.).

Мониторирование концентрации антиэпилептических препаратов в крови может существенно помочь оптимизации терапии, при которой максимальный терапевтический эффект должен сопровождаться минимальными токсическими проявлениями. Монотерапия эффективна примерно у 60-65% больных эпилепсией. Отмену антиэпилептических препаратов начинают спустя 3 года после прекращения припадков. Дозу препаратов снижают постепенно.

Помощь при одиночном эпилептическом припадке обычно сводится к попыткам ограничить у больного эпилепсией возможные травматические повреждения головы, туловища и конечностей при падении и судорогах. В некоторых случаях после прекращения судорог до восстановления сознания бывает необходимо изменить положение головы больного. Это необходимо для того, чтобы избежать затекания слюны или крови (после прикуса языка) в дыхательные пути или предотвратить асфиксию при нахождении в полости рта инородных тел. Важно убедиться, что после приступа происходит восстановление сознания и адекватного дыхания, отсутствуют явные нарушения сердечного ритма. Предотвратить прикус языка при начинающемся эпилептическом припадке, как правило, бывает чрезвычайно затруднительно. Иногда это возможно с помощью специальных приспособлений при ожидании приступа у больного с эпилепсией, например, в лечебном учреждении. Однако в случайной обстановке это скорее может привести к повреждению зубов, мягких тканей полости рта, попаданию

инородных тел в дыхательные пути. Для этих целей нельзя использовать ткани, а также металлические, ломкие или крошащиеся предметы. Разумеется, что применение антиэпилептических препаратов при развивающемся или уже завершившемся одиночном приступе не имеет смысла.

При эпилептическом статусе необходимо проведение интенсивной терапии в условиях реанимационного отделения. Необходимо удалить инородные предметы из полости рта, установить воздуховод, обеспечить мониторинг параметров функционирования всех систем жизнеобеспечения. Проводится коррекция отклонений в дыхательной и сердечно-сосудистой системах. Одновременно проводится обследование с целью исключения симптоматических форм эпилепсии на фоне острых поражений нервной системы (черепно-мозговая травма, опухоли головного мозга, интоксикации, менингоэнцефалит). Для купирования припадков используют внутривенное введение диазепама по 2 мл (10 мг) с глюкозой. При продолжении судорог вводят диазепам повторно болюсами с интервалом 10-15 минут или внутривенно медленно капельно (100 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 40 мл в ч). С этой же целью может быть использован рогипнол. При повторных введениях диазепама, как, впрочем, и других препаратов того же назначения, появляется опасность угнетения гемодинамики и дыхания. За рубежом более широко используется другое производное бензодиазепинов – лоразепам (1 мл – 4 мг в ампуле), который вводят болюсами по одной ампуле внутривенно. В отличие от диазепама, он действует более длительно (около 12 часов). Если не наблюдается эффекта от применения диазепама, применяют фенитоин, гексенал, тиопентал-натрий. При продолжении приступов может быть использован ингаляционный наркоз закисью азота в смеси с кислородом. Необходима коррекция ацидоза (бикарбонат натрия), водно-электролитных нарушений, гипогликемии, ДВС-синдрома, а также нарастающего отека мозга.

Пациенту с эпилептическими припадками и его родственникам необходимо разъяснить, что появление или учащение припадков могут спровоцировать ограничение сна и избыточный прием алкоголя. Для человека с эпилептическими приступами существуют ограничения в выборе профессий, связанных с работой на высоте и вождением транспорта, нахождением у движущихся механизмов, открытого огня, опасных электроприборов. Такому человеку не рекомендуется плавать в одиночестве, а также заниматься видами спорта, где внезапная потеря сознания может привести к катастрофическим последствиям (горные лыжи, водные виды спорта и пр.). Практически во всех странах больным эпилепсией вождение транспорта не разрешается (даже при хорошем эффекте лечения – по крайней мере, в течение 1-2 лет после последнего приступа). Пациентам с частыми приступами рекомендуют носить специальный браслет или медицинскую книжку со своими персональными данными, упоминанием о заболевании и элементарными рекомендациями по оказанию первой помощи.

Хирургическое лечение эпилепсии

Хирургическое лечение при некоторых симптоматических формах эпилепсии (опухоль, абсцесс, травматическая внутричерепная гематома) необходимо не только для прекращения припадков, но, прежде всего, для спасения жизни больного.

Для хирургического лечения больных с другими формами эпилепсии показания могут быть сформированы только при наличии частых и резистентных к медикаментозному лечению приступов, а также при условии точного определения фокуса эпилептической активности в структурах головного мозга. Для точной локализации очага эпилептической активности иногда применяются специальные методы обследования (кортикография, техника имплантированных электродов). Операция в данном случае состоит в удалении участков коры в зоне локализации эпилептического очага. Возможно применение стереотаксической техники.

Одним из частных случаев парциальной эпилепсии, при которой применяется хирургическое лечение, является височная эпилепсия. При этом заболевании очаг эпилептической активности формируется вследствие перинатальных поражений ЦНС с последующим развитием участка глиоза в области гиппокампа и медиальных отделах височной доли. Удаление участка коры – источника эпилептической активности в таких обстоятельствах позволяет достигнуть положительных результатов более чем в 70% случаев.

За рубежом у больных с устойчивой к медикаментозной терапии эпилепсией иногда применяется электростимуляция блуждающего нерва.

Литература

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х т.– Т.1 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.– 2-е изд., перераб и доп.– М.: Медицина, 2001.– 744 с.
2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия: Учебник.– М.: Медицина, 2000.– 656 с.
3. Неврология / Под ред. М. Самуэляса. Пер. с англ. – М., Практика, 1997.– 640 с.
4. Неврология детского возраста: болезни нервной системы новорожденных и детей раннего возраста, эпилепсия, опухоли, травматические и сосудистые поражения: Учеб. пособие для ин-тов усоверш. врачей /

Г.Г. Шанько, Е.С. Бондаренко, В.И. Фрейдков и др.; Под общ. ред. Г.Г. Шанько, Е.С. Бондаренко.– Минск: Выш. шк., 1990.– 495 с.

5. Guberman A., Bruni J. Essentials of clinical epilepsy.– Boston – Oxford – Auckland – Johannesburg – Melbourne – New Delhi: Butterworth Heine-
mann, 1999.– 208 p.
6. Panayiotopoulos C. A clinical guide to epileptic syndromes and their treat-
ment.– Oxford: Bladon Med. Pub., 2002.– 278 p.

ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ. ОСТРЫЙ РАССЕЯННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ

К демиелинизирующим заболеваниям нервной системы относят рассеянный склероз, острый рассеянный энцефаломиелит и некоторые другие более редкие нозологические формы. Объединяет эту группу заболеваний механизм демиелинизирующего поражения мозга с разрушением миелиновых оболочек нервных волокон, приводящий к нарушению проведения нервных импульсов и формированию разнообразных неврологических синдромов.

Рассеянный склероз (РС) – это хроническое прогрессирующее демиелинизирующее заболевание нервной системы, которое характеризуется многоочаговым волнообразно протекающим поражением преимущественно белого вещества головного и спинного мозга. Одним из определяющих признаков данной нозологической формы является многоочаговость поражения нервной системы. Более точно эту особенность отражает англоязычный синоним – множественный склероз (*multiple sclerosis*), распространенный в зарубежной литературе. Вторым определяющим признаком этой патологии является волнообразное развитие патологического процесса и клинических проявлений заболевания. Большой вклад в изучение проблемы РС внесли белорусские неврологи – Д.А. Марков, А.Л. Леонович, Я.Я. Гордеев, Н.Ф. Филиппович и др.

РС – это заболевание, которое чаще всего поражает лиц молодого возраста, хотя может развиваться и у детей. Женщины болеют в 2-3 раза чаще, чем мужчины. Риск развития РС в некоторой степени определяется географическим регионом проживания до периода полового созревания. Частота РС в различных географических зонах увеличивается по мере удаления от экватора. Высокий риск заболевания РС (около 50 случаев на 100 000 населения) наблюдается в странах Северной и Центральной Европы, Канаде и северной части США, южной Австралии и Новой Зеландии. Относительно редко это заболевание встречается в Африке, на Ближнем и Среднем Востоке.

Этиология, патогенез и патоморфология рассеянного склероза

В настоящее время РС рассматривают как мультифакториальное заболевание, развитие которого обусловлено совпадением влияний средовых

и наследственных факторов. Значение генетической предрасположенности к развитию РС подтверждается наличием семейных случаев этого заболевания. Известно, что риск развития РС существенно выше в семьях больных. Наследственную предрасположенность определяют некоторые индивидуальные особенности реагирования иммунной системы, которые ассоциируются с антигенами гистосовместимости человека (HLA) на 6-й хромосоме, а также генами, программирующими особенности белков миелина, неспецифических ферментов, активность цитокинов, которые участвуют в реализации хронического демиелинизирующего процесса. Таким образом, генетическая предрасположенность к РС носит полигенный характер. Среди внешних или средовых факторов, вероятно, наиболее существенное значение имеют вирусные инфекции, травмы, психозомоциональный стресс, физическое перенапряжение, интоксикации и другие воздействия, которые способны расстроить систему гомеостаза и осуществить запуск воспалительных и аутоиммунных механизмов поражения ЦНС.

Основу патогенеза РС составляет иммунопатологический процесс с участием микроглии, астроцитов и эндотелия сосудов, приводящий к демиелинизации, то есть разрушению миелиновых оболочек нервных волокон и, соответственно – к дегенерации аксонов и нарушению функции проведения нервных импульсов. Морфологическим субстратом данной патологии является развитие многочисленных очагов демиелинизации с периваскулярной инфильтрацией мозговой ткани лимфоидными элементами и локальным отеком, исходом которых является образование участков склероза или глиоза. Таким образом можно объяснить суть названия данной нозологической формы – РС.

Очаги демиелинизации могут возникать практически во всех отделах нервной системы. Однако наиболее характерными областями поражения являются перивентрикулярное белое вещество головного мозга, боковые и задние канатики спинного мозга в шейном и грудном отделах, мозжечок, мозговой ствол, оптическая система. В первую очередь, таким образом, поражаются филогенетически более молодые структуры, наиболее восприимчивые к влиянию экзогенных факторов и гомеостатическим отклонениям.

Клинические проявления рассеянного склероза

Клинические проявления РС определяются локализацией демиелинизирующих поражений нервной системы. Они могут быть объединены по топическому принципу в несколько основных групп:

1. зрительные расстройства – снижение остроты зрения или четкости изображения предметов, появление скотом при поражении оптической системы (ретробульбарный неврит);
2. глазодвигательные расстройства – двоение в глазах, косоглазие, нистагм, а также симптомы поражения других черепных нервов (периферический парез мимических мышц) при поражении ствола мозга;
3. двигательные расстройства – центральные моно-, геми- или парапарезы с высокими сухожильными и периостальными рефlekсами, отсутствием брюшных рефlekсов, повышением мышечного тонуса, патологическими стопными и кистевыми знаками при поражении проводников пирамидной системы на различных уровнях головного и спинного мозга;
4. атактические расстройства – пошатывание при ходьбе, интенционное дрожание, скандированная речь при поражении мозжечка и системы его связей;
5. чувствительные расстройства – нарушения глубокой чувствительности с развитием сенситивной атаксии, реже – изменения болевой и температурной чувствительности при поражении сенсорных систем на различных уровнях головного и спинного мозга;
6. нейропсихологические расстройства – ослабление памяти, эйфория, депрессия при множественном поражении белого вещества головного мозга;
7. нарушения функции тазовых органов – императивные позывы к мочеиспусканию, задержка мочеиспускания, недержание мочи при поражении двигательных проводников головного и спинного мозга.

Наиболее часто наблюдается цереброспинальная форма РС, при которой имеется сочетание симптомов поражения головного и спинного мозга. Реже встречаются другие формы РС, когда превалируют признаки вовлечения спинного мозга (спинальная форма РС) или системы координации движений (мозжечковая форма РС), а также вариант заболевания с выраженными гиперкинетическими расстройствами (гиперкинетическая форма РС).

Обычно первые симптомы заболевания появляются у лиц молодого возраста, они указывают на поражение одного из отделов нервной системы и часто претерпевают самостоятельное обратное развитие. Нередко заболевание начинается со зрительных (ретробульбарный неврит) или глазодвигательных нарушений. Прогрессирование РС сопровождается появлением признаков поражения других отделов ЦНС. Даже в самом начале заболевания могут обнаруживаться некоторые характерные особенности клинических проявлений РС: исчезновение брюшных рефlekсов, снижение вибрационной чувствительности, значительное повышение сухожильных рефlekсов. Характерно колебание выраженности симптомов РС не только на протяжении нескольких месяцев или недель, но даже в течение одних

суток. Закономерно нарастание неврологических расстройств при перегревании, что объясняют повышенной восприимчивостью демиелинизированных волокон к воздействию факторов внешней среды. Хорошо известен феномен «диссоциации клинических проявлений» РС (Д.А. Марков, А.Л. Леонович), который состоит в ряде несоответствий симптомов поражения нервной системы, например, при сочетании у одного больного поражений различных проводящих систем или разных уровней поражения.

Течение рассеянного склероза

Чаще всего (около 85% больных) наблюдается волнообразное течение РС, когда периоды обострений сменяются периодами ремиссий. При этом в самом начале заболевания обострение может завершаться почти полным регрессом неврологических нарушений. Однако в дальнейшем при очередном обострении РС, которое характеризуется нарастанием имеющихся неврологических симптомов или появлением новых, полного обратного развития неврологических расстройств уже не происходит. Это приводит к формированию стойкого неврологического дефицита. С течением времени развитие заболевания приобретает монотонный характер с постепенным ухудшением состояния больных.

У некоторых больных (10-15%) заболевание с самого начала может приобрести прогрессирующее течение без четко очерченных периодов обострений и ремиссий. Однако темпы развития неврологических нарушений и ухудшения самочувствия в каждом конкретном случае могут значительно варьировать. Возможны быстрое и неуклонное нарастание симптоматики, приводящее к утрате трудоспособности и возможностей самообслуживания в течение нескольких месяцев. В то же время наблюдаются случаи медленного прогрессирования заболевания и стабилизации состояния, что некоторым пациентам позволяет сохранять трудоспособность и привычный образ жизни в течение десятков лет.

В некоторых случаях обострение заболевания можно связать с действием провоцирующих факторов: инфекций, переохлаждения, физического перенапряжения, травмы, операций, интоксикаций, психоэмоционального стресса.

Следует отметить, что появление неврологических расстройств в фазе обострения РС обусловлено развитием очагов демиелинизации. Однако в ряде случаев, при определенной локализации очагов, этот процесс может протекать субклинически и обнаруживается только с помощью МРТ-обследования. Постепенное сглаживание волнообразного течения РС на поздних стадиях заболевания объясняется асинхронным развитием очагов демиелинизирующего поражений в различных отделах ЦНС.

Помимо истинных обострений РС, обусловленных появлением новых очагов демиелинизации, могут наблюдаться периоды декомпенсации, обусловленные комплексом неспецифических изменений в ЦНС и организме больного РС. Как правило, они характеризуются усугублением уже существующих симптомов, появлением общемозговых и соматических нарушений.

Продолжительность жизни больных с РС колеблется от нескольких лет до 30-40 лет. Больные обычно погибают от сопутствующих заболеваний: пневмонии, сепсиса, инфекции мочевых путей.

Диагностика и дифференциальная диагностика рассеянного склероза

Патогномоничные симптомы РС отсутствуют. Поэтому диагностика РС основывается на определении многоочагового поражения нервной системы, характерного сочетания неврологических симптомов и волнообразного течения заболевания. Таким образом, диагноз РС может быть подтвержден или отвергнут только после всестороннего обследования и динамического наблюдения. Следует подчеркнуть, что наличие нескольких очагов демиелинизации нельзя рассматривать как явление специфичное для РС, так как воспалительные изменения мозговой ткани с разрушением миелина обнаруживаются при многих формах поражения нервной системы.

Рассеянный характер поражения ЦНС подтверждается наличием симптомов, присутствие которых не объясняется одним очагом локального поражения мозга или с помощью МРТ. МРТ-обследование головного и спинного мозга при РС позволяет в 90% наблюдений выявить очаги демиелинизации и даже оценить стадийность их развития. Нейрофизиологические методы – исследование зрительных, соматосенсорных и коротколатентных стволовых вызванных потенциалов позволяют повысить надежность диагноза РС посредством обнаружения признаков субклинически протекающих очаговых поражений ЦНС. В стадии обострения у некоторых пациентов наблюдаются небольшое увеличение количества белка и умеренный плеоцитоз (15-20 клеток в 1 мм^3). Олигоклональные иммуноглобулины, хотя также не являются строго специфичными для РС, могут быть обнаружены в цереброспинальной жидкости у 80-90% больных. Изменения показателей иммунного статуса периферической крови для диагностики РС не имеют определяющего значения и могут характеризовать целый комплекс патологических и компенсаторных реакций.

На различных стадиях развития РС необходимо дифференцировать с опухолевыми поражениями головного и спинного мозга, дегенеративными

заболеваниями нервной системы, вертеброгенными поражениями спинного мозга. Существенную помощь в этом могут оказать тщательное изучение анамнеза, результаты МРТ-обследования, динамическое наблюдение.

Лечение рассеянного склероза

Основные терапевтические задачи при РС состоят в ограничении повреждений нервной системы, возникающих в периоде обострения заболевания, а также в предотвращении последующих обострений и, таким образом, прогрессирования патологического процесса и формирования стойких нарушений функций нервной системы. Исходя из современных представлений о сущности РС предлагаются следующие патогенетические и симптоматические подходы и средства лечения данного заболевания.

Глюкокортикоиды наиболее эффективны для ограничения воспалительных и аутоиммунных процессов в нервной системе, приводящих в период обострения заболевания к разрушению миелина. Вместе с тем, они не способны повлиять на дальнейшее течение патологического процесса. Традиционная схема лечения преднизолоном состоит в назначении внутрь по 1-1,5 мг на 1 кг массы тела в течение не более 2 нед с постепенным снижением дозы в течение 1,5 мес.

Предпочтение в настоящее время отдают пульс-терапии метилпреднизолоном. Его назначают по 500-1000 мг в день в изотоническом растворе хлорида натрия в течение 3-5 дней внутривенно (время введения не менее 30 мин). После этого возможно проведение короткого курса поддерживающей терапии преднизолоном внутрь. Можно применять метилпреднизолон в таблетках в дозе 80 мг через сутки с постепенным снижением дозы. Дексаметазон может быть назначен внутривенно по 8 мг 2 раза в сутки со снижением дозы на 2 мг каждые 2 дня.

Длительное многомесячное применение кортикостероидов нежелательно. Для купирования побочных эффектов глюкокортикоидной терапии рекомендуется параллельное назначение противозвонных препаратов, средств, содержащих калий (бананы).

При отсутствии эффекта от терапии глюкокортикоидными препаратами могут применяться цитостатики (азатиоприн, циклофосфамид и др.). Их назначение целесообразно при ремиттирующей и хронически прогрессирующей формах РС, однако часто сопряжено с рядом серьезных побочных эффектов и осложнений.

При обострениях РС показана высокая эффективность плазмафереза (один раз в неделю с обменом плазмы, составляющей 5% от массы тела, всего 4-10 сеансов), особенно при одновременном назначении глюкокортикоидов.

Одним из перспективных направлений иммунотерапии РС считают применение β -интерферона-1b (бетаферона). Он способен ограничивать поражение в ЦНС, вероятно, благодаря противодействию провоспалительным цитокинам – γ -интерферону и фактору некроза опухолей α . Его применение при ремиттирующем течении РС снижает активность патологического процесса и частоту обострений заболеваний. Рекомендуют введение 8 МЕ лучше на ночь через день подкожно длительно. При этом регресса уже имеющейся симптоматики РС не происходит. К побочным эффектам относят лихорадку, мышечные боли, слабость и местные кожные раздражения.

К средствам антигеноспецифической иммунотерапии относят кополимер-1 (копаксон), который является синтетическим полимером из четырех аминокислот (L-аланин, L-глутамин, L-лизин, L-тирозин) и представляет собой аналог основного белка миелина. Конкурируя с ним, он защищает его от разрушения. Полагают, что длительное введение копаксона может уменьшить частоту обострений РС.

Для лечения РС при явлениях вторичного иммунодефицита в подострой стадии заболевания могут применяться некоторые иммуномодуляторы (Т-активин, тималин и др.). Однако убедительных доказательств эффективности этих препаратов не получено.

В патогенезе РС, особенно в фазе обострениях, определенное значение имеют неспецифические воспалительные реакции. В качестве вспомогательных средств для ограничения этих изменений и ускорения ремиелинизации считают обоснованным применение ангиопротекторов, антиагрегантов, антиоксидантов, метаболических препаратов. С этой целью рекомендуют назначение курантила, трентала, глутаминовой кислоты, альфатокоферола, витаминов, гемодеза.

Перспективными направлениями в исследовании возможностей лечения РС является поиск методов регулирования продукции цитокинов, селективной иммунокоррекции с учетом стадийного характера патологического процесса.

Таким образом, наиболее эффективными и получившими достаточное подтверждение методами лечения РС являются применение глюкокортикоидов (пульс-терапия метилпреднизолоном) и плазмаферез, направленные на сокращение периода обострения, а также β -интерферона, который приостанавливает прогрессирование патологического процесса. Вместе с тем, ни один из перечисленных методов лечения РС не обладает абсолютной эффективностью и не гарантирует полного обратного развития поражений нервной системы. При этом в комплексном лечении больных РС имеет большое значение адекватная симптоматическая терапия, поскольку позволяет существенно улучшить качество жизни.

Серьезными проблемами в обеспечении приемлемого самочувствия и трудоспособности больных РС являются нарушения двигательных функ-

ций, связанных с явлениями повышенного мышечного тонуса и общей слабостью, расстройства функций тазовых органов, некоторые психопатологические симптомы.

Для уменьшения спастичности в мышцах конечностей применяют мидокалм, баклофен, тизанидин и бензодиазепины (в дозах, исключающих нарастание мышечной слабости), иглорефлексотерапию, точечный массаж. Выраженные нарушения координации движений и интенционный тремор могут быть уменьшены назначением витамина В6, бета-адреноблокаторов. Явления депрессии, эмоциональной неустойчивости требуют применения антидепрессантов и психотерапии. Коррекция нарушений функций тазовых органов осуществляется с помощью антихолинергических препаратов, физиотерапевтических процедур. Применяются уросептики. Целесообразно курсовое назначение метаболических средств (церебролизин, пирацетам и др.).

Профилактика рассеянного склероза

Первичная профилактика РС не разработана. Вторичная профилактика РС должна быть ориентирована на ограничение истощающих нагрузок, перегревания, гиперинсоляции.

ОСТРЫЙ РАССЕЯННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ

Острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ) – это инфекционно-аллергическое заболевание нервной системы, которое, вероятно, вызывается нейротропным вирусом. Существенное значение в патогенезе заболевания имеет иммунные нарушения и изменение проницаемости гематоэнцефалического барьера. При данном заболевании возникают множественные очаги воспалительного поражения в головном и спинном мозге с преимущественным поражением белого вещества и демиелинизацией нервных волокон. В отличие от РС оно протекает в виде одного периода обострения и не имеет волнообразного течения.

Чаще всего заболевание развивается остро. При этом наблюдается сочетание общеинфекционных, общемозговых, оболочечных и очаговых симптомов. Множественное очаговое поражение белого вещества головного и спинного мозга проявляется в виде нарушений зрения, глазодвигательных нарушений, нарушений иннервации мимической мускулатуры, бульбарными расстройствами. Обнаруживаются парезы и параличи мышц

конечностей чаще центрального характера. Довольно часто обнаруживаются расстройства координации движений, могут наблюдаться нарушение функций тазовых органов. В цереброспинальной жидкости отмечается некоторое увеличение числа лимфоцитов (20-100 в 1 мм³). Течение ОРЭМ характеризуется быстрым развитием общеинфекционных и неврологических симптомов и последующим постепенным регрессом возникших нарушений. Прогноз обычно благоприятный, хотя обратное развитие симптомов может быть неполным. Лечение ОРЭМ состоит в назначении кортикостероидов, проведении плазмафереза, проведении курсов метаболических, сосудорегулирующих средств, симптоматической терапии.

Литература

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х т.– Т.1 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.– 2-е изд., перераб и доп.– М.: Медицина, 2001.– 744 с.
2. Гескилл С., Мерлин А. Детская неврология и нейрохирургия: Руководство.– М.: АОЗТ “Антидор”, 1996.– 348 с.
3. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия: Учебник.– М.: Медицина, 2000.– 656 с.
4. Неврология / Под ред. М. Самуэльса. Пер. с англ. – М., Практика, 1997.– 640 с.

СИРИНГОМИЕЛИЯ

Сирингомиелия – это хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, которое характеризуется развитием полостей (кист) в спинном или продолговатом мозге. Распространенность этого заболевания неравномерна и составляет от 0,3 до 9 на 100 000 населения разных стран. Наиболее часто сирингомиелитические полости обнаруживаются в нижнейшейном и верхнегрудном отделах спинного мозга. Иногда они распространяются в продолговатый мозг и тогда это состояние называют сирингобульбией. Значительно реже встречается развитие полостей в люмбосакральном отделе.

Этиология сирингомиелии остается до конца не выясненной, однако очевидно, что это заболевание имеет гетерогенный характер. При патоморфологическом исследовании обычно определяются продольно расположенные полости в центральных отделах спинного мозга на протяжении нескольких сегментов с разрастаниями глиальной ткани. Сирингомиелия может быть «сообщающаяся» и «несообщающаяся». Первый вариант заболевания предполагает сообщение полости или аномально расширенного центрального канала спинного мозга с естественными путями ликворциркуляции. Это состояние объясняют чаще всего нарушением закладки первичной мозговой трубки или шва. Вторым вариантом, как правило, имеет симптоматический характер, когда развитие полости является следствием травмы, кровоизлияния и других поражений спинного мозга. В образовании полости и прогрессировании ее размеров имеют значение ликворные гидродинамические эффекты, затруднение венозного оттока, ишемия и отек спинного мозга. Развитие сообщающейся сирингомиелии может быть связано с врожденными аномалиями области краниовертебрального перехода (Киари, Денди-Уокера и др.), когда при наличии препятствия оттоку ликвора из IV желудочка в субарахноидальное пространство спинного мозга создаются условия для расширения центрального канала спинного мозга под давлением пульсирующей волны цереброспинальной жидкости. Сирингомиелия может носить семейный характер и часто сочетается с некоторыми особенностями развития.

Развитие сирингомиелии обычно постепенное. Чаще всего начальным проявлением болезни являются чувствительные расстройства. Это объясняется развитием поврежденных задних рогов спинного мозга и прерыванием волокон спиноталамического пути на уровне соответствующих сегментов, что приводит к нарушениям болевой и температурной чувствительности при сохранности других ее видов. Эти так называемые диссоциированные нарушения чувствительности сегментарного типа, которые

чрезвычайно характерны для синингомиелии, тем не менее, не являются строго специфичными для данного заболевания. Нередко распространенность чувствительных нарушений приобретает характер «полукуртки».

Постепенное увеличение объема синингомиелитических полостей приводит к появлению и нарастанию других симптомов – признаков поперечного поражения спинного мозга с вовлечением боковых и передних рогов, боковых и задних канатиков. При этом появляются двусторонние сегментарные вегетативно-трофические расстройства, а также признаки нижнего спастического парализа. Поражение передних рогов спинного мозга приводит к появлению слабости и атрофии мышц кисти, предплечья и других отделов конечностей. Задние канатики спинного мозга поражаются в последнюю очередь и это на поздних стадиях заболевания приводит к расстройству глубокой и тактильной чувствительности книзу от уровня поражения. Функция тазовых органов нарушается редко. Локализация процесса в области продолговатого мозга приводит к появлению чувствительных нарушений в области лица. При прогрессировании заболевания в этом случае возможно развитие бульбарных расстройств (дизартрии, дисфагии и дисфонии).

Чувствительные расстройства в области конечностей и туловища обуславливают высокую частоту случайных травм, ожогов или других повреждений, которые на ранних стадиях болезни, как правило, не поддаются логичному объяснению. Нередко первыми проявлениями болезни являются систематические жгучие боли, парестезии и явления гиперпатии в руке или лице. Прогрессирование вегетативно-трофических нарушений приводит к формированию грубых поражений суставов (нейроостеоартропатии) с увеличением их объема, выраженным изменением мягких тканей кистей (цианоз, гипергидроз, увеличение объема). Случайные повреждения мягких тканей в таких обстоятельствах заживают медленно, часто приводят к развитию гнойных осложнений, некрозу костей в дистальных отделах конечностей, секвестрации пораженных фаланг. Сегментарные выпадения чувствительности у больных с синингомиелией, тем не менее, могут сочетаться с мучительными болями в конечностях или лице (при синингобульбии).

У больных синингомиелией их родственников могут наблюдаться разнообразные аномалии развития: деформации или асимметрия грудной клетки, кифосколиоз, искривление пальцев кистей и стоп, краниовертебральные аномалии, незаращение дужек позвонков и т.д. Эти отклонения составляют признаки так называемого дизрафического статуса, что позволяет подтвердить связь данного заболевания с нарушениями закладки и развития тканей и систем организма.

В развернутых стадиях заболевания диагноз не представляет больших затруднений. Его подтверждают наличие сегментарных диссоциированных нарушений чувствительности, вегетативно-трофических наруше-

ний той же локализации и, возможно, симптомов поражения спинного мозга проводникового типа. Признаки дизрафического статуса укрепляют предположение о сирингомиелии. Сирингомиелию чаще всего необходимо дифференцировать с интрамедуллярными опухолями, боковым амиотрофическим склерозом, нарушениями спинномозгового кровообращения и некоторыми другими заболеваниями, которые сопровождаются нарушениями чувствительности в конечностях и гипотрофией их мышц.

Диагностика сирингомиелии значительно улучшилась с внедрением МРТ. Этот метод позволяет обнаруживать и детально анализировать основной патоморфологический субстрат болезни – расположение, размеры, протяженность сирингомиелитической полости. Не менее важно то, что этот метод в большинстве случаев позволяет уверенно разграничить сирингомиелию и другие, схожие с ней по клиническим проявлениям заболевания спинного мозга. Цереброспинальная жидкость при сирингомиелии обычно не изменена.

Сирингомиелия в большинстве случаев имеет хроническое медленно прогрессирующее течение. Примерно в 15% наблюдений существенного нарастания симптоматики при сирингомиелии не происходит. Обычно пациенты длительное время сохраняют трудоспособность.

В лечении сирингомиелии традиционно применяют широкий спектр медикаментов и процедур, эффективность и патогенетическая обоснованность которых нередко вызывает сомнение. При болевом синдроме применяют анальгетики и НПВС. При выраженном упорном болевом синдроме иногда назначаются антидепрессанты. Применяются вазоактивные средства, витамины и нейрометаболические препараты. Тем не менее, гетерогенный характер сирингомиелии требует индивидуального подхода к выбору тактики ведения конкретного больного. При аномалиях в области кранио-verteбрального перехода проводится оперативное лечение с целью устранения компрессии спинного мозга и улучшения ликвороциркуляции. Также выполняется шунтирование сирингомиелитических полостей.

Литература

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х т.– Т.2 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.– 2-е изд., перераб и доп.– М.: Медицина, 2001.– 480 с.
2. Борисова Н.А., Валикова И.В., Кучаева Г.А. Сирингомиелия.– М.: Медицина, 1989.– 160 с.
3. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия: Учебник.– М.: Медицина, 2000.– 656 с.

БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ

Хронические дегенеративные заболевания нервной системы, обусловленные избирательным поражением двигательных нейронов спинного мозга, мозгового ствола или коры головного мозга, в настоящее время объединяют в группу болезней мотонейронов. Наиболее часто среди них встречаются боковой амиотрофический склероз (БАС), спинальные амиотрофии и некоторые другие формы патологии. Эти заболевания проявляются слабостью и атрофией мышц и неизбежно приводят к грубым нарушениям двигательных функций.

БАС составляет более 80% всех вариантов патологии мотонейронов. Как уже было отмечено, БАС – это прогрессирующее дегенеративное заболевание нервной системы, при котором происходит первичное поражение мотонейронов спинного мозга, а также мотонейронов коры и ствола головного мозга. Клиническую картину БАС составляют прогрессирующие парезы и гипотрофия мышц в сочетании с симптомами поражения кортико-спинальных и кортико-нуклеарных путей, что в конечном счете ведет к развитию обездвиженности и смерти от нарастания дыхательных расстройств или различных сопутствующих патологических состояний.

Это заболевание встречается в различных географических зонах с частотой 2-5 случаев на 100 000 жителей. В США, например, насчитывается около 30 000 больных БАС. Затраты по уходу за одним пациентом в США составляют около 200 000 долларов в год. Мужчины болеют несколько чаще, чем женщины (соотношение 3:2). Заболевание обычно начинается в возрасте 50-70 лет.

Этиология и патогенез бокового амиотрофического склероза

Известны семейные случаи БАС (5-12%). Этиология спорадических случаев БАС до сих пор остается неизвестной. В настоящее время доминируют представления о мультифакториальной природе БАС, где существенное значение придается различным экзогенным патологическим влияниям (инфекции, интоксикации), которые на фоне индивидуальной предрасположенности запускают процесс гибели мотонейронов. Можно определенно утверждать лишь то, что процесс нейродегенерации запускается каскадом повреждающих реакций (активация глутаматных рецепторов, накопление свободных радикалов, повышение внутриклеточного уровня Ca^{2+} , активация протеолитических ферментов в клетке).

Теория глутаматной эксайтотоксичности. Аминокислота глутамат является возбуждающим нейротрансмиттером в ЦНС, а также участвует в клеточном метаболизме нейронов. При возрастании внеклеточной концентрации выше определенного уровня она может оказывать нейротоксическое действие. Причиной этого может быть дефицит одного из глутамат-транспортных белков – EAAT2B, обусловленный мутацией кодирующего EAAT2B гена, которая обнаруживается у 65% больных со спорадической формой БАС. С учетом этих закономерностей разрабатывается специальная тест-система для ранней диагностики БАС.

Аутоиммунная теория. Обоснованием для теории аутоиммунного механизма повреждения мотонейронов при БАС послужило обнаружение в сыворотке больных антител (IgG), вызывающих Ca^{2+} -зависимый апоптоз (запрограммированную гибель клеток) с вовлечением механизма оксидативного стресса.

Теория недостатка или отсутствия трофических факторов. Нейротрофические факторы – белковые соединения, вырабатываемые различными клетками нервной системы. Известна их защитная и репаративная роль в отношении различных видов нейронов. Прогресс в этой области достигнут в последние годы, когда с помощью генно-инженерных методик появилась возможность работы с чистыми рекомбинантными препаратами. Нейротрофические факторы обладают нейропротективными свойствами в отношении разных групп нейронов. Имеются основания предполагать, что избирательная дегенерация мотонейронов, характерная для БАС, может быть обусловлена генетически детерминированным отсутствием какого-либо специфического для мотонейронов фактора.

Генетически обусловленный дефект супероксид-дисмутазы. Примерно у 20% пациентов с семейной формой БАС выявлена мутация гена, кодирующего белок Cu/Zn-зависимую супероксиддисмутазу-1 (СОД-1). Мутация гена СОД-1 может вызывать нейродегенерацию вследствие накопления в тканях цитотоксичных свободных радикалов и токсического действия на мотонейроны продуктов взаимодействия мутантного фермента с белками организма.

Как известно, гибель клеток в организме может происходить посредством некроза и апоптоза. Гибель мотонейронов при БАС в основном идет с включением механизма апоптоза. Таким образом, изучение особенностей каскада реакций апоптоза при БАС позволяет надеяться на уточнение патогенеза заболевания. С другой стороны, блокирование механизмов апоптоза – одно из возможных направлений терапии данного заболевания.

В зависимости от локализации поражения различают несколько вариантов заболевания. Возможно ограниченное поражение ствола мозга, мотонейронов передних рогов спинного мозга, а также поражение кортикоспинальных трактов. Макроскопические изменения головного и спинного мозга при этом заболевании минимальны. Микроскопически определя-

ется дегенерация клеток передних рогов, наиболее выраженная на уровне шейного утолщения спинного мозга, а также вторичный глиоз. Относительно сохранными остаются мотонейроны сакрального отдела, что объясняет отсутствие нарушений функций тазовых органов при прогрессировании двигательного дефекта. Наблюдается дегенерация кортикоспинальных и других проводников в передних и боковых столбах спинного мозга. В периферических нервах обнаруживаются явления аксональной дегенерации и вторичной демиелинизации.

Клиника и диагностика бокового амиотрофического склероза

Двигательные расстройства при БАС имеют смешанный (спастико-атрофический) характер, что объясняется поражением при этом заболевания как центральных, так и периферических мотонейронов. Основным клиническим феноменом в таких случаях является двигательный дефект – мышечная слабость и ограничение объема произвольных движений. Как известно, поражение центрального двигательного нейрона проявляется повышением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, появлением патологических стопных и кистевых рефлексов. Поражение периферических мотонейронов проявляется гипотонией и атрофией мышц, снижением сухожильных рефлексов, фасцикулярными подергиваниями в мышцах.

Первыми признаками заболевания могут быть слабость в дистальных отделах рук, неловкость при выполнении тонких движений пальцев, похуждение кистей и предплечий, фасцикулярные подергивания. Несколько реже заболевание проявляется слабостью в проксимальных отделах верхних конечностей или плечевом поясе, признаками нижнего спастического парализа или атрофией мышц нижних конечностей. Бульбарная форма заболевания начинается с дизартрии или дисфагии. Примерно у 30% больных с БАС до появления отчетливых двигательных нарушений обнаруживаются болезненные стягивания или спазмы мышц – крампи. Мышечная слабость и атрофии мышц имеют тенденцию к постепенной генерализации. Нарушения функций мышц грудной клетки и диафрагмы могут приводить к расстройствам дыхания. Характернейшим признаком БАС является повышение сухожильных рефлексов и появление патологических стопных или кистевых рефлексов на фоне выраженных мышечных атрофий и фасцикуляций. Индивидуальная клиническая картина заболевания определяется локализацией патологического процесса, а также соотношением признаков центральных и периферических двигательных нарушений.

Особенностями данного заболевания является то, что глазодвигательные нарушения на всех стадиях его развития встречаются чрезвычайно редко. Чувствительные нарушения не характерны. Нарушений функций та-

зовых органов при БАС, как правило, не наблюдается. Кроме того, в подавляющем большинстве случаев у прикованных к постели кахектичных больных не возникает пролежней, что, вероятно, объясняется изменениями структуры коллагеновых волокон кожи.

В связи с большой вариабельностью клинических проявлений БАС экспертами Всемирной федерации неврологов предложены диагностические критерии заболевания:

- наличие признаков дегенерации нижних мотонейронов, выявляемое при клиническом (мышечная слабость, атрофии, фасцикуляции), электрофизиологическом или нейроморфологическом исследовании;
- наличие признаков дегенерации верхних мотонейронов, выявляемое клинически (повышение сухожильных рефлексов, спастичность, патологические пирамидные знаки);
- прогрессирующее распространение признаков поражения мотонейронов на соседние регионы (по длиннику) спинного мозга;
- отсутствие электрофизиологических и нейровизуализационных данных о наличии какого-либо другого заболевания нервной системы с поражением нижних и/или верхних мотонейронов.

Выделяют четыре основные формы БАС: высокую, бульбарную, шейно-грудную и пояснично-крестцовую. У больных с высокой формой БАС преобладают признаки поражения кортикоспинальных и кортиконуклеарных трактов, что выражается в развитии спастического тетрапареза и псевдобульбарного синдрома. При бульбарной форме поражения в клинической картине доминируют бульбарные и псевдобульбарные расстройства (дисфагия, дизартрия, рефлексы орального автоматизма, насильственный смех и плач). Для шейно-грудной формы БАС характерны спастико-атрофический парез рук и спастический парез ног. При пояснично-крестцовой форме в клинической картине преобладают атрофические парезы ног.

Для БАС характерно постепенное распространение и прогрессирующее нарастание двигательных нарушений. Это заболевание приводит к смерти через 3-5 лет вследствие дыхательных расстройств или других соматических осложнений. Прогноз значительно хуже при бульбарной локализации патологического процесса. Однако в некоторых случаях прогрессирование двигательных расстройств замедляется, и продолжительность жизни пациентов может составлять 10-15 лет.

К сожалению, до настоящего времени не разработано лабораторных или инструментальных тестов, в достаточной степени специфичных для БАС. Поэтому диагноз основывается преимущественно на характерных клинических проявлениях заболевания. Электронейромиография позволяет обнаружить ритмичные потенциалы фасцикуляций при отсутствии изменений скорости проведения по нервным стволам. Этот метод позволяет

подтвердить поражение передних рогов спинного мозга. МРТ не выявляет каких-либо существенных отклонений, за исключением изменений интенсивности сигнала в области пирамидных структур. Цереброспинальная жидкость при БАС остается нормальной или в ней отмечается некоторое повышение уровня белка.

БАС необходимо дифференцировать с рядом заболеваний, которые проявляются атрофическими двигательными расстройствами, бульбарными расстройствами. Чаще всего это опухоли спинного мозга, сирингомиелия, вертеброгенная миелопатия, хроническая свинцовая интоксикация, паранеопластические поражения спинного мозга и периферических нервов.

Лечение бокового амиотрофического склероза

В настоящее время эффективных методов лечения БАС не существует. Применяется комплексная симптоматическая терапия. Пациентам рекомендуют избегать чрезмерных физических нагрузок и по возможности сохранять привычный активный образ жизни. ЛФК несколько замедляет развитие мышечных атрофий от бездействия и предупреждает формирование контрактур. Для облегчения движений применяют разнообразные ортопедические приспособления: специальные воротники для фиксации шеи и поддержания головы, устройства для захвата предметов, кресла, функциональные кровати и пр. Серьезной проблемой являются нарушения глотания. Саливацию могут уменьшить препараты атропина. Проводят обучение больных и родственников очищать полость рта и предотвращать попадание слюны в дыхательные пути изменяя положение туловища или наклоняя больного вперед. Питание некоторых больных при необходимости осуществляют через назогастриальный зонд или гастростому. Как показывает опыт, проведение искусственной вентиляции легких при БАС нецелесообразно.

Для уменьшения спастичности мышц применяют препараты с миорелаксирующим действием (мидокалм, диазепам и др.), тепловые процедуры, массаж. Однако некоторые лекарственные средства (особенно баклофен) при достижении эффективных дозировок вызывают усиление мышечной слабости и ухудшение самочувствия больных. При болезненных спазмах мышц (крампи) используют финлепсин, диазепам. Выраженные боли требуют назначения нестероидных противовоспалительных средств. В терминальной стадии применяют наркотические анальгетики. Депрессивные расстройства и нарушения сна корректируют назначением транквилизаторов и трициклических антидепрессантов (амитриптилин, имипрамин, золофт).

Для больного и его родственников на всех этапах заболевания чрезвычайно важна психологическая поддержка. Поскольку интеллектуальных нарушений при БАС не наблюдается, больные часто остро осознают нарастающее ухудшение своего состояния и неотвратимость неблагоприятного исхода заболевания. Пациенту рекомендуют вести привычный и по возможности активный образ жизни. Однако врач не должен полностью скрывать от него серьезность заболевания или подавать ложные надежды в отношении каких-либо особых методов лечения. За рубежом многие специалисты считают, что больные имеют право знать правдивый прогноз. Вопрос о том, следует ли пациента полностью посвящать в сущность его болезни, должен рассматриваться индивидуально с учетом мнения ближайших родственников. Вместе с тем, предсказание возможной продолжительности жизни и момента смерти невозможно и обсуждения этой темы следует избегать. Мало ответить пациенту на прямой вопрос о том, сколько ему осталось жить, что это неизвестно. Следует переадресовать ему вопрос и выслушать, как сам больной может оценить свое состояние.

По мере ухудшения состояния больных начинают волновать проблемы, связанные с работой, семьей, отдельными проявлениями болезни, увеличением зависимости от окружающих. Их следуют разрешать с обязательным участием самого пациента. В такой ситуации врач должен быть всегда готов к обсуждению этих проблем. Некоторые специалисты, ощущая беспомощность в отношении подобных больных, сводят свои контакты с ними и их родственниками к минимуму. Между тем, большое значение для пациента имеет общение с врачом, ощущение его внимания и поддержки. Это позволяет четко сформулировать свои мысли, вопросы или сомнения и высказаться, что само по себе приносит значительное облегчение.

Литература

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х т.– Т.1 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.– 2-е изд., перераб и доп.– М.: Медицина, 2001.– 744 с.
2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия: Учебник.– М.: Медицина, 2000.– 656 с.
3. Неврология / Под ред. М. Самуэльса. Пер. с англ. – М., Практика, 1997.– 640 с.
4. Столяров И.Д., Головкин В.И., Петров А.М., Ильвес А.Г. Современные взгляды на патогенез и подходы к лечению бокового амиотрофического склероза // Неврологический журнал.– 1999, №3.– С. 14-19.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ

Введение

Черепно-мозговые травмы (ЧМТ) являются наиболее частой причиной смерти и инвалидности взрослого населения в возрасте до 45 лет. Распространенность нейротравм столь велика, что обследование и лечение этой категории больных, особенно на начальных этапах, приходится осуществлять широкому кругу специалистов: неврологам, нейрохирургам, хирургам, травматологам, реаниматологам, лор-врачам, офтальмологам, стоматологам, терапевтам и даже педиатрам. Позднее больные с последствиями ЧМТ требуют внимания неврологов, психиатров, терапевтов, реабилитологов и физиотерапевтов.

Постоянный рост числа автодорожных и бытовых травм сопряжен с огромными экономическими потерями. Обеспечение высокоинформативных методов обследования (КТ и МРТ) и эффективного лечения связано с существенным удорожанием специализированной помощи, требует высокой квалификации неврологов, нейрохирургов и постоянного совершенствования организации медицинской помощи. Наконец, накопление среди населения трудоспособного возраста большого количества лиц с последствиями нейротравм приводит к формированию некоторых негативных социально-психологических тенденций во многих сферах жизни современного общества. В этом разделе практической медицины довольно часто возникают вопросы и затруднения юридического, судебно-медицинского и экспертного характера. Поэтому, как в работе с больными, так и в оформлении документации требуется не только общая ориентация в проблеме, но и следование единой классификации ЧМТ, а также указаниям, регламентирующим оказание нейротравматологической помощи в учреждениях Республики Беларусь.

Распространенность черепно-мозговых повреждений

В различных странах около 2000-3000 человек на каждый миллион населения в течение года поступает в больницы в связи с ЧМТ. На каждого госпитализированного еще 3-4 других пострадавших осматриваются специалистами скорой помощи, приемных отделений больниц и врачами общей практики и затем лечатся в амбулаторных условиях. В целом, по данным Национального статистического центра здоровья США распростра-

ненность острых ЧМТ среди населения составляет от 2,0 до 6,1 на 1000 человек.

Из всех поступивших в стационары примерно 5% доставляются в коме с тяжелой ЧМТ. Еще 5-10% имеют повреждения средней степени тяжести. В то же время, остальные 85-90% составляют пациенты с легкой ЧМТ. В результате широкомасштабного эпидемиологического исследования, проведенного на территории СССР в 1985-1990 гг., установлено, что число пострадавших с острыми ЧМТ различной тяжести составляет не менее 1,2 миллиона в год, из них с тяжелой ЧМТ – не менее 100000. Кроме того, еще около 1,5-3 миллионов человек в течение года обращаются за помощью в связи с изолированными повреждениями мягких тканей головы, то есть на протяжении года свыше 4,2 миллиона пострадавших нуждается в специализированной нейрохирургической помощи. Среди городского населения частота острых травм черепа и головного мозга колеблется в пределах 2,1-7,2 новых случаев на 1000 человек в год (2,7-9,7 для мужчин и 1,6-5,2 для женщин), а у детей в ряде регионов этот показатель достигает 11,2.

В структуре ЧМТ 81-90% составляет самая легкая форма – сотрясение головного мозга. Ушибы мозга составляют 5-13%, различные варианты сдавления – 1-9%. Среди пострадавших устойчиво преобладают лица мужского пола и возрастная группа 20-39 лет. Особенно характерно для стран СНГ доминирование бытовых и в том числе умышленных (криминальных) травм, в то время как в странах Западной Европы и Америки основную группу составляют автодорожные. Дорожные происшествия являются причиной травмы мозга в 10-20%, из них только 50% связаны с автомобилем. Алкогольная интоксикация фиксируется в медицинских документах примерно в 10-15% случаев ЧМТ. Летальность среди госпитализированных больных с тяжелыми формами травматического поражения мозга достигает 15-30%. На месте происшествия и по дороге в госпиталь погибает 25-50% пострадавших с тяжелыми травмами.

Большая доля больных с ЧМТ оказывается в «непрофильных» отделениях, где возможности полноценного обследования и лечения существенно ограничены. Все это позволяет представить масштаб организационных, экономических и чисто врачебных проблем, которые стоят перед специалистами, участвующими в обеспечении нейротравматологической помощи.

Классификация черепно-мозговых травм

В 1774 году французским хирургом Ж. Пти были описаны три формы повреждения головного мозга: сотрясение, ушиб, сдавление, которые положены в основу современной классификации ЧМТ. В настоящее время

выделяют следующие основные клинические формы черепно-мозговых повреждений:

- Сотрясение головного мозга
- Очаговые ушибы головного мозга легкой, среднетяжелой и тяжелой степеней
- Диффузное аксональное повреждение мозга
- Сдавление мозга
- Сдавление головы

Все возможные варианты черепно-мозговых повреждений группируют по степени тяжести.

Легкая ЧМТ	<ul style="list-style-type: none">▪ Сотрясение головного мозга▪ Ушиб головного мозга легкой степени
ЧМТ средней степени тяжести	<ul style="list-style-type: none">▪ Ушиб мозга средней степени тяжести▪ Подострое и хроническое сдавление мозга
Тяжелая ЧМТ	<ul style="list-style-type: none">▪ Ушиб мозга тяжелой степени▪ Диффузное аксональное повреждение мозга▪ Острое сдавление мозга

К **закрытой** ЧМТ относят повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются раны мягких тканей без повреждения апоневроза. Переломы костей свода, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза, считают закрытыми.

Открытой ЧМТ считают повреждения, при которых имеются раны мягких тканей головы с повреждением апоневроза, либо перелом костей свода с ранением прилежащих тканей, либо перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением или ликвореей (из носа или уха). При целостности твердой мозговой оболочки открытые ЧМТ относят к **непроникающим**, а при нарушении ее целостности – к **проникающим**.

При отсутствии каких-либо внечерепных повреждений ЧМТ называют **изолированной**. Если механическое воздействие вызывает одновременно и внечерепные повреждения, травму рассматривают как **сочетанную**. Как правило, такие повреждения случаются в автодорожных происшествиях и при падениях с высоты. **Комбинированная** травма подразумевает одновременно с механическим воздействием и других повреждающих факторов – термических, лучевых, химических. Особенно часто это случается во

время промышленных аварий, стихийных бедствий, в условиях военных действий.

ЧМТ вне связи с каким-либо предшествующим расстройством здоровья, которое могло бы привести к падению и ушибам головы, называют *первичной*. *Вторичные* ЧМТ происходят вследствие нарушений сознания, равновесия, ориентировки при многих церебральных и соматических расстройствах (например, инсульт, обморок, эпилептический припадок, гипогликемическое состояние, приступ головокружения и т.п.).

Разумеется, ЧМТ у одного и того же человека может случиться *впервые и повторно*. Каждая из приведенных характеристик ЧМТ имеет большое практическое значение в разработке тактики обследования и лечения больных, выборе профилактических мероприятий и определении прогноза. В динамике травматической болезни головного мозга выделяют несколько периодов.

Острый период – от момента травмирующего воздействия до стабилизации на различном уровне нарушенных функций.

Промежуточный период – от момента стабилизации функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации.

Отдаленный период – период клинического выздоровления, либо максимально возможной реабилитации нарушенных функций, либо возникновения и/или прогрессирования новых, вызванных травмой, патологических состояний. При прогрессирующем течении травмы этот период не ограничен.

При сотрясении головного мозга острый период продолжается примерно 2 недели, а промежуточный – около 2 месяцев. При ушибе мозга средней степени тяжести острый период составляет 4-5 недель, а промежуточный – около 4 месяцев. При ЧМТ с тяжелым ушибом мозга острый период продолжается 6-8 недель, а промежуточный – соответственно около 6 месяцев.

Патогенез черепно-мозговых травм

Результаты патоморфологических и экспериментальных исследований, а также внедрение в нейротравматологию методов прижизненной визуализации мозга (КТ и МРТ) за последние 20 лет существенно изменили представления о патофизиологии черепно-мозговых повреждений.

Ключевым моментом в патогенезе травматической болезни головного мозга является воздействие механической энергии, которое запускает целый комплекс различных по сущности, глубине и продолжительности патологических и компенсаторных процессов. Характер последующих событий во многом определяется механизмом травмы. Все варианты поврежде-

дений мозга принято делить на первичные и вторичные. *Первичные* – это структурные изменения мозга на тканевом, клеточном и субклеточном уровнях, которые возникают в момент удара и носят, в основном, необратимый характер. К первичным относят *диффузные* и *очаговые* повреждения мозга. Первые происходят вследствие интенсивного линейного или углового ускорения-замедления головы. Характерный пример такой биомеханики – падение с высоты или травма головы в автодорожных происшествиях. При этом в результате мгновенного приложения значительной механической энергии возникают негрубые, иногда доступные только микроскопическому исследованию, но чрезвычайно распространенные в веществе полушарий повреждения аксонов, глии и синаптических структур.

Самый легкий вариант диффузных повреждений – сотрясение головного мозга, при котором светооптическая микроскопия не обнаруживает каких-либо изменений мозгового вещества. Характерные для этой формы ЧМТ кратковременные нарушения сознания и быстро затухающая вегетативная дисфункция объясняются внезапным расстройством межнейрональных связей. Однако тяжелое диффузное аксональное повреждение мозга – это всегда распространенные в стволе и белом веществе полушарий надрывы и дегенерация аксонов, мелкоточечные кровоизлияния и некрозы, которые приводят к стойкому разобщению кортикальных, стволовых и спинальных систем мозга. Клинически это проявляется комой, грубыми сенсорными расстройствами и длительным вегетативным состоянием.

Другой вид первичных повреждений мозга – очаговые. Они вызываются перемещением мозга в полости черепа в момент удара, что обычно приводит к ушибам или размозжению базальных отделов лобной и височной долей. Еще одним вариантом фокальных повреждений мозга являются поверхностные корковые ушибы, которые образуются в месте удара и противоудара по направлению травмирующего воздействия. Они особенно значительны в проекции вдавленного перелома черепа при малой площади соприкосновения с травмирующим объектом. Первичными можно считать некоторые варианты внутричерепных кровоизлияний и особый вид ЧМТ – сдавление головы.

Диффузные и очаговые первичные повреждения мозга, как показано в экспериментальных исследованиях, не завершаются в момент травмы. Это означает, что в течение какого-то времени после случившегося определенный объем аксональных нарушений и превращений контузионного очага в зону некроза являются обратимыми. Цитотоксические процессы, которые обуславливают гибель нервной ткани, достаточно сложны и продолжаются несколько часов. Они включают высвобождение свободных радикалов, открытие ионных кальциевых каналов, превращение жирных кислот в вазоактивные вещества, которые вызывают спазм сосудов и ишемию нервной ткани. Взаимозависимые расстройства энергетического метаболизма и мозгового кровотока составляют центральное звено патогенеза травми-

ческой болезни. Применение в этом периоде травмы антиоксидантов, блокаторов кальциевых каналов и других механизм-специфических препаратов способно в какой-то степени ограничить разрушительные процессы и является наиболее перспективным терапевтическим направлением последнего десятилетия.

Вторичные повреждения мозга возникают спустя различное время после травмы любой степени тяжести, их варианты часто патогенетически взаимосвязаны между собой. Вторичными внутричерепными механизмами повреждения мозга считают 1) сдавление мозга эпи-, субдуральными и внутримозговыми гематомами; 2) отек-набухание головного мозга; 3) внутричерепную гипертензию; 4) церебральный вазоспазм; 5) внутричерепную инфекцию (менингит, энцефалит, абсцесс и др.). Неблагоприятное действие перечисленных факторов обычно усугубляется влиянием экстракраниальных (системных) механизмов, которые особенно закономерны для множественных сочетанных травм с повреждениями мягких тканей, органов грудной клетки и брюшной полости, позвоночника, ребер, костей конечностей. К ним относят гипоксемию, артериальную гипотензию, анемию, диссеминированное внутрисосудистое свертывание и др. Как показывает опыт, у 92% пострадавших с сочетанными ЧМТ выявляются различные факторы вторичного поражения мозга, преимущественно ишемического типа. Их действие наблюдается несколько минут или более продолжительное время, даже в условиях тщательного контроля и лечения в палате интенсивной терапии.

Кровоснабжение мозга, его метаболизм и функциональная активность в значительной степени определяются постоянством такого физиологического параметра как объемный мозговой кровоток. Его стабильность поддерживается динамическим равновесием между давлением в полости черепа, церебральным перфузионным и системным артериальным давлением, тонусом мозговых сосудов, скоростью секреции и резорбции ликвора и многими другими механизмами. Редукция мозгового кровотока и ишемическое поражение мозга при тяжелых ЧМТ часто обусловлены отеком-набуханием мозгового вещества и внутричерепной гипертензией. Отек – это повышенное содержание воды в мозговой ткани. Цитотоксический отек характеризуется накоплением ее в клеточных элементах вследствие гипоксического нарушения осморегуляции. Вазогенный отек возникает из-за повышения сосудистой проницаемости, выхода плазмы и ее компонентов в межклеточное пространство. Как правило, наблюдается сочетание вазогенного и цитотоксического вариантов. Обычно отек мозга развивается одновременно с набуханием, то есть с увеличением его объема за счет повышения кровенаполнения (гиперемии). Происходит это в результате расширения церебральных сосудов. Причем наблюдается не столько нарастание объемного мозгового кровотока, сколько его перераспределение из корковых и паутинных артерий в белое вещество полушарий.

Появление в полости черепа дополнительного объемного субстрата (гематомы), развитие отека и набухания головного мозга, особенно при тяжелой ЧМТ, влекут за собой нарастание внутричерепной гипертензии и компрессию желудочковой системы, базальных цистерн. В результате выравнивания давления в различных отделах краниовертебрального пространства происходит **дислокация** мозга со сдавливанием (вклиниванием) его стволовых отделов. Наиболее часто наблюдается сдавление среднего мозга медиальными отделами височной доли в вырезке мозжечкового намета и сдавление продолговатого мозга в большом затылочном отверстии миндалинами мозжечка. Появление в связи с этим симптомов поражения мезенцефальных и бульбарных отделов мозга свидетельствует об угрожающем развитии травматического процесса и необходимости неотложных лечебных мероприятий. Прогрессирование стволовых дислокационных нарушений может привести к остановке дыхания и сердечной деятельности.

В свете современных представлений о патогенезе ЧМТ обследование и лечение пострадавших должно быть нацелено на своевременное ограничение первичных повреждений мозга, а также на предотвращение вторичных нарушений путем максимально раннего обнаружения и коррекции состояний, которые могут дестабилизировать метаболические и циркуляторные процессы в ЦНС. С самого начала лечения необходимо обеспечить благоприятные условия для реализации саногенетических, компенсаторных и регенераторных механизмов.

Сотрясение головного мозга

Сотрясение головного мозга (*commotio cerebri*) в настоящее время рассматривают как наиболее легкий вариант диффузного травматического повреждения мозга, при котором отсутствуют структурные изменения мозгового вещества, определяемые макроскопически или даже с помощью светооптической микроскопии. Этот вариант травмы возникает в результате кратковременного приложения механической энергии, вызывающего интенсивное линейное и/или угловое ускорение головы. Наиболее характерны случаи падения с высоты роста, нанесения ударов по нефиксированной голове в боксе, ударов головой при столкновениях в автодорожных происшествиях. Патоморфологическую основу сотрясения головного мозга составляют ультраструктурные и ультрацитохимические нарушения синаптического и аксонального аппарата верхнестволовой и полушарной локализации. В основе патогенеза лежит обратимая дисфункция неспецифических систем мозга, что клинически проявляется непродолжительными нарушениями сознания и синдромом вегетативной дистонии.

Главным проявлением сотрясения головного мозга следует считать кратковременное нарушение сознания – его выключение или другое расстройство от нескольких секунд до нескольких минут. Примерно 20-30% больных отмечает посттравматическую ретро- или антероградную амнезию на короткий период времени. **Антероградная амнезия** – это потеря памяти на события, следующие за возвращением сознания после травмы. **Конградная амнезия** характеризуется расстройством памяти на происшедшее в период нарушенного сознания. **Ретроградная амнезия** – выпадение памяти на период времени, непосредственно предшествующий выключению сознания вследствие травмы. Как правило, сами пострадавшие очень приблизительно и только по косвенным признакам определяют продолжительность нарушений сознания, иногда не могут точно описать происшедшее.

Наблюдается рвота, обычно вскоре после травмы. Доминируют жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, слабость, шум в ушах, болезненность при движении глаз. Больные отмечают зрительный дискомфорт при фиксации взора вблизи, вестибулярную гиперестезию.

Признаки вегетативной дисфункции составляют «ядро» клиники сотрясения мозга. Преобладают субъективные расстройства – гиперсаливация или сухость во рту, ощущение приливов крови к голове, чувство жара или ознобopodobные явления, потливость, лабильность артериального давления и пульса, изменение цвета кожных покровов, сердцебиение и другие неприятные ощущения в грудной клетке, слабость, ортостатические реакции, непереносимость табака. Характерны нарушения сна. Большинство больных после сотрясения мозга отмечают рассеянность, ухудшение памяти, замедление темпа мышления, затруднение концентрации внимания и, в целом, падение продуктивности интеллектуальной деятельности. Методами нейропсихологического исследования на протяжении нескольких недель после травмы удастся подтвердить нарушения сложных форм психической деятельности.

Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. Иногда выявляется ряд микросимптомов – мелкокоразмашистый горизонтальный нистагм, слабость конвергенции глазных яблок, неуверенное выполнение координаторных проб. Однако их диагностическая значимость невелика из-за отсутствия сведений о преморбидном статусе, возможных последствиях перенесенных ранее травм и других заболеваний, в случаях позднего поступления больных.

Выраженного менингеального синдрома не наблюдается. У некоторых больных выявляются симптомы скорее нерезкого раздражения оболочек – болезненность при движении глазных яблок, сомнительная ригидность мышц затылка и симптомы Кернига, которые исчезают в первые же дни после травмы.

Повреждения костей черепа отсутствуют. Давление спинномозговой жидкости и ее состав без существенных отклонений. Переломы костей свода черепа или небольшая примесь крови в ликворе даже при отсутствии очаговой и менингеальной симптоматики всегда сопровождаются повреждением оболочек и мозгового вещества, что свидетельствует о более серьезной травме – ушибе мозга. При КТ у больных не обнаруживается изменений плотности мозгового вещества и ликворосодержащих пространств. Поэтому применение при сотрясении головного мозга сложных инструментальных методов исследования (КТ, МРТ, краниография, эхоэнцефалоскопия), а также исследование ликвора нацелено на исключение более тяжелых повреждений черепа и головного мозга, но не может быть использовано для подтверждения диагноза.

Таким образом, распознавание сотрясения головного мозга основывается прежде всего на данных анамнеза, субъективных клинических проявлениях и неспецифических объективных неврологических симптомах, среди которых определяющими являются:

- факт травмы головы;
- характерная биомеханика коммоционного повреждения;
- кратковременное нарушение сознания от нескольких секунд до нескольких минут, посттравматическая амнезия;
- цефалгический синдром, головокружение, тошнота;
- рвота;
- синдром вегетативной дисфункции.

В определенном смысле этот диагноз ретроспективный, так как только после динамического наблюдения в течение нескольких дней и полноценного обследования можно констатировать отсутствие более тяжелых повреждений мозга. Общее состояние больных значительно улучшается в течение первой, реже второй недели после травмы.

Ушибы головного мозга

Ушиб мозга (*contusio cerebri*) отличается от сотрясения макроскопически обнаруживаемыми участками повреждения мозгового вещества. Для контузионных повреждений легкой степени характерно наличие локального отека, для среднетяжелых – обширных зон геморрагического пропитывания, а для тяжелых – размозжения участков мозга и образования мозгового детрита. Ушибы мозга часто сопровождаются субарахноидальными кровоизлияниями, переломами костей свода и основания черепа. Наблюдается локальный, долево́й, полушарный или генерализованный отек головного мозга.

Клиника ушибов мозга любой степени тяжести складывается из обшемозговых и очаговых неврологических проявлений. Первые включают нарушения сознания, а также головную боль, головокружение, тошноту и многие другие, общие для всех вариантов черепно-мозговых повреждений симптомы, которые значительно варьируют по выраженности и продолжительности. Очаговые неврологические симптомы – это всегда свидетельство локального поражения мозга. Оно может протекать с выпадением функций (парез, паралич, гипестезия) или сопровождается феноменами раздражения (фокальные судороги). Важно отметить, что повреждения различных уровней ствола мозга бывают первичными (ушиб базально-стволовой локализации) и вторичными, которые наступают в связи с развитием полушарного отека, внутричерепной гипертензии, дислокации ствола и его ишемии, что представляет серьезную угрозу для жизни больного и часто является непосредственной причиной гибели.

Ушиб головного мозга легкой степени

Ушиб мозга легкой степени характеризуется нарушением сознания в момент травмы от нескольких минут до часа. Часто наблюдается посттравматическая амнезия. Типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и другие общие с сотрясением мозга субъективные расстройства. Рвота бывает повторной. Важнейшим моментом в диагностике ушиба мозга является появление в неврологическом статусе симптомов локального поражения мозга – чаще признаков мягкой пирамидной недостаточности, дисфункции черепных нервов, которые регрессируют на 2-3 неделе после травмы. Определяется менингеальный синдром. Жизненно важные функции не нарушаются, возможна тахи- или брадикардия, иногда – артериальная гипертензия. Дыхание и температура тела без существенных отклонений. При легких ушибах мозга, в отличие от сотрясения, возможны переломы костей свода и основания черепа, легкая примесь крови в цереброспинальной жидкости. Цереброспинальная жидкость чаще не изменена или содержит примесь крови. Ее давление у многих пострадавших повышено, реже – нормальное или пониженное.

При ушибах мозга легкой степени КТ примерно в половине наблюдений позволяет выявить зоны пониженной плотности – локального отека головного мозга. Вследствие отека возможно некоторое сужение ликворных пространств. Эти изменения обнаруживаются в первые часы после травмы, обычно достигают максимума на третьи сутки и исчезают через две недели, не оставляя следов. Для выявления точечных диапедезных кровоизлияний в вещество мозга, характерных для патоморфологии легкого ушиба, разрешающих возможностей современной рентгеновской КТ недостаточно.

Ушибы мозга легкой степени – это разнородная группа повреждений черепа и мозга, которые существенно отличаются по биомеханике, сочетанию локального и диффузного компонентов травматического процесса. Часто встречаются ушибы мозга легкой степени с яркими общемозговыми симптомами, менингеальными знаками, и иногда вначале ошибочно трактуются как «тяжелое сотрясение мозга». В результате удара тяжелым предметом по фиксированной голове возникает травма с преобладанием признаков локального поражения мозга соответственно расположению перелома костей свода черепа. Особую группу составляют так называемые «малосимптомные» ушибы мозга легкой степени, когда с первых часов после травмы самочувствие больных хорошее, а очаговые симптомы либо отсутствуют, либо быстро регрессируют. Тем не менее, КТ или рентгенография черепа случайно обнаруживают ограниченные повреждения свода черепа или вещества мозга, которые указывают, что это более тяжелая травма, чем сотрясение головного мозга. ЧМТ с переломами свода черепа всегда сопровождаются локальными повреждениями мозгового вещества, оболочек и сосудов и должны быть расценены как ушиб. В целом, легкие ушибы мозга – это травма с благоприятным течением и обратимостью клинических проявлений в пределах 3 недель.

Ушиб мозга средней тяжести

Продолжительность выключения сознания при ушибах мозга средней тяжести составляет от нескольких десятков минут до 4-6 часов. Обнаруживается отчетливая ретроградная и антероградная амнезия. Длительное время наблюдаются общемозговые симптомы – сильная головная боль, головокружение, тошнота, повторная рвота. Определяются менингеальные знаки. Очаговая симптоматика четкая и зависит от локализации ушиба мозга. Это глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, атаксия и афазия. Симптомы постепенно сглаживаются на протяжении 3-5 недель. Признаки поражения стволовых структур (нистагм, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двусторонние патологические знаки) не имеют угрожающе нарастающего характера. Обычно присутствует кровь в ликворе, выявляются переломы свода и основания черепа. Отмечаются бради- или тахикардия, повышение артериального давления, тахипноз, небольшое повышение температуры тела.

КТ позволяет обнаружить в веществе мозга гиподенсивные зоны с плотными мелкими включениями и участки гомогенного повышения плотности. Это свидетельствует о наличии в зоне ушиба отека, мелких кровоизлияний, геморрагического пропитывания мозговой ткани без признаков грубой деструкции.

Тяжелый ушиб мозга

Ушиб мозга тяжелой степени характеризуется грубыми общемозговыми расстройствами. При этом выключение сознания продолжается от нескольких часов до нескольких недель, периодически наблюдается двигательное возбуждение. В дальнейшем, в случае благоприятного исхода, обнаруживается ретро- и антероградная амнезия. На фоне глубокого угнетения сознания часто развиваются угрожающие расстройства дыхания и сердечной деятельности, нарушения глоточного рефлекса, проходимости дыхательных путей, что требует неотложных мероприятий в реанимационном отделении или палате интенсивной терапии.

В неврологической картине нередко преобладают стволовые симптомы: плавающие движения глазных яблок, парезы зрения, грубый нистагм, двусторонний мидриаз или миоз, расхождение глазных яблок в горизонтальной или вертикальной плоскостях. Наблюдаются меняющийся мышечный тонус, двусторонние патологические знаки, горметония и др. В первые часы или сутки после травмы эти стволовые нарушения могут перекрывать признаки локального поражения полушарий мозга. Очаговые полушарные симптомы обычно грубые и медленно регрессируют. Выявляются парезы конечностей, афазия, экстрапирамидные нарушения мышечного тонуса, лобная психика и другие синдромы соответственно локализации повреждений. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные эпилептические припадки. Для тяжелых ушибов мозга характерны выраженные вегетативные, метаболические и трофические расстройства (гипертермия, гипергликемия, гипоальбуминемия, расстройства кислотно-щелочного и электролитного балансов, дистрофические изменения кожи и внутренних органов). Как правило, присутствуют переломы свода и основания черепа, массивное субарахноидальное кровоизлияние.

КТ обычно выявляет обширные очаги неоднородной плотности мозгового вещества, которые обусловлены размождением тканей (мозговой детрит), скоплением жидкой крови и ее сгустков, отеком. Желудочковая система мозга часто грубо деформирована. К 30-40 суткам после травмы эти изменения преобразуются в участки атрофии и кисты.

В некоторых случаях при тяжелом первичном повреждении ствола (или даже его травматическом разрыве) большие погибают непосредственно после травмы. Позднее причиной летального исхода могут стать нарастающие метаболические, ишемические расстройства, отек головного мозга и вторичные стволовые дислокационные нарушения. В целом, летальность при всех формах тяжелой ЧМТ составляет 15-30%. Из них 25-50% пострадавших погибает на месте происшествия или по дороге в лечебные учреждения.

Диффузное аксональное повреждение мозга

Диффузное аксональное повреждение мозга встречается в основном у детей и лиц молодого возраста. Эта разновидность повреждений мозга обычно обусловлена действием интенсивного углового или ротационного ускорения-замедления, что случается в автодорожных катастрофах, при падениях с большой высоты, вследствие баротравмы. При этом в белом веществе полушарий и стволе мозга возникают натяжения и многочисленные разрывы аксонов.

Грубые изменения на поверхности полушарий и основании мозга отсутствуют. Вместе с тем, в мозолистом теле, полуовальном центре и ростральных отделах ствола иногда выявляются мелкоочечные кровоизлияния. Самые существенные изменения обнаруживаются при микроскопическом исследовании. В зонах повреждения белого вещества в первые дни становятся заметны множественные «аксональные шары» (утолщенные концы разорванных отростков). Затем наступает распад и фрагментация аксонов, дегенерация миелина по ходу проводников и пролиферация макрофагов. Если больные не погибают в ранние сроки после травмы, в белом веществе прогрессируют процессы демиелинизации, атрофии и расширения желудочковой системы. Расстройства интегративных функций ЦНС, тяжесть состояния и неблагоприятные исходы обусловлены распространенностью структурных нарушений, отеком и дислокацией мозга.

Для диффузного аксонального повреждения характерно развитие с момента травмы длительного коматозного состояния. Наблюдаются явления *децеребрации и декортикации*. Мышечный тонус меняется от диффузной гипотонии до горметонии – рефлекторных приступов тонического сокращения мышц с преобладанием в разгибателях и пронаторах конечностей. Обнаруживаются грубые ствольные симптомы – снижение корнеальных рефлексов, парез зора вверх, угнетение окулоцефалического рефлекса и др. Наблюдается стойкий менингеальный синдром. Двигательные нарушения обычно имеют характер тетрапарезов пирамидно-экстрапирамидного типа. Отмечаются выраженные вегетативные расстройства – гипертермия, гипергидроз, гиперсаливация. Часты нарушения жизненно важных функций, например, дыхательные расстройства, которые требуют проведения длительной искусственной вентиляции легких и другой интенсивной терапии.

Характерной особенностью течения диффузного аксонального повреждения мозга является переход из комы в *вегетативное состояние*, которое длится от нескольких суток до многих месяцев. При этом больные открывают глаза спонтанно или в ответ на раздражения. Глазные яблоки

неподвижны или совершают плавающие движения. Слежение, фиксация взора и выполнение инструкций невозможно. Краткие периоды бодрствования сменяются более длительными промежутками сна. Дыхание, системный кровоток и сердечная деятельность стабилизируются. Разительный контраст между утратой психических функций и сохранностью вегетативных является определяющим для этого клинического феномена. Он характеризуется особым состоянием функционального или анатомического разобщения больших полушарий и подкорково-стволовых отделов мозга. При угнетении функций коры наблюдается растормаживание подкорковых, стволовых и спинальных автоматизмов. Спонтанно или в ответ на раздражение развиваются позно-тонические и некоординированные защитные двигательные реакции.

По мере выхода из этого состояния начинает доминировать экстрапиримидный синдром с мышечной скованностью, брадикинезией, олигофазией, нарушением координации движений. Значительное место занимают психические нарушения. Помрачение сознания сменяется астенией с резко выраженной физической и психической истощаемостью.

КТ при такой травме обнаруживает увеличение объема мозга и сдавление ликворосодержащих пространств, хотя порой томографическая картина может оставаться в пределах возрастной нормы. Позднее развивается диффузный атрофический процесс.

Диффузное аксональное поражение – это тяжелая травма мозга. Однако ее исходы зависят не только от степени и протяженности аксональных дефектов, но во многом и от вторичных патологических изменений (отек, нарушение метаболизма мозга), а также экстракраниальных осложнений. Чем более тяжела и продолжительна кома, тем хуже прогноз. Тем не менее, при адекватной терапии и продуманной реабилитации возможен регресс неврологических нарушений, а также частичное или (значительно реже) полное восстановление психических функций даже после длительно-го вегетативного состояния.

Травматическое сдавление мозга

Сдавление головного мозга (*compressio cerebri*) – это полифакторный патологический процесс. В его основе лежит образование в полости черепа вследствие травмы дополнительного объемного патологического субстрата, который вызывает – по истощении резервных интракраниальных пространств – компрессию вещества мозга, деформацию желудочковой системы, внутричерепную гипертензию, дислокацию и ущемление ствола. В развитии опасных для жизни нарушений мозговых функций, помимо механических факторов, имеют важное значение расстройства крово- и ликво-

роциркуляции, явления отека и ишемии. Наиболее частой причиной сдавления мозга являются внутричерепные гематомы. Это ограниченное скопление крови может возникать в месте приложения механической энергии или в зоне противоудара. Первичные гематомы формируются сразу после травмы, а отсроченные образуются спустя 24 часа и позже. Следует различать сроки формирования гематомы и время появления ее клинических проявлений. Дело в том, что ухудшение самочувствия больных и появление неврологической симптоматики связаны с постепенным истощением резервов компенсации мозговых функций и обычно наступают после *светлого промежутка*. При некоторой условности деления внутричерепных гематом по темпам клинического проявления на острые, подострые и хронические необходимо иметь в виду, что хронические гематомы имеют важный качественный отличительный признак – капсулу.

Варианты травматического сдавления головного мозга
(Л.Б. Лихтерман, 1994).

- Внутричерепные гематомы
(соотносятся по частоте 4 : 8 : 3 : 1 : 5)

эпидуральные	
субдуральные	острые (1-3 сутки)
внутримозговые	подострые (4-14 суток)
внутрижелудочковые	хронические (свыше 2 недель)
множественные	

- Вдавленные переломы костей черепа
- Очаги размозжения с перифокальным отеком
- Субдуральные гигромы
- Пневмоцефалия
- Другие причины сдавления

Клинически сдавление мозга, независимо от конкретной причины, характеризуется нарастанием через тот или иной промежуток времени после травмы общемозговых (нарушение сознания, головная боль, повторная рвота и т.д.), очаговых (гемипарез, односторонний мидриаз, парциальные судорожные приступы и др.) и стволовых (брадикардия, повышение артериального давления, нарушение ритма дыхания, ограничение взора вверх, двухсторонние патологические знаки и др.) симптомов. Так называемый светлый промежуток в состоянии пострадавших от момента травмы до усугубления перечисленных неврологических нарушений может быть стертым, либо иногда отсутствует. Характер клинических проявлений, их

динамика и возможные исходы сдавления мозга существенно зависят от наличия или отсутствия сопутствующего ушиба мозга.

Субдуральная гематома

Наиболее распространенными причинами сдавления мозга являются субдуральные гематомы, которые располагаются между твердой и паутинной оболочками. Субдуральные гематомы развиваются на фоне ЧМТ различной тяжести и часто не только на стороне приложения механической энергии, но и на противоположной. Кровоизлияние возникает вследствие локального ушиба мозга и разрыва пиальных или корковых сосудов. Реже при непрямой травме головы (мгновенная остановка транспорта, падение с высоты на ноги или ягодицы) возможно смещение полушарий мозга и разрыв вен, впадающих в верхний стреловидный синус. Объем субдуральных гематом составляет в среднем 80-150 мл. Излившаяся кровь, как правило, свободно растекается по субдуральному пространству, покрывая значительную часть полушария мозга, но может распространяться и базально – в переднюю и среднюю черепные ямки.

Клиника субдуральной гематомы характеризуется трехфазным изменением сознания. Первичная утрата в момент травмы сменяется некоторым прояснением. Вслед за светлым промежутком, который при острой гематоме может длиться минуты, часы или даже сутки, усиливается оглушение, появляется психомоторное возбуждение, неадекватность поведения, дезориентация, сопор и, наконец, кома. Усиливается головная боль, возникает повторная рвота. Более отчетливо проявляются признаки очагового поражения мозга. Это мидриаз на стороне гематомы, гемипарез и гемигипестезия противоположных конечностей, фокальные судорожные приступы, афазия и др. Параллельно угнетению сознания развивается вторичный стволовой синдром с брадикардией, повышением артериального давления, изменением ритма дыхания, вестибулярно-глазодвигательными нарушениями и тоническими судорогами.

Клиническая динамика субдуральной гематомы существенно зависит от тяжести первичного повреждения мозга. Классический вариант с развернутым светлым промежутком встречается редко и прослеживается на фоне легкого или среднетяжелого ушиба мозга. Гораздо чаще приходится наблюдать формирование субдуральной гематомы без отчетливого светлого промежутка, что соответствует множественным тяжелым повреждениями черепа и мозга. В этом случае с момента травмы сопор или кома имеют отрицательную динамику. Острые субдуральные гематомы наиболее характерны для тяжелой ЧМТ с переломами костей черепа, а подострые и хронические – для среднетяжелой и легкой травмы.

При подострой субдуральной гематоме светлый промежуток в самочувствии больных может продолжаться до 2 недель. Вторичные нарушения сознания иногда приобретают характер «лобной психики». Снижается критика к своему состоянию, нарушается ориентация в месте и времени, появляется эйфория, неадекватность поведения, снижается активность. Пациенты жалуются на упорную головную боль. При подострых гематомах успевает развиться застой на глазном дне. Спустя 2 недели вокруг гематомы формируется соединительнотканная капсула, а излившаяся кровь претерпевает изменения. Сгустки лизируются, и содержимое гематомы превращается в мутноватую темно-коричневую жидкость.

Хронические субдуральные гематомы отличаются наличием капсулы и светлого промежутка, который может длиться неделями, месяцами и даже годами. Хроническая субдуральная гематома чаще развивается у лиц пожилого и старческого возраста в связи с наличием резервных пространств в полости черепа. У взрослых это обусловлено главным образом атрофическими процессами (алкогольная энцефалопатия), а у детей – нарушениями развития черепа и головного мозга. Размеры хронической субдуральной гематомы часто увеличиваются вследствие повторных кровоизлияний из сосудов капсулы под влиянием гиперфибринолиза, возникающего в содержимом гематомы за счет продуктов деградации фибрина.

Диагностика субдуральных гематом основывается на трехфазном изменении сознания, нарастании общемозговых и очаговых неврологических проявлений. Характерно смещение срединного сигнала при эхоэнцефалоскопии. Церебральная ангиография позволяет выявить серповидную бессосудистую зону, образованную оттесненными гематомой от свода черепа сосудами коры полушарий. Наиболее информативны рентгеновская и магнитно-резонансная КТ, которые позволяют судить о расположении, размерах и плотности гематомы, выраженности отека и смещения мозга. Ограниченные возможности инструментального обследования вынуждают в некоторых случаях прибегать к наложению поисковых фрезевых отверстий. При подозрении о травматической гематоме люмбальная пункция не проводится из-за опасности усугубления дислокации мозга.

Эпидуральная гематома

Эпидуральная гематома – это ограниченное кровоизлияние, располагающееся между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой. Чаще всего она возникает в связи с механическим воздействием в височной и теменной области, которое приводит в момент удара к локальной деформации черепа, перелому костей и разрыву сосудов твердой мозговой оболочки. Источником кровотечения при этом являются ветви средней оболочечной артерии, оболочечные вены, реже синусы или ди-

плоэтические сосуды. Эпидуральная гематома имеет линзообразную форму, диаметр 7-8 см, ее объем обычно составляет 80-120 мл.

Непосредственно после травмы, которая характеризуется признаками ушиба мозга легкой или средней степени тяжести, на протяжении нескольких минут или часов сохраняется благополучное состояние больных. Затем происходит усиление головных болей, возникает повторная рвота, гиперемия лица, иногда психомоторное возбуждение. Постепенно нарастают нарушения сознания – оглушение сменяется сопором, а затем и комой. Увеличивается выраженность очаговой неврологической симптоматики – чаще всего происходит углубление контралатерального гемипареза. Обнаруживается анизокория. Расширение зрачка на стороне гематомы со временем переходит в мидриаз с отсутствием реакций на свет. Характерны брадикардия и тенденция к повышению артериального давления. В коматозном состоянии нарушения жизненно важных функций достигают угрожающих пределов.

На фоне клиники тяжелой ЧМТ возможны варианты формирования острых эпидуральных гематом со стертым светлым промежутком или вообще без него. При подострых эпидуральных гематомах светлый промежуток может продолжаться несколько дней. Хронические эпидуральные гематомы встречаются редко.

В распознавании эпидуральных гематом ведущее значение имеют светлый промежуток, нарастающие гомолатеральный мидриаз и контралатеральный гемипарез, нередко в сочетании с брадикардией и артериальной гипертензией. Возможна локальная болезненность при перкуссии головы. Настораживает наличие переломов костей свода черепа, пересекающих борозды оболочечных сосудов на краниограммах и смещение срединного сигнала при эхоэнцефалоскопии. Характерная бессосудистая зона на ангиограммах позволяет косвенно подтвердить и локализовать эпидуральное скопление крови. Исчерпывающую информацию о локализации и размерах гематомы дает рентгеновская или магнитно-резонансная КТ. При отсутствии инструментальных методов выполняют наложение диагностических фрезевых отверстий в местах типичного расположения эпидуральных гематом.

Внутри мозговая гематома

Встречается редко и представляет собой скопление жидкой крови или сгустков в мозговой ткани. Чаще локализуется в белом веществе или совпадает с зоной контузионного очага. Источник кровотечения – главным образом сосуды системы средней мозговой артерии. При тяжелой ЧМТ обычно сочетается с эпи- и субдуральными гематомами. КТ позволяет вы-

явить в мозговом веществе округлую или вытянутую зону гомогенного интенсивного повышения плотности с четко очерченными краями.

Субдуральная гигрома

Представляет собой возникающее в результате ЧМТ ограниченное скопление цереброспинальной жидкости в субдуральном пространстве, которое вызывает сдавление головного мозга. Гигромы образуются вследствие повреждения субарахноидальных цистерн на основании мозга. Содержимое гигромы – кровянистая, ксантохромная или бесцветная жидкость, близкая по биохимическому составу к ликвору. Клиника субдуральной гигромы практически не отличается от проявлений субдуральной гематомы. Среди основных признаков более заметны менингеальные симптомы. При КТ можно увидеть не только гиподенсивную зону гигромы, но и ее источник с характерной дорожкой разрыва базальных цистерн и непосредственным сообщением конвекситального скопления жидкости с основанием мозга через боковую щель.

Вдавленные переломы черепа

Это переломы, при которых костные фрагменты смещаются ниже поверхности прилежащей части свода черепа и вызывают сдавление головного мозга. Различают импрессионные вдавленные переломы черепа, при которых отломки сохраняют связь с костями свода, и депрессионные, при которых костные отломки не связаны с интактными костями свода и располагаются ниже их поверхности. В неврологической картине признаки очагового поражения мозга обычно соответствуют локализации костного дефекта. Наличие вдавленного перелома черепа является показанием к хирургическому лечению, так как внедряющиеся отломки вызывают раздражение коры головного мозга и его компрессию, повреждение синусов твердой мозговой оболочки, создают угрозу гнойно-септических осложнений.

Пневмоцефалия

Пневмоцефалией называют проникновение воздуха в полость черепа – субдурально, субарахноидально, в мозговое вещество или желудочки мозга. Чаще всего она возникает в результате перелома основания черепа, повреждения решетчатого лабиринта и сопровождается ликвореей. При чихании, кашле, натуживании вследствие образования клапанного механизма может произойти внутричерепное скопление воздуха, приводящее к

компрессии мозга. Пневмоцефалия сопровождается головной болью и ощущениями переливания жидкости при поворотах головы. Воздух хорошо заметен на обычных рентгенограммах черепа. Возможность проникновения в полость черепа инфекции определяет высокий риск развития гнойного менингоэнцефалита.

Сдавление головы

Сдавление головы – особый вид нейротравм, которые часто встречаются при землетрясениях, обвалах, авариях и катастрофах на транспорте, в угольной и горнодобывающей промышленности. Такие повреждения могут иметь массовый характер.

Механизм этого специфического повреждения обычно складывается из двух компонентов – удара при падении тяжелых предметов или самого пострадавшего и последующего придавливания головы. Важным слагаемым сдавления головы является повреждение мягких тканей с нарастающим на 2-3 сутки после высвобождения отеком, трофическими нарушениями вплоть до обширных некрозов тканей. Резорбция продуктов распада тканей сопровождается высокой температурой, выраженной слабостью, тошнотой, многократной рвотой, диспепсическими явлениями и др. Вследствие некроза мягких тканей и инфицирования травма вскоре приобретает характер открытой. Выключение из венозной сети головы значительного части диплоэтических и эмиссарных вен приводит к уменьшению оттока интракраниальной венозной крови через систему наружной яремной вены и ухудшению мозговой гемодинамики. У пострадавших с множественными вдавленными переломами наблюдается деформация головы. Клиническая картина длительного сдавления головы определяется соотношением внутри- и внечерепных повреждений, а также направлением сдавления головы – фронтальным или латеральным.

Ведущим методом диагностики является КТ. С ее помощью можно оценить состояние мягких тканей (локализацию и распространенность отека, подпапневротических гематом), костей черепа, характер повреждения мозга. Традиционная краниография также важна в распознавании повреждений костей черепа.

При наличии у пострадавших ран мягких тканей головы, на первых этапах медицинской эвакуации следует воздержаться от первичной хирургической обработки и проводить отсроченную обработку в специализированных стационарах. Тяжелое длительное сдавление головы ограничивает возможности хирургии вдавленных переломов костей черепа и часто вынуждает к консервативной тактике ведения пострадавших. Обширные дефекты покровов головы требуют пластического замещения.

Повреждения мягких тканей головы

Изолированные повреждения мягких тканей составляют 60–70% всех травм головы. В то же время, они сопровождают большинство случаев сотрясения, ушиба и сдавления мозга. Среди поверхностных повреждений кожи наиболее часто встречаются *ссадины* и *кровоподтеки*. Ссадины не распространяются глубже сосочкового слоя, а кровоподтеки – это результат пропитывания кровью подкожно-жировой клетчатки. В числе более глубоких повреждений различают *колотые, ушибленные, рваные, рубленые, резаные, укушенные, скальпированные, огнестрельные раны*, а также *подкожные кровоизлияния*. Раны могут быть кожными (края быстро склеиваются, и кровотечение, как правило, останавливается), кожно-апоневротическими (края расходятся, раны зияют и кровоточат) и иногда проникают до кости. При скальпированных ранах наблюдается полная отслойка кожи и клетчатки от подлежащих тканей. Обширные скальпированные раны опасны из-за значительной кровопотери, возможности развития шока и последующего омертвления лоскутов. Подкожные кровоизлияния образуются между апоневрозом и подкожной клетчаткой и склонны к нагноению. Большинство ран обильно кровоточат и сильно загрязнены, поэтому требуют неотложной хирургической обработки, профилактики столбняка и гнойных осложнений. Необходимо помнить о диагностическом и экспертном значении травмы мягких покровов головы – они указывают на факт травмы, позволяют предположить ее механизм и давность, а также локализацию и объем сопутствующих внутричерепных повреждений.

Травматические повреждения костей черепа

Травматические повреждения костей свода и основания черепа не рассматривают как самостоятельный вариант ЧМТ. Их наличие всегда свидетельствует об ушибе головного мозга, реже сопутствует его сдавлению. Различают линейные (наиболее частые – около 80%), многооскольчатые, вдавленные, дырчатые переломы. По отношению костных отломков к плоскости свода – импрессионные, при которых связь костных отломков с черепом остается, и депрессионные, утратившие связь с черепом. В некоторых случаях линейные переломы свода распространяются на основание черепа. Переломы и трещины свода черепа могут сопровождаться развитием эпидуральных гематом. При этом важным рентгенологическим признаком является трещина, пересекающая сосудистую борозду. Вдавленные пе-

реломы могут явиться и самостоятельной причиной сдавления мозга. При травмах с повреждением костей черепа всегда существует высокий риск инфекционных осложнений – менингита, энцефалита, абсцесса мозга.

Клиника переломов основания черепа, помимо признаков ушиба мозга и поражения черепных нервов, складывается из некоторых специфических симптомов: кровотечения из носа и ушей, а также истечения из носа и ушей ликвора (ринорея, оторея), иногда пневмоцефалии. При переломах в области передней черепной ямки появляются кровоизлияния в окологлазничную клетчатку, кровотечение из носа или назальная ликворея, иногда подкожная эмфизема, повреждение обонятельного, зрительного или глазодвигательного нервов. Переломы в области средней черепной ямки чаще проходят через пирамиду височной кости. При этом бывают повреждения III - VIII черепных нервов. Наблюдается кровотечение из уха, ликворея, характерны кровоподтеки в области сосцевидного отростка и височной мышцы. Повреждения костей задней черепной ямки распространяются в сторону большого затылочного или яремного отверстий, сопровождаются выраженными общемозговыми расстройствами (головная боль, головокружение, тошнота, повторная рвота), иногда бульбарными симптомами.

Рентгенография черепа в двух основных проекциях позволяет диагностировать большую часть костных повреждений. В то же время, на обычных рентгенограммах сравнительно редко выявляются переломы основания черепа. В большинстве случаев для их распознавания достаточно косвенных признаков. С целью уточнения характера внутричерепных повреждений всем больным с переломом свода и основания черепа показано проведение КТ.

Травматическое субарахноидальное кровоизлияние

Это наиболее частый вариант внутричерепных травматических кровоизлияний. В отличие от гематомы, наблюдается более или менее равномерное распространение крови в субарахноидальном пространстве. Субарахноидальное кровоизлияние сопровождает большинство ушибов головного мозга, поэтому примесь крови в спинномозговой жидкости при ЧМТ рассматривают как один из признаков повреждения мозгового вещества. Кровь, а точнее продукты распада гемоглобина, другие активные вещества (оксигемоглобин, билирубин, серотонин, кинины) вызывают раздражение оболочек мозга и в сочетании с другими факторами – спазм сосудов и расстройство мозгового кровообращения. Образование сгустков и блокада форменными элементами крови арахноидальных грануляций приводит к

нарушению циркуляции и резорбции ликвора. Исходом кровоизлияния через 8-10 суток является фиброз мягких мозгов, оболочек.

В клинической картине травмы при субарахноидальном кровоизлиянии обнаруживается менингеальный синдром. У многих больных отмечается повышение температуры тела и воспалительные изменения в периферической крови. При благоприятном течении травмы регресс менингеальных симптомов наступает обычно позднее санации ликвора – на 14-21 сутки.

Распознавание субарахноидального кровоизлияния осуществляется посредством исследования ликвора (необходимо исключить возможность получения путевой крови). Следует учесть, что к 5-7 дню, одновременно с элиминацией эритроцитов, в цереброспинальной жидкости нарастает ксантохромия. Она обычно исчезает на третьей неделе после травмы.

Тяжесть субарахноидального кровоизлияния

500-700 эритроцитов в 1 мкл	минимальная примесь крови, определяемая визуально
менее 10 тысяч эритроцитов в 1 мкл	легкое
10-100 тысяч эритроцитов в 1 мкл	среднее
более 100 тысяч эритроцитов в 1 мкл	тяжелое

При КТ нередко выявляются косвенные признаки субарахноидального кровоизлияния – повышение плотности содержимого базальных цистерн, цистерн моста, силвиевой щели и субарахноидальных пространств.

Особенности черепно-мозговой травмы на фоне алкогольной интоксикации

Алкоголь – это фактор, неоднозначно влияющий на протекание травматической болезни, маскирующий ее клинические проявления, затрудняющий изучение анамнеза и процесс обследования.

Известно, что алкоголь обладает анальгезирующим действием и сглаживает стрессорные реакции. Как считают некоторые специалисты, алкоголь при ЧМТ оказывает некоторый протекторный эффект – уменьшает степень повреждения головного мозга и выраженность клинических проявлений. С другой стороны, алкогольная интоксикация несомненно потенцирует травматические нарушения, так как воздействует на те же самые наи-

более чувствительные и ранимые при травме структуры и регуляторные механизмы. Так, алкоголь усугубляет нарушения сознания и амнезию, усложняет их структуру. Даже небольшие дозы алкоголя закономерно снижают «коммоционный» порог, за которым приложение механической энергии легко вызывает расстройства сознания. Неблагоприятное влияние алкоголя при нарастании его концентрации в крови особенно отчетливо обнаруживается в изменениях мозгового кровотока и метаболических процессов. Помимо нервной сферы, токсическое действие алкоголя сказывается на функциях сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной и других систем. Повышается риск дыхательных нарушений вследствие западения языка и аспирации рвотных масс.

Из-за схожести симптомов травмы и алкогольного опьянения не поддаются однозначному толкованию нарушения сознания, нистагм и слабость конвергенции, вестибулярная дисфункция, мышечная гипотония, гипореклексия, атаксия, вегетативные расстройства, тошнота и рвота. Следует учесть частоту ликворной гипотензии и затруднения венозного оттока после алкогольной интоксикации и общность этих расстройств с проявлениями травмы. Существенное значение имеет степень алкогольной интоксикации. Тяжелую ЧМТ и легкое опьянение трудно дифференцировать с легкой ЧМТ на фоне тяжелого алкогольного опьянения. В ряде случаев большие дозы алкоголя могут нивелировать очаговую симптоматику и, наоборот, вызывать появление рефлекторных и других асимметрий и патологических знаков.

Легкая ЧМТ на фоне легкой или умеренной алкогольной интоксикации в основном отличается более глубокими, чем в иных случаях, нарушениями сознания в момент травмы. Гораздо чаще обнаруживается посттравматическая амнезия. Это приводит к тому, что более половины больных не может с уверенностью сообщить о нарушениях сознания в момент травмы. Отмечается менее продолжительный цефалгический синдром и более быстрое восстановление самочувствия. При ушибах мозга характерно раннее повышение внутричерепного давления, а также медленное развитие и сглаженность менингеальных симптомов. Сдавление головного мозга в сочетании с алкогольной интоксикацией протекает со смазанным светлым промежуток, быстрым нарастанием внутричерепного давления и ранними дислокационными нарушениями.

Состояние больных и диагностика ЧМТ приобретают ряд особенностей при хроническом алкоголизме и на фоне абстиненции. У таких пациентов часто развиваются психопатологические нарушения и судорожный синдром. Особенно опасны психотические состояния, когда психомоторное возбуждение, агрессивность и неадекватность поведения пострадавших представляют угрозу для них самих и для окружающих.

Таким образом, сопутствующее алкогольное опьянение значительно усложняет распознавание любой ЧМТ и увеличивает вероятность ошибок.

Очевидно, что прием алкоголя значительно затрудняет именно раннюю и поэтому наиболее результативную диагностику повреждений мозга. В этом свете чрезвычайно важна констатация не только алкогольного опьянения, но и его степени с определением экспресс-методами уровня алкоголя в крови и моче. Лечение таких больных должно включать эффективную детоксикацию.

Осложнения черепно-мозговых травм

Наиболее распространены внутрочерепные гнойно-воспалительные осложнения при открытых и проникающих ЧМТ. Около 20% проникающих ранений черепа и головного мозга осложняются посттравматическим **менингитом**. Его развитие характеризуется нарастанием общемозговых и оболочечных симптомов, а также появлением общеинфекционных признаков. Надежное распознавание этого опасного осложнения возможно только посредством исследования ликвора, где обнаруживаются воспалительные изменения. Количество лимфоцитов и нейтрофилов в 1 мкл спинномозговой жидкости при этом может достигать сотен и тысяч. Не менее опасны посттравматические **энцефалиты**. В этом случае гнойные, некротические или геморрагические изменения, кроме оболочек, распространяются на вещество мозга. Они сопровождаются, помимо перечисленных выше, очаговыми неврологическими расстройствами. Для лечения менингитов и энцефалитов применяется антибактериальная терапия в максимальных суточных дозах. Ее дополняют дезинтоксикацией, дегидратацией, метаболическими и сосудорегулирующими средствами.

Абсцессы мозга при ЧМТ чаще всего являются исходом ограниченного энцефалита, а также могут формироваться вокруг неудаленных костных отломков и инородных тел. Их развитие возможно как в остром периоде травмы, так и в более поздние сроки. Диагноз посттравматического абсцесса всегда чрезвычайно сложен. Предположить его позволяют признаки объемного процесса и иногда инфекционно-воспалительные симптомы. Распознать абсцесс мозга помогает рентгеновская или магнитно-резонансная КТ. На томограммах обнаруживается очаг пониженной плотности округлой формы с гиперденсивной капсулой и перифокальным отеком мозгового вещества. Лечение абсцессов обычно хирургическое: удаление с капсулой, пункционное опорожнение или дренирование в сочетании с интенсивной антибиотикотерапией. В отдельных случаях возможно излечение на фоне консервативной антибактериальной терапии при динамическом КТ-контроле. Реже наблюдается **остеомиелит костей черепа** и некоторые другие гнойно-воспалительные поражения.

Жировая эмболия сосудов мозга возникает при сочетанных ЧМТ, чаще при переломах длинных трубчатых костей. Ишемическое поражение мозговой ткани происходит в результате заноса в мелкие сосуды и капиллярную сеть дезэмульгированных капелек свободного жира диаметром более 6 мкм, которые в свою очередь проникают в большой круг кровообращения через легочный фильтр. В связи с этим клиника жировой эмболии мозговых сосудов разворачивается на фоне одновременного поражения многих внутренних органов, и в первую очередь – легких. Часто симптомы этого осложнения напоминают картину травматического сдавления мозга. Через несколько дней после травмы возникает оглушение, дезориентация, делирий, возбуждение или даже кома. Возможно волнообразное изменение сознания, появление симптомов многоочагового поражения мозга, приступов судорог. Характерны тахикардия, перепады артериального давления, выраженная одышка, кашель, гипертермия. Существует ряд патогномоничных признаков: петехии на коже, слизистых оболочках полости рта и глаз, жировые эмболы в сосудах сетчатки, появление жира в моче и мокроте. Профилактика жировой эмболии предусматривает надежную иммобилизацию конечностей и избегание многочисленных переключений при транспортировке больных с сочетанными травмами. Лечение включает дегидратирующие средства, препараты для улучшения микроциркуляции и дисперсности жировых частиц (трентал, липостабил), ноотропы.

Еще более разнообразны внечерепные осложнения ЧМТ. Они обусловлены действием целого комплекса факторов, объединенных понятием травматической болезни. В основном это циркуляторные, ишемические и обменно-дистрофические нарушения:

- гипоксия;
- гиповолемический шок при тяжелой сочетанной ЧМТ;
- диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови;
- пневмония;
- инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца, острая сердечная недостаточность;
- эрозии и язвы пищевода, желудка, 12-перстной кишки, желудочно-кишечные кровотечения;
- дистрофические изменения кожи, печени, почек, других внутренних органов.

В некоторых случаях именно осложнения ЧМТ определяют тяжесть состояния больного, а успех их лечения – прогноз выздоровления. Следует различать осложнения и последствия ЧМТ.

Последствия черепно-мозговых травм

Общепринятой классификации последствий ЧМТ в настоящее время не существует. Ниже представлен перечень наиболее распространенных посттравматических синдромов.

- Посттравматические дефекты черепа
- Посттравматическая деформация черепа
- Посттравматическая ликворная фистула
- Посттравматическое поражение черепных нервов
- Внутрочерепные инородные тела
- Посттравматические оболочечно-мозговые рубцы
- Посттравматический арахноидит
- Посттравматическая атрофия мозга: а) диффузная, б) локальная
- Посттравматическая киста: а) субарахноидальная, б) внутримозговая
- Посттравматическая хроническая гематома: а) субдуральная, б) эпидуральная, в) внутримозговая
- Посттравматическая хроническая субдуральная гигрома
- Посттравматическая хроническая пневмоцефалия
- Посттравматическая порэнцефалия
- Посттравматическая гидроцефалия
- Посттравматические ишемические поражения мозга
- Посттравматическое каротидно-кавернозное соустье
- Посттравматическая артериальная аневризма
- Посттравматический тромбоз внутрочерепных синусов
- Посттравматический пахименингит
- Растущие переломы черепа
- Посттравматическая эпилепсия
- Посттравматический паркинсонизм
- Посттравматические цереброваскулярные нарушения
- Посттравматические психические дисфункции
- Посттравматические вегетативные дисфункции
- Другие редкие формы последствий черепно-мозговой травмы

Последствия ЧМТ могут быть разделены на 3 группы (Л.С. Гиткина, Ф.В. Олешкевич, А.М. Климович и др., 1993). Первую группу составляют дефицитарные синдромы – выпадение двигательных, чувствительных, интеллектуально-мнестических функций. Они наблюдаются только при тяжелых или среднетяжелых повреждениях и максимально проявляются в остром периоде. Вторую группу составляют неврозоподобные синдромы (астенический, ипохондрический, депрессивный и др.) и вегетативная дистония. Они одинаково распространены в промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ любой тяжести. При воздействии дополнительных факторов

медицинского и социального характера эти нарушения могут приобрести затяжное течение и стать причиной инвалидизации больных. Третья группа – прочие, достаточно разнородные расстройства (гипертензионный, эпилептический, вестибулярный синдромы и др.), их клиническая специфика требует индивидуального подхода при выявлении и коррекции.

Диагностика черепно-мозговых травм

Схема обследования пострадавших с ЧМТ включает несколько основных этапов. Их реализация зависит от состояния больного, подготовки специалистов и возможностей лечебного учреждения.

1. Установление факта травмы и предварительная оценка тяжести состояния пострадавшего.

1.1. Установление факта ЧМТ. Возможно со слов пострадавшего, сопровождающих, из медицинской документации, на основании прямых признаков – повреждений мягких тканей головы.

1.2. Определение нарушений сознания. Констатируется ясное сознание и адекватное поведение, оглушение, сопор, кома, психомоторное возбуждение и т.д. Оценка по шкале комы Глазго. Делается заключение о возможности получить достоверные анамнестические сведения.

1.3. Определение состояния жизненно важных функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Исследуется пульс, артериальное давление, оценивается частота и эффективность дыхания.

1.4. Установление локализации и характера внешних повреждений головы. Особое внимание уделяется возможности обильного кровотечения и грубым дефектам черепа, которые требуют срочной помощи и предосторожности при перемещениях пострадавших.

2. Уточнение локализации и распространенности повреждений черепа и головного мозга.

2.1. Определение биомеханики черепно-мозговой травмы. Осуществляется анамнестически или предполагается с учетом характера повреждений головы и других косвенных признаков. Механизм ускорения-замедления обуславливает преобладание диффузного поражения мозга. Ударно-противоударный механизм характерен для ограниченных очаговых формшиба мозга.

2.2. Выявление симптомов очагового поражения головного мозга. Возможно нарушение функции черепных нервов, парезы конечностей, анизорефлексия, афазия, атаксия, реже чувствительные расстройства.

2.3. Определение менингеального синдрома.

2.4. Установление факта и характера эпилептических приступов.

2.5. Выявление других важных косвенных признаков повреждения черепа и мозга. При переломах основания черепа различной локализации могут быть обнаружены отсроченные периорбитальные кровоизлияния («симптом очков»), подкожная эмфизема, ликворея или кровотечение из уха или носа, заушная гематома и др.

3. Исключение компрессии мозга. Для этого посредством изучения анамнеза и динамического наблюдения исключается нарастание через тот или иной промежуток времени после травмы общемозговых, очаговых и стволовых симптомов. Особое внимание уделяют усугублению расстройств сознания и появлению дислокационных стволовых нарушений.
4. Инструментальная диагностика черепно-мозговых травм.
 - 4.1. Рентгенография черепа в двух проекциях.
 - 4.2. Эхоэнцефалоскопия.
 - 4.3. Компьютерная томография.
 - 4.4. Церебральная ангиография.
 - 4.5. Исследование ликвора.
 - 4.6. Диагностическая фрезевая трепанация черепа.
5. Выявление сочетанных травматических повреждений скелета и внутренних органов, сопутствующих заболеваний. Наиболее ответственным является определение веса каждой составляющей травмы в суммарной оценке тяжести состояния пострадавшего и выявление доминирующей патологии.
6. Формирование развернутого диагноза с указанием формы и тяжести ЧМТ, а также тяжести состояния пострадавшего.

Диагностика, как и лечение нейротравм складывается из нескольких этапов. Начинается на месте происшествия, продолжается в приемном покое больницы, а затем – в нейротравматологическом или нейрохирургическом отделениях. Задачи обследования при этом на любом из них неизменны: 1) определение тяжести ЧМТ; 2) определение тяжести состояния пострадавших; 3) прогнозирование изменений их состояния. Что же касается полноты реализации диагностической программы и последовательности мероприятий, то они зависят от многих, часто непредсказуемых, обстоятельств. Поэтому обозначенная выше общая схема обследования пострадавших с ЧМТ требует конкретизации и дополнительных разъяснений.

При оценке состояния пострадавших на месте происшествия основное внимание уделяют параметрам сердечной деятельности (артериальное давление, пульс), дыхания (проходимость дыхательных путей, частота и эффективность дыхания) и состоянию сознания по пунктам шкалы комы Глазго. Основная проблема транспортировки – избежать травматического шока и гипоксии.

Дыхательные и циркуляторные функции требуют первоочередного контроля в приемном покое больницы до принятия решения о дальнейшем

плане обследования. Исследование неврологического статуса при ЧМТ сравнительно простое, включает определение нарушений сознания, двигательных асимметрий (от анизорефлексии до паралича конечностей), реакций на болевые стимулы. Важно исключить нарушение движений в руках и ногах, обусловленное повреждением шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Существенный элемент неврологического обследования – изучение равномерности и реакций зрачков на свет. Двустороннее отсутствие реакций зрачков на свет указывает на повреждение мозгового ствола. Одностороннее нарушение зрачковых реакций иногда обусловлено повреждением зрительного или глазодвигательного нервов и может быть установлено сравнением прямой и содружественных реакций. Анизокория только в части случаев сопровождается ушиб или сдавление мозга. Несмотря на то, что внутричерепная гипертензия при ЧМТ встречается у многих больных, отек дисков зрительных нервов при первичном обследовании выявляется редко. Необходимо учесть, что данные традиционного неврологического исследования позволяют достоверно судить об объеме повреждений мозга только в условиях нормальной вентиляции легких, стабильных показателей гемодинамики и отсутствии токсических влияний. В противном случае разграничить травматическое, ишемическое и токсическое нарушение функций нервной системы чрезвычайно сложно. Разумеется, характеристики сознания и другие элементы неврологического статуса должны быть определены до назначения транквилизаторов, миорелаксантов и других специфических нейротропных средств.

Ответственным моментом обследования является возможно раннее выявление всех внечерепных составляющих травмы. Это не только повреждения скелета, но также пневмо- и гемоторакс, внутрибрюшное кровотечение, повреждения внутренних органов. Примерно 35% всех ЧМТ являются сочетанными, а при тяжелых формах нейротравм множественные экстракраниальные повреждения выявляются в 50% случаев. У пациентов, находящихся в коматозном состоянии, исключить внутрибрюшное кровотечение особенно сложно. Считают, что артериальная гипотензия (систолическое давление ниже 90 мм. рт. ст.) гораздо чаще обусловлено экстракраниальными повреждениями, чем травмой мозга.

В приемном покое больницы всем пострадавшим с ЧМТ должны быть выполнены рентгенограммы черепа в прямой и боковой проекциях. Минимальными основаниями для краниографии являются расстройства сознания, амнезия даже самой малой глубины и продолжительности, а также повреждения мягких тканей головы. Во многих случаях, особенно при отсутствии детального анамнеза и коматозном состоянии пострадавшего, необходимы боковые рентгенограммы шейного отдела позвоночника. Применяется простой и широкодоступный метод ультразвукового исследования – эхоэнцефалоскопия.

Наличие переломов свода или основания черепа, как и смещение срединного эхо-сигнала, значительно увеличивают риск развития внутричерепных гематом, независимо от особенностей неврологического статуса. Поэтому данной категории больных рекомендуется КТ. Кроме того, КТ показана больным, у которых в течение суток не происходит полного восстановления сознания, а также пациентам с эпилептическими приступами или отчетливым очаговым неврологическим дефицитом. Возможно раннее КТ исследование особенно важно при наличии комы, так как примерно у 40% пострадавших при этом обнаруживаются внутричерепные гематомы. Очевидно, что никакие клинические симптомы не позволяют специалистам оперативно и абсолютно надежно разграничить сдавление мозга и его диффузное повреждение с нарастающим отеком. Ясно и то, что возможность уверенного прогноза развития внутричерепных гематом в течение нескольких ближайших суток с учетом только клинических признаков отсутствует. Поэтому КТ в последнее десятилетие стала самым информативным и необходимым средством диагностики острых ЧМТ. Несомненно, это исследование оправдано при малейшем подозрении о большем, чем сотрясение мозга, объеме повреждений. МРТ является более чувствительным методом, чем рентгеновская КТ, для выявления тонких повреждений мозгового вещества и чаще обнаруживает структурные изменения при легких формах ЧМТ. Тем не менее, для решения основных тактических вопросов острого периода травмы возможности КТ последних поколений являются вполне достаточными, а в диагностике острых гематом ее использование считают даже предпочтительным.

Каротидная ангиография при внутричерепных гематомах во многих случаях обнаруживает характерную бессосудистую зону и смещение передней мозговой артерии, поэтому при отсутствии томографической техники этот метод считают основным диагностическим средством. Контрастное исследование сосудов мозга безусловно необходимо в случае, когда ЧМТ можно предположительно объяснить как результат ишемического инсульта или спонтанного субарахноидального кровоизлияния. В некоторых обстоятельствах единственной возможностью остается диагностическая фрезевая трепанация черепа.

В дальнейшем для диагностики субарахноидального кровоизлияния или менингита, как осложнения острого периода травмы, проводится исследование ликвора. Показанием для этого является менингеальный синдром. Однако при резкой внутричерепной гипертензии и предполагаемой внутричерепной гематоме от проведения люмбальной пункции из-за опасности дислокационных нарушений следует воздержаться.

Осмотр офтальмолога в приемном покое необходим при поступлении больных с повреждением глазного яблока и орбиты. В других случаях он может быть проведен в плановом порядке. Наличие и выраженность ангиопатии сетчатки (сужение артерий, расширение, извитость и полнокро-

вие вен) находятся в прямой зависимости от тяжести ЧМТ. Картина застойных дисков зрительных нервов развивается обычно на 2-4 сутки после тяжелой травмы и отражает степень повышения внутричерепного давления.

С развитием КТ уменьшилась роль электроэнцефалографического исследования в обнаружении локальных поражений мозга. Вместе с тем для оценки изменений функционального состояния мозга в различные периоды травматической болезни этот метод остается незаменимым. Особое значение электроэнцефалография имеет для обследования больных в состоянии комы, так как другие возможности объективного контроля динамики мозговых функций существенно ограничены. Изменения электрической активности мозга опосредованно характеризуют эффект лекарственных препаратов. В последние годы для этих целей применяют компьютерные методы количественного анализа биоэлектрических процессов – исследование частотного спектра ЭЭГ и картирование электрической активности мозга. Уровень и распространенность стволовых повреждений достаточно подробно характеризуют изменения коротколатентных акустических и соматосенсорных вызванных потенциалов. Электроэнцефалографию широко применяют для выявления эпилептических процессов в остром и отдаленном периоде травмы мозга.

Оценка нарушений сознания при черепно-мозговых травмах

Глубину и продолжительность нарушений сознания при ЧМТ рассматривают как важнейшие критерии тяжести травмы и состояния пострадавших. Поэтому в диагностике любой травмы точному определению этих нарушений придают особое значение. При ЧМТ, как и при других неврологических и нейрохирургических заболеваниях, можно наблюдать количественные и качественные изменения сознания.

Количественные заключаются в угнетении сознания вплоть до его полного исключения и констатируются с помощью широко распространенной шкалы комы Глазго. Она позволяет оценить состояние больных по трем параметрам: открыванию глаз, словесной и двигательной реакции на внешние раздражители.

Суммарная оценка варьирует от 3 до 15 баллов. Тяжелой травме соответствует 3-7 баллов, умеренной – 8-12, легкой – 13-15. Состояние больных оценивают при поступлении и, в зависимости от тяжести состояния, через равные промежутки времени до полной нормализации.

Шкала комы Глазго

	Баллы
Открытие глаз	
Спонтанное	4
В ответ на речь	3
В ответ на боль	2
Отсутствует	1
Словесная реакция	
Ориентированная, развернутая	5
Отдельные фразы	4
Отдельные слова на боль или спонтанно	3
Невнятное бормотание	2
Отсутствует на внешние раздражения	1
Двигательная реакция	
Выполнение команд	6
Локализация болевых раздражений	5
Отдергивание конечности в ответ на боль	4
Патологическое сгибание	3
Патологическое разгибание	2
Отсутствует	1
Сумма баллов	3-15

В отечественной практике чаще используются следующие градации состояния сознания (Т.А. Доброхотова, Л.Б. Лихтерман, 1994).

Сознание ясное	Активное бодрствование, полная ориентация и адекватные реакции на окружающее.
Оглушение умеренное	Снижение активного внимания и умеренная сонливость, быстрая истощаемость, замедленное осмысление и выполнение словесных инструкций, негрубые ошибки ориентации во времени и месте при сохранности ориентации в собственной личности.
Оглушение глубокое	Глубокая сонливость, затруднение речевого контакта. Односложные ответы «да», «нет» на настойчивое обращение и выполнение лишь простых команд. Координированная защитная реакция на боль сохранена. Дезориентация в месте и времени.

Сопор	Патологическая сонливость с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые звуковые и другие раздражения. Выведение из этого состояния возможно только на короткое время. Локализация боли не нарушена. Контроль за функциями тазовых органов может быть расстроен.
Кома умеренная	Полное выключение сознания, отсутствие признаков психической деятельности. Отсутствие реакций на внешние раздражения, кроме болевых в виде некоординированных защитных сгибательных или разгибательных движений без локализации боли. Отсутствие открывания глаз на боль. Зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены, брюшные угнетены, сухожильные вариабельны. Определяются рефлексы орального автоматизма и патологические стопные знаки. Дыхание и сердечная деятельность стабильны.
Кома глубокая	Отсутствие реакций на любые внешние раздражения, угнетение рефлексов, изменения мышечного тонуса (горметония, гипотония). Сохранность спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных нарушениях.
Кома терминальная	Двухсторонний фиксированный мидриаз, тотальная арефлексия, диффузная мышечная атония, критические нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Помимо количественных, при неврологических и нейрохирургических заболеваниях существует широкий спектр качественных или дезинтеграционных нарушений – различные варианты помрачения и спутанности сознания. Различаются они соотношением так называемых продуктивных (галлюцинаторные, сновидные переживания, явления дереализации и деперсонализации и т.д.) и дефицитарных (оскуднение, выпадение различных психических процессов) нарушений.

Инструментальные методы исследования в диагностике черепно-мозговых травм

Рентгенография черепа

Всем больным с ЧМТ в приемном покое больницы должна быть выполнена рентгенография черепа в прямой и боковой проекциях. В дальнейшем, при необходимости, производят прицельные снимки орбит, височных костей, затылочной кости, придаточных пазух и другие.

Наиболее часто диагностируются переломы свода и основания черепа. При полных переломах костей свода черепа повреждаются все слои кости. Выделяют линейные, оскольчатые и дырчатые переломы. При неполных повреждениях происходит разрушение только наружной или внутренней пластинок. Такие переломы видны при совпадении плоскости перелома с направлением луча, поэтому на рентгенограммах в стандартных проекциях обычно не выявляются. Длина линейного перелома на рентгеновских снимках всегда меньше его анатомической протяженности. Следует обратить внимание на пересечение с линией перелома борозд оболочечных артерий, которые сопровождаются тонкостенными венами. Повреждение этих сосудов может приводить к образованию эпидуральных гематом. Трудна диагностика переломов по шву. Основным признаком такого дефекта является отсутствие на каком-то участке соединения костей зубчатого рисунка. Заживление линейных переломов в детском возрасте продолжается от 6 месяцев до 1,5 - 2 лет. У взрослых линия перелома видна на снимках долго, иногда всю жизнь.

Переломы костей основания черепа в большинстве случаев являются продолжением перелома свода и редко бывают изолированными. Они обычно сопровождаются разрывом твердой мозговой оболочки и образованием сообщения полости черепа с внешней средой через ушную и ротовую полости, орбиту, ячейки решетчатой кости или придаточные пазухи носа. Появление назальной, ушной ликвореи, посттравматической пневмоцефалии считают характерными признаками такого повреждения. Затемнение придаточных пазух носа чаще всего свидетельствует о наличии в них крови. Определение места перелома в ряде случаев не удается даже с использованием специальных проекций и томографии.

В отдаленном периоде ЧМТ могут выявляться обызвествления в местах кровоизлияний, контузионных очагов, капсулы абсцесса, в стенках кист и в области рубцов. Пятнистую разреженность и неравномерное расширение диплоических вен рассматривают как рентгенологические признаки остеомиелита. На рентгенограммах черепа легко обнаруживаются металлические инородные тела. Труднее распознаются куски стекла, дерева и др. Точная локализация их возможна только при сравнении рентгенограмм в разных проекциях.

Эхоэнцефалоскопия

Метод эхоэнцефалоскопии наиболее прост и доступен, основан на отражении ультразвука от границы внутричерепных образований и сред с различной акустической плотностью. Один из важнейших показателей при эхоэнцефалоскопии – расстояние до срединных структур мозга, которое определяется по положению отраженного сигнала (М-эхо) на экране осциллоскопа. В норме смещение срединных структур мозга (соответственно и М-эхо) не может превышать 2 мм. При сотрясении головного мозга эхоэнцефалоскопия существенных отклонений не выявляет. При очаговых ушибах полушарий мозга, вследствие отека мозговой ткани, обнаруживается смещение М-эхо в здоровую сторону. Супратенториальные гематомы вызывают особенно значительное смещение срединных структур, которое может достигать 8-16 мм. Информативность метода невелика при базальных, лобнополосных и двусторонних полушарных гематомах из-за незначительного изменения положения срединных образований. Эхоэнцефалоскопия позволяет контролировать ширину третьего желудочка и косвенно судить о наличии внутричерепной гипертензии.

Компьютерная томография

Это метод рентгенологического исследования, который основан на компьютерной математической реконструкции пространственного распределения величин поглощения тканями головы, туловища или конечностей рентгеновского излучения. Расчет коэффициентов абсорбции для каждой точки матрицы позволяет получить на мониторе компьютера серию аксиальных срезов головы или другой части тела в широком диапазоне полутонов, характеризующих различие плотности вещества мозга менее чем на 0,5%. На томограммах хорошо идентифицируются серое и белое вещество мозга, желудочки и подоболочечные пространства, кости черепа, кровь, отечные ткани и т.д. Диапазон шкалы плотностей составляет 1000 относительных единиц Хаунсфилда (за 0 принята поглощающая способность воды).

В настоящее время рентгеновская КТ стала ведущим методом диагностики ЧМТ и не имеет противопоказаний. Острые субдуральные или эпидуральные гематомы характеризуются двояковыпуклой или серповидной зоной гомогенного повышения плотности, прилегающей к костям черепа. В ряде случаев гематомы бывают двусторонними, множественными или имеют атипичную форму. Плотность острой эпидуральной гематомы выше, чем субдуральной вследствие смешивания последней с цереброспи-

нальной жидкостью и мозговым детритом. Постепенно в результате разжижения содержимого и распада пигментов крови происходит снижение плотности гематомы. Через 1-6 недель она становится изоденсивной, т.е. близкой по характеристикам поглощения к мозговому веществу, что значительно затрудняет диагностику. Распознавание становится возможным при контрастном усилении изображения и учете вторичных признаков, к которым относят сдавление или медиальное смещение конвекситальных субарахноидальных борозд, сужение гомолатерального бокового желудочка и дислокацию срединных структур. После изоденсивной фазы наступает фаза пониженной плотности, в которой выравниваются коэффициенты абсорбции излившейся крови и цереброспинальной жидкости.

Ушибы мозга на КТ могут выглядеть различно. Легкий ушиб мозга представляет собой ограниченный участок пониженной плотности. По томоденситометрическим показателям он соответствует отеку мозгового вещества. Точечные кровоизлияния недоступны рентгеновской КТ. При более глубоких контузионных повреждениях мозга обнаруживаются мелкие плотные очаги на фоне гомогенного понижения или повышения плотности. Морфологически картина соответствует мелкоочаговым кровоизлияниям в зоне ушиба или умеренному геморрагическому пропитыванию тканей. Тяжелая травма мозга на томограммах проявляется неоднородным повышением плотности (свежие сгустки крови), в чередовании с низкоплотными участками отечной и размозженной ткани. Массивные очаги округлой или овальной формы интенсивного гомогенного повышения плотности могут быть внутримозговыми гематомами. Диффузное аксональное повреждение характеризуется увеличением объема мозга вследствие набухания или генерализованного отека, а также нередко мелкими кровоизлияниями в мозолистом теле, стволовых и перивентрикулярных отделах. КТ дает уникальную возможность наблюдать динамику формирования объемных процессов, деформации ликворных пространств и развитие дислокационных осложнений.

Томографическая техника выявляет и внемозговые повреждения. Ушибы мягких тканей головы обнаруживаются в виде местного их утолщения с участками умеренного повышения плотности, что указывает на пропитывание кровью. Можно установить направление и глубину раневого канала, его проекционные отношения с переломами костей черепа. Различия коэффициента абсорбции облегчают дифференциацию подпапоневрических гематом, ушибов мягких тканей головы, подкожных скоплений ликвора и гноя. При вдавленных переломах или проникающих ранениях черепа удастся одновременно рассмотреть весь комплекс повреждений: раны мягких покровов, костный дефект, разрушения мозга, воздух, скопления крови и даже инородные тела.

Информативность КТ весьма велика и за пределами острого периода травмы. Метод раскрывает структурно-морфологическую основу последст-

вий ЧМТ. На томограммах хорошо различимы глиальные и соединительнотканые рубцы, кистозные полости, участки атрофии мозга, гидроцефалия и другие изменения.

Магнитно-резонансная томография

Это метод неинвазивной визуализации головного и спинного мозга, основанный на физическом эффекте ядерно-магнитного резонанса, который возникает в магнитном поле при совпадении его частоты и естественной частоты колебаний протонов в молекулах воды, липидах, белках. При МРТ используются аналогичные рентгеновской томографии принципы компьютерной реконструкции изображения срезов головы. При этом рассчитывается распределение плотности и энергетических уровней ядер ряда химических элементов: водорода, фосфора, углерода и др. Поэтому, наряду с грубой структурой мозговых тканей, метод отчасти позволяет судить о их гистологических особенностях и состоянии некоторых метаболических процессов.

Преимущество магнитно-резонансной техники – получение томограмм в любой произвольно избранной плоскости без изменения положения пациента в просвете магнита или частей томографа. При этом изображение мозговых структур отличается высокой контрастностью. Противопоказанием для МРТ является наличие инородных металлических тел в полости черепа, поскольку в процессе исследования существует опасность их смещения под действием магнитного поля и повреждения мозговой ткани. Невозможно исследование при подключении аппарата искусственной вентиляции легких или кардиостимулятора. Внутричерепные клипсы являются относительным противопоказанием, если не сделаны из немагнитных материалов. Зубные протезы и другие стоматологические конструкции из металла могут быть причиной артефактов, но не представляют серьезной опасности при обследовании.

В острой стадии внутричерепных гематом МРТ менее информативна, чем рентгеновская из-за особенностей биохимических превращений окси- и дезоксигемоглобина в гематоме. С течением времени контрастность изображения внутричерепных кровоизлияний на МРТ значительно повышается за счет образования метгемоглобина. Хронические гематомы легко дифференцируются с другими объемными образованиями, например опухолями. МРТ, по сравнению с рентгеновской, имеет явное преимущество в распознавании плоскостных, парасагиттальных и изоплотных гематом. При ушибах головного мозга метод позволяет выявить очаги ушиба и перифокального отека гораздо меньших размеров, чем это удастся с помощью рентгеновской техники за счет более высокой чувствительности к изменению степени обводнения тканей.

МРТ не информативна в определении повреждений костей черепа. В то же время сагиттальные томограммы необходимы при диагностике сочетанных травм, так как позволяют исследовать область краниовертебрального перехода, выявляют повреждения спинного мозга, травматические грыжи межпозвонковых дисков, эпидуральные гематомы в позвоночном канале, компрессионные и оскольчатые переломы тел позвонков, спондилолистез. Субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния гораздо лучше определяются на рентгеновских КТ.

Церебральная ангиография

Этот метод контрастного исследования сосудов мозга в настоящее время широко применяется в неврологии и нейрохирургии. Для контрастирования сосудов применяют 50-60% растворы трийодистых веществ. Основной этап исследования – пункция общей сонной артерии тонкостенной иглой с мандреном. Реже вводят контраст по катетеру через бедренную артерию по Сельдингеру. За 15-20 минут до ангиографии больному назначают 2 мл папаверина, 2 мл димедрола и 0,5 мл атропина. Обязательна местная анестезия 2% раствором новокаина. У детей до 7 лет и у взрослых с психомоторным возбуждением, эпилептическими припадками, нарушениями сознания местное обезболивание дополняют внутривенным наркозом. Для заполнения бассейна общей сонной артерии вводят 8-10 мл контраста за 1-1,5 секунды и в конце введения выполняют рентгенограммы черепа в прямой или боковой проекциях.

В отсутствии КТ церебральная ангиография является основным методом диагностики внутричерепных гематом. При типичном их расположении (височном и теменном) прямые рентгенограммы содержат достаточно убедительные признаки. Это смещение передней мозговой артерии в здоровую сторону и оттеснение полушарных сосудов – ветвей средней мозговой артерии от костей свода черепа. Боковые ангиограммы при этом менее информативны. Другие варианты смещения сосудов могут наблюдаться при гематомах полюсной или базальной локализации. При образовании внутримозговых гематом в глубине лобной и височной долей обнаруживается увеличение расстояния между передней мозговой и средней мозговой артериями. Выход контрастного вещества из сосудистого русла может служить универсальным признаком всех внутричерепных гематом, особенно при смещении магистральных сосудов. Однако этот феномен присутствует только в первые часы после травмы в условиях продолжающегося кровотечения.

Ангиография позволяет распознать и другие патологические состояния – спазм и тромбоз сосудов, шунтирование и компенсаторный переток крови. При выраженной внутричерепной гипертензии и отеке замедляется

скорость мозгового кровотока, что выражается на ангиограммах в удлинении артериальной фазы. Следует иметь в виду, что смещение сосудов может быть обусловлено распространенным перифокальным отеком вокруг контузионного очага.

Основные показания к церебральной ангиографии при ЧМТ – подозрение о внутричерепной гематоме, а также необходимость исключения других объемных процессов (опухоль, абсцесс и пр.) или сосудистых заболеваний головного мозга. Противопоказанием для ангиографического исследования является непереносимость контрастных йодсодержащих веществ. Рассматривают как противопоказания грубые центральные расстройства дыхания и снижение артериального давления ниже 60 мм рт. ст. Последнее по существу не представляет опасности, но делает вероятным остановку контраста в крупных сосудах и обнаружение псевдокаротидотромбоза. Артериальная гипертензия и коматозное состояние сами по себе не являются противопоказаниями для ангиографии. В редких случаях в процессе исследования возможны судороги, преходящие парезы противоположных конечностей. После процедуры могут образовываться паравазальные гематомы на шее, которые рассасываются без специального лечения. Внедрение методов неинвазивной визуальной диагностики – рентгеновской и магнитно-резонансной КТ – значительно облегчает обследование и ограничивает применение церебральной ангиографии у нейротравматологических больных.

Лечение больных с черепно-мозговыми травмами

Больные с острой ЧМТ любой степени тяжести госпитализируются в нейротравматологические или нейрохирургические отделения. При отсутствии такой возможности пострадавшие с легкой травмой направляются в неврологическое или хирургическое отделение, с тяжелой – в стационар хирургического профиля. Лечение должно быть дифференцированным и индивидуальным. Это означает определение оптимального комплекса медикаментов и схемы их применения, а также других лечебно-реабилитационных мероприятий в зависимости от тяжести травмы и особенностей состояния пациента. Другим важным условием эффективного лечения является учет фазности клинического течения травматической болезни и ведущих на данном этапе патогенетических механизмов. Несомненно, успех терапии обеспечивается динамическим контролем неврологической симптоматики и состояния важнейших систем организма. Основные задачи и точки приложения комплексного лечения при легкой и тяжелой ЧМТ существенно отличаются.

Лечение легких черепно-мозговых травм

При сотрясении головного мозга рекомендуется соблюдение постельного режима в течение нескольких дней (обычно 3-5). Пребывание в стационаре продолжается от 7 до 14 суток. Еще несколько дней может потребоваться для адаптации на амбулаторном этапе. Длительность постельного режима, темпы активации и время возвращения к труду определяются самочувствием пациента, неврологическим статусом, возрастом пострадавших, характером их труда и проявлениями сопутствующей патологии. Следует признать неоправданной практику длительного удерживания больных после СГМ в постели безотносительно к их состоянию. Обычно пациенты самостоятельно, как только позволяет самочувствие, расширяют объем активности. Продолжительный постельный режим и длительное пребывания в стационаре могут оказать ятрогенный эффект и замедлить выздоровление. В некоторых случаях после возвращения к труду или учебе может быть продолжен прием некоторых медикаментов или физиотерапевтических процедур. Однако сотрясение головного мозга – это травма с обратимыми в большинстве случаев клиническими проявлениями в пределах 1-2 недель.

Более продолжительна симптоматика при ушибах мозга легкой степени. В таких случаях лечение в стационарных условиях может составить 2-3 недели. Вместе с тем, некоторые формы этой более серьезной травмы с первых дней протекают при сравнительно благополучном самочувствии больных. Следует учесть, что многие больные с легкими ЧМТ по разным причинам либо не обращаются к специалистам, либо отказываются от госпитализации и лечатся у невролога в поликлинике.

Практически во всех случаях назначают анальгетики – анальгин или комбинированные препараты типа пенталгина, седалгина, спазгана и др. В первые дни после травмы их принимают 3-4 раза в сутки, но вскоре становится достаточным их эпизодический прием при усилении головной боли. Внутримышечное назначение этих средств обычно не требуется. Традиционно анальгетики сочетают с антигистаминными препаратами.

Умеренная дегидратация необходима только при легком ушибе мозга, который сопровождается ликворной гипертензией. Оптимальным является прием диакарба (0,25 г) или фуросемида (0,04 г) 1-2 раза в день на протяжении 1-2 недель. Тревогу, возбуждение, внутреннее напряжение, нарушение сна непосредственно после травмы рассматривают как повод для назначения транквилизаторов мягкого действия – нозепама, рудотеля, реланиума. Полезно их вегетостабилизирующее действие. Обычно требуются малые дозы во второй половине дня или только на ночь. Вместе с тем следует помнить, что даже в этом случае у отдельных больных на фоне приема транквилизаторов возможно некоторое ухудшение самочувствия в

виде усиления головокружения, атаксии. Поэтому иногда более предпочтительными являются мягкие растительные седативные средства – валериана, пустырник. Нейролептики у больных с легкой ЧМТ используются в исключительных случаях, например, для купирования психотических состояний.

Важный компонент медикаментозного лечения больных с легкой ЧМТ – вазоактивные препараты. При их применении необходим учет индивидуальных реакций сосудистого тонуса, а также изменений мозговой и системной гемодинамики в целом. Наиболее часто назначают эуфиллин – 0,15 г 3 раза в день, циннаризин (стугерон), а также кавинтон. Тем не менее, их длительное назначение всем категориям больных, особенно с сотрясением головного мозга, без дополнительных на то оснований нецелесообразно. В то же время у лиц среднего или пожилого возраста при наличии сопутствующей цереброваскулярной патологии нередко требуются более длительные курсы лечения (1-3 месяца) и инъекционное введение препаратов. Это обосновывается необходимостью лечения не столько травмы, сколько декомпенсированных цереброваскулярных заболеваний – дисциркуляторной атеросклеротической или гипертонической энцефалопатии, вертеброгенных сосудистых расстройств.

Убедительные доказательства того, что противоэпилептическая терапия в остром периоде ЧМТ может существенно снизить риск формирования посттравматического эпилептического синдрома, отсутствуют. Таким образом, назначение противоэпилептических препаратов с целью профилактики посттравматической эпилепсии всем больным с легкой ЧМТ без каких-либо дополнительных оснований следует считать нецелесообразным.

По завершении периода декомпенсации с выраженной цефалгией, тошнотой и головокружением, в комплексе назначений должны преобладать средства и воздействия, направленные на коррекцию метаболических и регуляторных нарушений в ЦНС и способные обеспечить раннюю реабилитацию и эффективную профилактику расстройств адаптации и невроподобных нарушений.

В терапевтическую программу острого периода легкой ЧМТ целесообразно раннее включение препаратов метаболического действия. Наиболее популярны среди них ноотропы – ноотропил (пирацетам), который следует принимать в течение 4-6 недель после травмы (обычно по 0,4 г 3 раза в день). Назначают также пикамилон, аминолон, церебролизин, пантогам, пиридитол, бемитил. Для улучшения обменных процессов в ЦНС показаны поливитаминные комплексы с пиридоксином, тиамин, аскорбиновой кислотой. На исходе острого периода травмы при явлениях астении применяют курсы тонизирующих препаратов (адаптогенов) – элеутерококка, пантокрина, женьшеня. С этой же целью могут быть рекомендованы электрофармакологические методы.

Лечение тяжелых черепно-мозговых травм

В первые часы после травмы основной задачей является организация интенсивной терапии, направленной на восстановление функций жизненно важных органов и систем. Эффект патогенетической терапии в таких обстоятельствах во многом определяется адекватным газообменом, стабильностью системной гемодинамики и мозгового кровотока.

Контроль внутричерепного давления – одна из ключевых задач интенсивной терапии тяжелой ЧМТ. Своевременная и адекватная коррекция внутричерепной гипертензии сокращает летальность при тяжелой травме с 85 до 35%. Умеренную гипертензию вызывают избыточное сгибание шеи или поворот головы в сторону из-за затруднения венозного оттока. В связи с этим голова пострадавшего должна находиться в нейтральной позиции и может быть слегка приподнята, но не более чем на 30 градусов. Среди других причин распространены нарушения проходимости дыхательных путей, отсутствие эффекта миорелаксантов и сопротивление вентиляции за счет дыхательных усилий пациента, подъем артериального PCO_2 , гипертермия, эпилептический синдром. У больных, получающих мышечные релаксанты, распознавание эпилептических пароксизмов затруднено. О них свидетельствуют периодическое расширение зрачков и повышение артериального давления, специфические изменения электрической активности мозга. Еще одна причина внутричерепной гипертензии – гипергидратация с гипонатриемией. И все же основная проблема – это объемный эффект внутричерепных кровоизлияний и отека-набухания головного мозга. В большинстве случаев она разрешается хирургическим путем, так как лечебные мероприятия должны быть ориентированы прежде всего на ликвидацию основного причинного фактора гипертензии. Внутричерепное давление свыше 25-30 мм рт.ст. представляет серьезную опасность и требует специальной коррекции. Простейшей мерой является умеренная гипервентиляция с поддержанием артериального PCO_2 на уровне 27-30 мм рт.ст., что устраняет вазодилатацию и полнокровие мозга. В случае отека мозга наиболее результативно внутривенное введение маннитола со стартовой дозы 0,5 г/кг, фуросемида, альбумина. При этом, для обеспечения стабильного мозгового кровотока, артериальное систолическое давление необходимо поддерживать в пределах 100-160 мм рт.ст. Распространенной причиной падения артериального давления у больных с тяжелой травмой мозга является нераспознанная гиповолемия, обусловленная невосполнением потерь жидкости на фоне действия барбитуратов. Так как гипергликемия может усиливать ишемическое поражение мозга у пациентов с тяжелой ЧМТ, рекомендуется избегать введения больших количеств глюкозы.

Для купирования психомоторного возбуждения и судорог часто применяют диазепам, рогипнол, оксибутират натрия, барбитураты (гексенал, тиопентал-натрий) и нейролептики. Оксибутират натрия, кроме того, оказывает протекторное антигипоксическое действие. Некорректное использование этих препаратов, особенно нейролептиков и барбитуратов, в некоторых обстоятельствах способно привести к утрате контроля за состоянием больного, углублению расстройств сознания, дыхания и сердечной деятельности.

В период регресса отека мозга (10-15 суток) основное внимание уделяют нормализации обмена нейромедиаторов и стимуляции репаративных процессов. С этой целью назначают ноотропы и предшественники нейромедиаторов, которые особенно необходимы больным с признаками угнетения центрального звена симпатoadреналовой системы, медленным выходом из коматозного состояния, экстрапирамидными нарушениями.

Профилактика гнойно-воспалительных осложнений с первых часов после травмы проводится с помощью антибиотиков широкого спектра действия. При выборе антибактериальных средств определяющее значение имеет их проницаемость через гематоэнцефалический барьер. Одновременно используются анальгетики, иммуномодуляторы и широкий диапазон медикаментов для коррекции функций внутренних органов.

Одно из важнейших слагаемых успешного лечения пострадавших с тяжелыми ЧМТ – правильный уход. Тяжелые ЧМТ сопровождаются нарушением трофики кожных покровов и образованием пролежней. Ссадины на лице, туловище, конечностях промывают 3% раствором перекиси водорода. Кожа протирается 3% раствором камфорного спирта или специальным составом (250 г 96% спирта, 250 г дистиллированной воды, 5 мл шапмуня). Каждые 2-3 часа следует менять положение больного. Под костные выступы подкладывают специальные резиновые круги, рекомендуется использовать противопролежневые матрацы. Для предупреждения контрактур суставов конечности фиксируют в физиологическом положении. При появлении пролежней проводят их ультрафиолетовое или лазерное облучение. Мацерации обрабатывают 5% раствором перманганата калия. Используют мази «Солкосерил», «Ируксол» и др. Питательные смеси вводят 4-5 раз в сутки через зонд. Объем питательных смесей для взрослых должен составлять не менее 2,5-3 л. Необходима регулярная обработка полости рта, закапывание в глаза 20% раствора сульфацил-натрия и стерильного вазелина во избежание высыхания роговицы. Контролируется функция кишечника. При нарушении функции тазовых органов выведение мочи осуществляется катетером. У больных с трахеостомой необходима регулярная санация полости рта и трахеи. Для профилактики легочных осложнений проводится вибрационный массаж грудной клетки, активная и пассивная дыхательная гимнастика. Используют кислородную терапию.

По мере стабилизации состояния – обычно спустя 3-4 недели – лечение видоизменяют с учетом доминирующего клинического синдрома. На протяжении нескольких следующих недель и месяцев комбинируют ноотропные и сосудорегулирующие препараты, витамины и рассасывающие средства, транквилизаторы, адаптогены. Рекомендуется постепенное расширение двигательного режима, лечебная физкультура, избирательный и точечный массаж, физиотерапия, психотерапия.

Ниже приведены основные группы препаратов для лечения тяжелой ЧМТ (Ф.В. Олешкевич, А.С. Федулов, 1999, с некоторыми дополнениями):

1. Антигипоксантаы: а) цитохром С – внутривенно капельно 50-80 мг в сутки в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 10-14 суток; б) рибоксин до 400 мг в сутки внутривенно капельно в 250-500 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 10 суток.

2. Антиоксиданты: а) эмоксипин 1% раствор в дозе 10-15 мг на 1 кг массы тела в сутки в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 10-12 дней; б) альфа-токоферола ацетат – до 300-400 мг в сутки внутрь на протяжении 15 дней.

3. Средства, уменьшающие объем тканевой жидкости: а) лазикс 0,5-1 мг на 1 кг массы тела в сутки внутримышечно; б) маннитол – внутривенно капельно в разовой дозе 1-1,5 г на 1 кг массы тела; в) альбумин, 10% раствор внутривенно капельно 0,2-0,3 г на 1 кг массы тела в сутки.

4. Ингибиторы протеолиза: а) контрикал – вводят внутривенно капельно в 300-500 мл изотонического раствора хлорида натрия – 100000-150000 ЕД в сутки (разовая доза 20000-30000 ЕД) в течение первых 3-5 дней.

5. Средства, нормализующие агрегатное состояние крови: а) гепарин – внутримышечно или подкожно до 20000-40000 ЕД в сутки 3-5 дней с последующим приемом непрямых антикоагулянтов; б) стимуляторы – компламин 5-6 мл 15% раствора внутривенно капельно в 100-200 мл 5% раствора глюкозы; в) дезагреганты – трентал – внутривенно капельно 0,1-0,2 г в сутки в 250-500 мл изотонического раствора хлорида натрия, реополиглюкин внутривенно капельно 400 мл 5-10 дней, реоглюман внутривенно капельно 4-5 дней из расчета 10 мл на 1 кг массы тела в сутки; г) нативная плазма 100-150 мл в сутки.

6. Средства, нормализующие обмен нейромедиаторов и стимулирующие репаративные процессы: а) Л-ДОПА (наком, мадопар) внутрь по схеме до 3 г в сутки в течение 2-3 месяцев; б) ноотропы – ноотропил (пирацетам) – внутрь 1,6-2,4 г в сутки 2-3 месяца; в) церебролизин – по 1-5 мл внутримышечно или внутривенно в течение 20-30 дней.

7. Витамины: витамин В1 (2-3 мг в сутки), витамин В6 (суточная доза 0,05-0,1 г) внутримышечно 20-30 дней, витамин С (0,05-0,1 2-3 раза в день) 15-20 суток.

8. Антигистаминные средства: дипразин (0,025 г 2-3 раза в день), супрастин (0,02 г 2-3 раза в день), димедрол (0,01 г 2-3 раза в сутки) – внутримышечно.

9. Противосудорожные средства: фенobarбитал 0,05 г – при судорогах до 0,3-0,4 г в сутки, карбамазепин (тегретол, финлепсин) – 0,2 до 2-3 раз в день, диазепам (реланиум, седуксен) – 10 мг внутримышечно или медленно внутривенно.

Принципы хирургического лечения больных с черепно-мозговыми травмами

Раны мягких тканей головы, кроме ограниченных кожных повреждений, подлежат первичной хирургической обработке. Оптимальным сроком для ее проведения являются первые 6 часов после травмы. Однако этому могут препятствовать грубые нарушения жизненно важных функций, позднее обращение больных и другие причины.

Обработку ран мягких покровов головы проводят после сбривания волос по направлению от краев раны на протяжении 3-4 см. Кожу обрабатывают 70% этиловым спиртом и 5% раствором йода. Местную анестезию выполняют 0,25% - 1% новокаином. После удаления инородных тел и нежизнеспособных тканей осуществляют гемостаз и накладывают швы. Артериальное кровотечение можно остановить прошиванием сосуда через апоневроз. При скальпированных ранах обработанный лоскут вшивают на место или прибегают к различным вариантам пластики. Подкожные кровоизлияния лечат отсасыванием крови через широкую иглу. При появлении признаков нагноения лечение ран следует продолжать открытым способом с использованием антибиотиков, антисептических и бактерицидных средств.

Сдавление мозга в результате ограниченного вдавленного перелома черепа обычно угрозы для жизни не представляет. Более серьезной опасностью считают раздражение костными отломками коры полушарий и формирование эпилептического очага, а также риск гнойных внутричерепных осложнений. Поэтому вдавленный перелом при смещении отломков на толщину кости, даже при отсутствии неврологических симптомов, подлежит хирургическому выправлению. Операция должна быть выполнена как можно раньше. Она состоит в удалении мелких (до 2-3 см) костных отломков и репозиции более крупных фрагментов. Если репозиция не обеспечивает иммобилизацию, то отломки скрепляют швами. Одновременная ревизия зоны повреждения может выявить внутричерепную гематому, ранение венозного синуса, твердой мозговой оболочки, разрушение вещества мозга, требующих расширения объема вмешательства. При ранении костными

отломками венозного синуса производят их осторожное удаление и пальцевое прижатие дефекта. Затем выполняют пластику синуса или подшивание к ране мышцы или твердой мозговой оболочки. В крайнем случае возможна тампонада или его прошивание.

При обнаружении внутричерепной гематомы показано неотложное хирургическое вмешательство. С учетом ее локализации производят костно-пластическую или резекционную трепанацию черепа. При субдуральных гематомах в трепанационном окне видна синюшная напряженная пульсирующая твердая мозговая оболочка. Ее вскрывают и из субдурального пространства удаляют кровь и кровяные сгустки. Затем осуществляют тщательный гемостаз, ушивают твердую мозговую оболочку, укладывают костный лоскут на место и восстанавливают покровы черепа. В ране на сутки оставляют дренаж для оттока крови и тканевого отделяемого. В последнее время стало возможно удаление субдуральных гематом с помощью эндоскопической техники через небольшое (около 25 мм в диаметре) трепанационное отверстие в черепе.

При небольшом объеме эпидуральной или субдуральной гематомы (до 30 мл) и отсутствии дислокационных явлений в условиях КТ контроля допустимо консервативное лечение, которое обычно приводит к рассасыванию крови в течение 3-4 недель. Иногда происходит самопроизвольное дренирование эпидуральных гематом через трещины костей черепа в подапоневротическое пространство. В таком случае достаточно пункционного удаления скопившейся под апоневрозом крови.

Операцией выбора при внутричерепных гематомах является трепанация черепа, рассечение мозговой ткани (энцефалотомия) и опорожнение гематомы. Можно ограничиться наложением фрезевого отверстия и пункцией гематомы, если удастся аспирировать более 75% ее объема и добиться усиления пульсации мозга. При множественных двухсторонних внутричерепных гематомах подлежит удалению только большая по объему и поверхностно расположенная гематома. В некоторых случаях при использовании динамического КТ наблюдения возможно консервативное лечение. Оно допустимо при соблюдении трех условий: 1) изменение сознания больного не ниже глубокого оглушения; 2) диаметр гематомы не более 3 см; 3) отсутствие признаков компрессии ствола мозга.

При своевременном удалении изолированных субдуральных и эпидуральных гематом, когда отсутствуют грубые общемозговые и стволовые расстройства, летальность незначительна. Преобладают хорошие функциональные исходы. Прогноз ухудшается при сочетании внутричерепных гематом с очагами размножения мозга, в старших возрастных группах, при заболеваниях внутренних органов, в поздних сроках хирургического вмешательства и при наличии комы и дислокационных нарушений стволовых функций. Летальность в этих случаях при острых субдуральных гематомах

достигает 50-60%, а при эпидуральных – 30-40%. Среди выживших часты стойкие инвалидизирующие неврологические нарушения.

В последнее время при ушибах мозга также иногда прибегают к хирургическому лечению. Удаление контузионного очага, особенно в области основания височной и лобной долей, предпринимают для предотвращения нарастающего сдавления мозга из-за явлений обширного перифокального отека. Таким образом, большинство факторов компрессии мозга устраняются оперативным путем.

Литература

1. Алексеенко Ю.В. Легкая черепно-мозговая травма.— Витебск: изд-во ВГМУ, 2001.— 155 с.
2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х т.— Т.1 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.— 2-е изд., перераб и доп.— М.: Медицина, 2001.— 744 с.
3. Гиткина Л.С., Олешкевич Ф.В., Климович А.М. и др. Этапы реабилитации и медико-социальная экспертиза больных с черепно-мозговой травмой: Методические рекомендации.— Минск, 1993.— 18 с.
4. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия: Учебник.— М.: Медицина, 2000.— 656 с.
5. Лебедев В.В., Быковников Л.Д. Руководство по неотложной нейрохирургии.— М.: Медицина, 1987.— 336 с.
6. Нейротравматология: Справочник / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова.— Ростов н/Д.: Феникс, 1999.— 576 с.
7. Ромоданов А.П., Мосийчук Н.М. Нейрохирургия.— Киев: Выща школа, 1990.— 263 с.
8. Травмы головы и шеи: Справ. для врачей / Ф.В. Олешкевич, А.Ф. Олешкевич, И.М. Король и др.— Мн.: Беларусь, 1999.

ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА. СИНДРОМ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Опухоли нервной системы – одна из актуальных проблем современной неврологии и общей медицинской практики. Можно отметить существенное расширение возможностей лечения и улучшение исходов новообразований нервной системы в последние десятилетия. Это определяет значение раннего распознавания таких заболеваний и необходимость понимания алгоритмов начального ведения таких пациентов врачами разных специальностей. Основная задача данного этапа — своевременная выработка предположения об опухолевом характере поражения ЦНС и направление к специалистам-неврологам или нейрохирургам для проведения целенаправленного обследования.

Среди всех новообразований опухоли головного мозга составляют около 10%. В детском возрасте они составляют до 20% всех онкологических заболеваний. Характерно то, что у взрослых людей примерно с одинаковой частотой диагностируются как первичные опухоли головного мозга, так и поражения ЦНС метастатического характера.

Представления об этиологии большинства опухолевых поражений нервной системы соответствуют универсальным представлениям о происхождении онкологических заболеваний любой другой локализации. Существует группа заболеваний, имеющих подтвержденную наследственную природу – факоматозы (нейрофиброматоз, туберозный склероз, болезнь Гиппеля-Линдау). Ряд опухолей имеет дизэмбриогенетическое происхождение (краниофарингиомы, дермоидные и эпидермоидные кисты, тератомы и пр.). В то же время опухоли головного мозга имеют ряд специфических особенностей, которые отличают их от новообразований другой локализации.

- Как злокачественные, так и доброкачественные опухоли головного мозга могут приводить к необратимым нарушениям функций нервной системы и представляют серьезную опасность для жизни больного в связи с развитием в ограниченном пространстве полости черепа.
- Опухоли головного мозга протекают с неврологическими расстройствами и, как правило, при отсутствии характерных соматических признаков онкологического заболевания (изменения массы тела и регионарных лимфоузлов, повышения СОЭ, признаков интоксикации и пр.).
- Развитие опухолей головного мозга практически не сопровождается метастазированием за пределами полости черепа, в то время как при опухолях других органов довольно часто наблюдается метастатическое поражение черепа и головного мозга.

Существует достаточно сложная и объемная гистологическая классификация опухолей головного мозга. Она учитывает источник опухолевого роста, степень злокачественности, темп и характер роста, что часто определяет возможности лечения и выбор той или иной тактики ведения больного. С практических позиций опухоли головного мозга можно подразделить на *внутри мозговые* и *вне мозговые*. Промежуточное положение занимают *дизэмбриогенетические* опухоли. Отдельную группу составляют *метастатические* опухоли.

К внутримозговым относят опухоли, возникающие из клеток мозговой ткани. В основном это астроцитомы, олигодендроглиомы, эпендимомы, глиобластомы, а также опухоли, возникающие из клеток эмбрионального ряда: медуллобластомы, нейробластомы, эпендимобластомы и некоторые другие. Эти опухоли в процессе роста разрушают и замещают нормальную ткань мозга. Вне мозговые опухоли развиваются из оболочек мозга, черепных нервов или, например, гипофиза. В эту группу входят менингиомы, невриномы корешков черепных нервов (III, V, VIII), аденомы гипофиза. В процессе развития такие опухоли сдавливают головной мозг и, как правило, четко отграничены от мозговой ткани. Необходимо помнить о том, поражение головного мозга может происходить при прорастании в полость черепа опухолей из придаточных пазух носа, мягких тканей головы, носоглотки и пр. (*экстрацеребральные опухоли*).

Механизмы опухолевого поражения ЦНС

В процессе опухолевого роста возникают *первичные* и *вторичные, локальные* и *общемозговые* повреждения ЦНС. Для злокачественных опухолей характерен быстрый инфильтративный рост. Метастазирование злокачественных опухолей головного мозга может происходить в пределах полости черепа по ликворным пространствам, но отдаленных метастазов в другие органы за пределы нервной системы не бывает. Для доброкачественных опухолей характерен медленный рост со сдавлением мозговых образований по соседству. Таким образом, первичные *локальные изменения* в зоне роста опухоли сводятся к разрушению или сдавлению участков мозговой ткани, что закономерно сопровождается появлением симптомов локального поражения мозга, причем как *симптомов выпадения*, так и *симптомов раздражения*. Вокруг зоны опухолевого роста обычно возникает отек мозговых тканей и нарушение их кровоснабжения (вторичные повреждения). Иногда возникают кровоизлияния или ишемические расстройства в опухолевой ткани, что может оказаться первыми клиническими проявлениями заболевания и имитировать картину инсульта.

Формирование дополнительного объема опухолевой ткани и развитие вокруг нее локального отека мозга в замкнутом пространстве полости черепа на определенном этапе развития патологического процесса (так называемого «объемного процесса») приводит к **повышению внутричерепного давления**. Поскольку давление в полости черепа определяется взаимодействием и соотношением трех сред (мозговой ткани, крови и ликвора), а возможность расширения внутричерепного пространства отсутствует, увеличение объема одного из компонентов может происходить только за счет уменьшения объема другого – чаще всего за счет венозной крови и цереброспинальной жидкости. На определенном этапе развития патологического процесса резервы компенсации оказываются исчерпанными, и происходит существенное повышение внутричерепного давления, что проявляется известным симптомокомплексом. Перекрытие путей циркуляции цереброспинальной жидкости и венозного оттока может приводить к нарастанию ее давления выше сужения и приводить к расширению объема желудочков — **окклюзионной гидроцефалии**. Иногда эти нарушения могут протекать в виде окклюзионных приступов с быстрым нарастанием давления ликвора в желудочках мозга и, соответственно, внутричерепной гипертензии. В связи с ухудшением условий ликвороциркуляции при опухолях задней черепной ямки может наблюдаться **вынужденное положение головы**.

Растущий объем новообразования в сочетании с повышением внутричерепного давления обуславливают изменение топографии мозговых образований в полости черепа (смещение различных отделов мозга) и развитие **дислокационных** нарушений. Наиболее часто встречаются следующие варианты. При объемных процессах полушарной локализации вследствие смещения медиальных отделов височной доли вниз, обычно происходит сдавление верхних отделов ствола мозга в вырезке намета мозжечка. При опухолях задней черепной ямки из-за смещения содержимого книзу может наблюдаться сдавление продолговатого мозга в большом затылочном отверстии из-за смещения миндалин мозжечка. Сдавление ствольных отделов мозга приводит к угрожающему нарушению регуляции функций жизненно важных органов и систем, и в первую очередь – к нарушениям и остановке дыхания и сердечной деятельности, что в большинстве случаев и является непосредственной причиной гибели больных.

Клинические проявления опухолей головного мозга

С учетом обозначенных патогенетических механизмов опухолевого поражения головного мозга различают 1) симптомы **очагового** или локального поражения мозга; 2) **общемозговые** проявления; 3) **дислокационные**.

Симптомы очагового поражения головного мозга определяются локализацией опухоли и возникают в результате как непосредственного воздействия опухолевого процесса (инфильтрация, некроз тканей, отек, сдавление), так и механизмов повреждения вторичного порядка (например, нарушения кровоснабжения). Среди них встречаются нарушения *дефицитарного* характера – парезы и параличи, проводниковые расстройства чувствительности, атаксия, снижение остроты и выпадение полей зрения, бульбарные расстройства, другие нарушения функций черепных нервов. Вместе с тем могут наблюдаться и *феномены раздражения* – чаще всего парциальные, вторично-генерализованные или генерализованные эпилептические припадки, фокальный компонент которых указывает на локализацию патологического процесса. Раздражение твердой мозговой оболочки может вызывать локализованные головные боли в проекции опухолевого образования. Раздражение опухолью дна IV желудочка может вызывать упорную рвоту.

Общемозговые симптомы обусловлены в первую очередь развитием синдрома внутричерепной гипертензии. Один из важнейших признаков – *головная боль*. Характерно появление систематической, распространенной, интенсивной цефалгии. Она более выражена в утренние часы, что, вероятно, обусловлено ухудшением венозного оттока в положении лежа во время сна. Другим характерным проявлением синдрома внутричерепной гипертензии являются систематические *тошнота и рвота*, которые чаще имеют типично «мозговой» характер. Они появляются на высоте головной боли и не связаны с предшествующим дискомфортом в эпигастрии или другими признаками расстройства функций желудочно-кишечного тракта.

Нарастание внутричерепной гипертензии может сопровождаться *изменениями сознания* и некоторыми *психическими расстройствами*. Возможно развитие оглушенности и сонливости, безразличия к окружающему, ухудшения памяти, неадекватности поведения и пр. Повышение внутричерепного давления может способствовать развитию *эпилептических припадков*. Внутричерепная гипертензия может сопровождаться кратковременным затуманиванием зрения. В дальнейшем при сохранении внутричерепной гипертензии обычно развивается снижение остроты зрения и иногда даже слепота (при возникновении вторичной атрофии зрительных нервов). При исследовании глазного дна часто обнаруживается картина застойных дисков зрительных нервов. Оклюзионные приступы характеризуются усилением головной боли, развитием неукротимой рвоты, быстро нарастающим угнетением сознания, эпилептическими припадками, нарушением регуляции дыхательных функций и сердечной деятельности. На фоне окклюзионного приступа может наступить гибель больного. Появление признаков дислокационных нарушений любого уровня означает развитие критической фазы заболевания.

С учетом локализации и особенностей клинических проявлений можно выделить несколько групп опухолей головного мозга:

1. Опухоли полушарий головного мозга (супратенториальные)
 - внемозговые
 - внутримозговые
 - внутрижелудочковые
2. Опухоли хиазмально-селлярной области
3. Опухоли задней черепной ямки (субтенториальные)
4. Опухоли метастатические
5. Опухоли костей черепа

Клинические проявления опухолей полушарной локализации

Опухоли лобных долей. Среди наиболее частых клинических проявлений локального поражения лобных долей присутствуют головная боль, двигательные, речевые, координаторные, сенсорные обонятельные, зрительные и психические расстройства.

- Парезы мышц лица, языка, конечностей на противоположной стороне тела.
- Парциальные (джексоновские), вторично генерализованные и обычные генерализованные эпилептические приступы, адверсивные приступы (с поворотом головы и глаз в противоположную сторону).
- Моторная афазия (чаще при левостороннем поражении).
- Лобная атаксия (астазия, абазия и пр.).
- Экстрапирамидные нарушения (гипокинезия, хватательные феномены, насильственный смех и плач).
- Псевдобульбарный синдром (знаки орального автоматизма и пр.).
- Снижение остроты зрения (синдром Ферстера-Кеннеди).
- Ослабление или утрата обоняния.
- Комплекс признаков «лобной психики»: эйфория, дурашливость, снижение критики к своему состоянию, склонность к «плоским» шуткам, ухудшение памяти и внимания, апатия, неопрятность, другие поведенческие расстройства.

Опухоли височной доли. Клинические проявления сравнительно немногочисленны. Характерны головные боли, приступы височной эпилепсии, сенсорные расстройства (зрительные, вестибулярные, обонятельные, вкусовые), двигательные и речевые нарушения.

- Эпилептические припадки (простые или сложные парциальные с вторичной генерализацией) обычно с аурой в виде слуховых, вкусовых или обонятельных галлюцинаций; психических, эпигастральных

и других вегетативно-висцеральные нарушений; ороалиментарные, вокализационные, двигательные автоматизмы; психомоторные пароксизмы и пр.

- Вестибулярные расстройства.
- Изменения вкуса и обоняния.
- Сенсорная или амнестическая афазия (чаще при поражении левого полушария).
- Гомонимная гемианопсия.
- Парезы мышц конечностей на противоположной стороне.
- Поражения глазодвигательных нервов (птоз и расширение зрачка).

Опухоли теменной доли. Обнаруживаются сенсорные расстройства и нарушения сложных пространственных функций.

- Нарушения чувствительности на противоположной стороне тела.
- Парциальные (джексоновские чувствительные) и вторично генерализованные эпилептические приступы.
- Нарушения ориентировки в пространстве и схемы тела (аутопагнозия).
- Нарушения сложных видов чувствительности (стереогноз, локализация).
- Нарушение выполнения привычных сложных последовательных движений (апраксия) при поражении левого полушария.

Опухоли затылочной доли. При опухолях данной локализации характерны разнообразные нарушения зрения.

- Дефекты полей зрения (контралатеральная гомонимная гемианопсия, квадрантная гемианопсия, скотомы).
- Эпилептические припадки со зрительной аурой.
- Феномены поражения и раздражения зрительной коры (зрительные галлюцинации, оптическая агнозия, метаморфопсии).

Опухоли III желудочка, области шишковидной железы. Для них характерны нарушения ликвороциркуляции (повышение внутричерепного давления, гидроцефалия, окклюзионные приступы), гипоталамические расстройства, глазодвигательные нарушения.

Некоторые варианты опухолей полушарной локализации

Менингиомы – это немозговые медленно растущие и хорошо отграниченные от мозговой ткани опухоли. Они развиваются из клеток мозговых оболочек. Они составляют около 15-20% всех первичных опухолей головного мозга. Они появляются в возрасте 35-55 лет и в два раза чаще

бывают у женщин. Менингиомы часто возникают по ходу венозных синусов и связаны с твердой мозговой оболочкой и костями черепа. Различают парасагиттальные (исходящие из сагиттального синуса и серповидного отростка) и базальные менингиомы (области ольфакторной ямки, крыльев клиновидной кости, бугорка турецкого седла и пр.). Менингиомы могут достигать больших размеров. Первые клинические проявления опухоли – это, как правило, парциальные эпилептические припадки. Затем постепенно появляются симптомы выпадения различных неврологических функций. Большинство менингиом – это доброкачественные опухоли, которые могут быть успешно удалены хирургическими методами. При неполном удалении опухоли через несколько лет возможны ее рецидивы.

Глиомы – внутримозговые опухоли разной степени злокачественности. Астроцитомы, олигодендроглиомы (в основном доброкачественные), эпендимомы (доброкачественные), глиобластомы (злокачественные). Часто опухоли растут диффузно или инфильтративно и не имеют четких границ. Некоторые формы включают кисты (астроцитомы), участки обызвествления (олигодендроглиомы), содержат сеть патологических новообразованных сосудов, участки некроза и кровоизлияний (глиобластомы). Эти опухоли чаще всего проявляются фокальными эпилептическими припадками и синдромом повышения внутричерепного давления, также возможно быстрое развитие четких симптомов локального поражения мозга. Объем хирургического лечения зависит от многих факторов – особенностей роста, топографии и возможностей безопасного доступа, включения в объем опухоли крупных сосудов и жизненно важных центров. В некоторых случаях удается выполнить радикальное удаление опухоли. Нередко проводят только частичное удаление опухолей. При опухолях желудочковой системы применяется эндоскопическая микрохирургическая техника. Возможно комбинированное лечение с применением лучевой терапии и химиотерапии.

Опухоли задней черепной ямки

Это большая группа опухолей: опухоли мозжечка, IV желудочка и ствола мозга (астроцитомы и гемангиобластомы, эпендимомы, медуллобластомы), невриномы VIII пары черепных нервов, менингиомы. Особенно часто опухоли субтенториальной локализации встречаются у детей (до 60% всех опухолей).

При опухолях мозжечка и IV желудочка возникают атаксия (статическая и динамическая) и нарушения циркуляции цереброспинальной жидкости, что приводит к повышению внутричерепного давления, развитию окклюзионной гидроцефалии и дислокационным нарушениям с при-

знаками повреждения ствола мозга. В связи с ухудшением условий ликворциркуляции может наблюдаться вынужденное положение головы. При нарастании окклюзионных расстройств и угрозе дислокации в качестве неотложных мероприятий может быть применена пункция и дренирование желудочков. При поражении других отделов ствола мозга могут развиваться альтернирующие синдромы и бульбарные нарушения (с дисфагией, дизартрией и дисфонией). Многие опухоли мозжечка, IV желудочка и ствола мозга могут быть удалены, однако при этом требуется обеспечение сложных доступов и применение микрохирургической техники. Часто применяется комбинированное лечение.

При *невриномах VIII нерва* (до 7-10% интракраниальных новообразований) появляются снижение слуха, нарушения координации, нарушения чувствительности на лице и признаки поражения лицевого нерва. На краниограммах (в специальных укладках) обнаруживается расширение наружного слухового прохода со стороны опухоли. При удалении невринома VIII нерва в настоящее время широко применяется микрохирургическая техника.

Опухоли хиазмально-селлярной области

Это опухолевые образования области турецкого седла и зрительного перекреста: *опухоли гипофиза, краниофарингиомы* (дизэмбриогенетические опухоли). Опухоли гипофиза могут быть *гормонально-активные* и *гормонально-неактивные*. Клинически они характеризуются зрительными расстройствами (снижение остроты зрения, выпадение полей зрения), нарушениями ликворциркуляции, гипоталамо-гипофизарными нарушениями (как по типу гиперпродукции, так и выпадения функции). Последние при гормонально-активных аденомах гипофиза могут быть связаны с усиленной продукцией пролактина, гормона роста, АКТГ и др.

Пролактинсекретирующие аденомы (пролактиномы) сопровождаются нарушениями менструального цикла, лактореей и другими симптомами. Аденомы, *продуцирующие гормон роста* проявляются в молодом возрасте гигантизмом, а у взрослых – акромегалией (увеличение кистей и стоп, огрубление черт лица). При аденомах, *секретирующих АКТГ* развивается синдром Кушинга (повышение артериального давления, характерные отложения жира на туловище, гирсутизм и пр.). При гормонально-неактивных аденомах наблюдаются симптомы пангипопитуитаризма (ожирение, снижение работоспособности, бледность кожных покровов, снижение половых функций, низкое артериальное давление).

В диагностике аденом гипофиза имеют большое значение нейроофтальмологическое обследование, краниография области турецкого седла,

КТ и МРТ, определение уровня гормонов и эндокринологическое обследование. Рост пролактинсекретирующих опухолей может быть приостановлен назначением агонистов допамина (бромокриптин). Аденомы гипофиза могут быть удалены с использованием трансназально-трансфеноидального, лобного или лобно-височного доступов. Тактики ведения больных с аденомами гипофиза в большой степени определяется степенью и динамикой зрительных расстройств.

Краниофарингиомы – это опухоли дизэмбриогенетического ряда, которые встречаются в детском и юношеском возрасте и обусловлены неполным обратным развитием выроста эмбрионального глоточного эпителия, который принимает участие в формировании передней доли гипофиза. Они составляют 6-9% всех опухолей головного мозга у детей. Опухоли располагаются в области турецкого седла и содержат петрификаты и кисты. Характерны эндокринные расстройства, нарушения зрения и внутричерепная гипертензия. Возможно радикальное удаление опухоли. При необходимости (надпочечниковая недостаточность) в до- послеоперационном периоде назначают стероидные гормоны. После операции возникают или сохраняются нейроэндокринные расстройства (несахарный диабет, недостаточность коры надпочечников и пр.).

Метастатические опухоли головного мозга

Мозговые метастазы обнаруживаются у 15-20% больных, которые погибли от онкологических заболеваний. В общей структуре опухолевых поражений головного мозга метастатические поражения составляют около 30-50%. Самыми частыми причинами или источниками метастазов в головной мозг являются рак легкого, заболевания молочных желез и почек. Распознаванию данной патологии помогает анамнез, однако в 15% всех случаев источник метастазирования выявить так и не удастся. Метастазы могут быть как одиночными, так и множественными, поражают как головной мозг, так и окружающие ткани (последнее косвенно подтверждает метастатический характер поражения). Для лечения таких состояний применяют глюкокортикоиды (дексаметазон), лучевую терапию, реже – химиотерапию. Одиночные метастазы могут быть удалены хирургическими методами. Средняя продолжительность жизни больных после обнаружения метастатического поражения головного мозга без лечения – около 1 месяца. Необходимо помнить о том, что появление неврологических нарушений у больных с опухолевым поражением различных органов может быть обусловлено не метастазами, а **пиринеопластическим поражением** нервной системы.

Распознавание опухолей головного мозга и информативность методов инструментального обследования

Проблемой раннего или своевременного распознавания опухолей головного мозга является то, что большинство пациентов при появлении первых тревожных симптомов (например, изолированных расстройств обоняния, выпадении полей зрения, слабости в ноге или развитие впервые в жизни эпилептического приступа) обычно не знают, что в основе таких расстройств лежит поражение нервной системы, и для обследования необходимо обратиться к неврологу или нейрохирургу. Поэтому ответственность за правильную интерпретацию жалоб и ощущений больного при первичном обращении, а также задание необходимого направления обследования часто ложится на специалистов общей практики. Предположение о возможном опухолевом поражении головного мозга при первичном обращении пациента может быть сформировано на основании следующих признаков (критериев):

- Систематические, упорные распространенные головные боли
- Систематические локальные головные боли
- Очаговые неврологические расстройства
- Парциальные, вторично генерализованные или генерализованные эпилептические припадки
- Быстро нарастающие изменения психики и поведения

Подозрения усиливают обнаружение на глазном дне картины застоя дисков зрительных нервов, смещение срединного сигнала при эхоэнцефалоскопии, а также повышение уровня белка в ЦСЖ. Широкодоступными методами обследования являются исследование глазного дна, краниография черепа и эхоэнцефалоскопия.

Исследование глазного дна позволяет выявить признаки отека дисков зрительных нервов, что подтверждает наличие повышения внутричерепного давления или атрофические изменения, возможно, вторичного характера. Однако результаты нейроофтальмологического обследования зависят от стадии и прочих параметров объемного процесса и не дают определенных результатов во всех случаях.

Рентгенография черепа в большинстве случаев при опухолях мозга не обнаруживает каких-либо отклонений. Чрезвычайно редко при высокой плотности опухоли она может быть заметна на обычных снимках черепа. В некоторых случаях обнаруживаются признаки деструкции костной ткани вблизи опухоли. Однако выполнение краниографии необходимо для обнаружения и исключения признаков других видов патологии – травматических повреждений черепа, инородных тел, остеомиелита, послеоперацион-

ных дефектов, участков кальцификации, миеломной болезни и т.п. Признаки повышения внутричерепного давления на рентгенограммах черепа (усиление сосудистого рисунка, пальцевые вдавления, остеопороз спинки турецкого седла и др.) не являются безупречным подтверждением наличия объемного процесса и требуют осторожной интерпретации, поскольку чаще всего указывают лишь на перенесенные ранее, возможно, перинатальные поражения нервной системы.

Эхоэнцефалоскопия нередко позволяет обнаружить косвенные признаки объемного процесса полушарной локализации в виде смещения срединного сигнала в противоположную сторону. Исключения составляют случаи полюсной локализации опухолей и опухоли задней черепной ямки, где информативность метода незначительна.

Наиболее информативны КТ, МРТ и церебральная ангиография. Эти современные методы нейровизуализации (КТ, МРТ) позволяют определить локализацию, плотность, структуру опухоли. С помощью этих методов удастся уточнить характер роста опухоли, наличие и выраженность перифокального отека мозга, признаки сопутствующей деформации желудочковых пространств и дислокационных нарушений, вторичных сосудистых изменений. МРТ с гадолинием позволяет определить границу между опухолью и перифокальным отеком мозговой ткани. Более высокие разрешающие возможности имеет МРТ, однако и КТ и МРТ дают очень приближенные представления о гистологическом характере опухоли и в таких случаях по существу характеризуют лишь изменения рентгеновской или магнитной плотности мозговых тканей.

Церебральная ангиография при опухолях головного мозга позволяет выявить собственную сосудистую сеть опухоли или, наоборот, смещение мозговых сосудов и бессосудистую зону в месте расположения предполагаемой опухоли. Учет особенностей васкуляризации опухоли важен для планирования адекватной тактики оперативного вмешательства, которая позволяет избежать обильного кровотечения и других сосудистых нарушений во время операции. После внедрения КТ и МРТ церебральная ангиография утратила ведущее самостоятельное значение в диагностике внутричерепных опухолей, но, тем не менее, широко используется как важное дополнение к указанным методам.

Исследование цереброспинальной жидкости довольно часто позволяет обнаружить повышение ее давления и увеличение количества белка. Люмбальная пункция противопоказана при выраженной внутричерепной гипертензии, признаках дислокации или предполагаемой локализации опухоли в задней черепной ямке, височной доле или желудочках мозга.

Стереотаксическая биопсия позволяет уточнить гистологическую структуру опухолей и еще до операции определить наиболее адекватную тактику и схему комбинированной терапии. В отечественной неврологии и нейрохирургии этот метод пока имеет ограниченное применение.

Отклонений при традиционных лабораторных исследованиях (общий клинический анализ крови, мочи и др.) при опухолях головного мозга, как правило, не обнаруживается. При доступности КТ или МРТ другие методы инструментальной диагностики опухолей головного мозга имеют лишь второстепенное значение и недостаточно информативны для определения плана оперативного лечения.

Дифференциальный диагноз опухолей головного мозга в зависимости от особенностей манифестации заболевания необходимо проводить с другими вариантами объемных поражений мозга: нарушениями мозгового кровообращения, абсцессами, различными вариантами травматического сдавления головного мозга, паразитарными заболеваниями и т.п.

Принципы лечения больных с опухолями головного мозга

В комплексной комбинированной терапии опухолей головного мозга наиболее эффективными и распространенными являются хирургические методы. Менее результативны различные варианты лучевой терапии и химиотерапия. Оптимальной является оперативная техника, которая обеспечивает тотальное удаление опухоли и позволяет избежать грубых повреждений мозга и послеоперационных неврологических дефектов. Однако в некоторых случаях возможна только частичная резекция опухоли из-за затрудненности хирургического доступа и прорастания опухолевой ткани в крупные сосуды, венозные синусы и жизненно важные отделы мозга. В таких обстоятельствах через несколько месяцев или лет можно ожидать развития рецидивов опухоли. Соблюдение ряда условий и применение специальных современных технологий позволяет избежать осложнений и улучшить результаты оперативного лечения:

- Точная трехмерная визуализация объемного процесса
- Определение особенностей васкуляризации опухоли
- Предварительное выполнение стереотаксической биопсии
- Применение нейропротекторных средств и дегидратации перед оперативным лечением и в процессе операции
- Применение ультразвуковой аспирации, микрохирургической и эндоскопической техники
- Ранняя профилактика послеоперационных осложнений

Удаление опухоли целесообразно выполнять до развития выраженных неврологических нарушений и наступления состояния декомпенсации. Однако решение о необходимости возможно раннего оперативного лечения при очевидных результатах инструментального обследования, но ми-

нимальных и преимущественно субъективных неврологических расстройств является чрезвычайно трудным как для пациента, так и для хирурга. Такое решение должно обсуждаться с учетом всех конкретных обстоятельств случая и индивидуальных психологических особенностей пациента.

Основные варианты *лучевой терапии* сводятся к имплантации источников излучения в ткань опухоли (радиохирургические методы) и дистанционной лучевой терапии. Лучевую терапию в качестве самостоятельного метода лечения чаще всего используют при аденомах гипофиза, некоторых вариантах глиом, радиочувствительных опухолях основания черепа, некоторых других труднодоступных для хирургического лечения опухолях. Лучевую терапию более широко используют в составе комбинированного лечения радиочувствительных опухолей головного мозга после их парциального удаления (эпендимома, медуллобластома и др.). В отечественной практике наиболее распространено применение гамма-терапии. После проведения лучевой терапии возможны осложнения: усиление отека мозга, развитие позднего лучевого некроза, пострадиационной энцефалопатия с деменцией, выпадение волос и некоторые другие.

Возможности *химиотерапии* в нейроонкологии ограничены. Она используется в дополнение к хирургическим и лучевым методам лечения.

При нарастании внутрочерепной гипертензии и дестабилизации состояния больных в процессе подготовки к хирургическому лечению применяется патогенетическая дегидратирующая терапия (фуросемид, маннитол, дексаметазон). При прогрессировании окклюзионной гидроцефалии и признаках дислокационных нарушений в качестве мер неотложного характера могут выполняться пункция и дренирование желудочков мозга, что позволяет обеспечить разгрузку ликворосодержащих пространств полости черепа и выиграть время для проведения хирургической декомпрессии и удаления опухоли. После удаления субтенториальных опухолей также иногда возникает необходимость в длительном отведении ликвора. При необходимости проводится симптоматическая терапия. Назначаются анальгетики, противосудорожные средства.

ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА

Опухоли спинного мозга принято подразделять на *первичные* и *вторичные*. К первой группе относят опухоли, исходящие из спинного мозга, его оболочек и сосудов. Группу вторичных опухолей составляют новообразования окружающих тканей, которые прорастают в позвоночный канал и приводят к поражению спинного мозга. Особую категорию опухолевых поражений спинного мозга составляют *метастатические* опухоли. Среди

первичных опухолей различают *интрамедуллярные* опухоли (исходящие из мозгового вещества) и *экстрамедуллярные* (развивающиеся из корешков, оболочек спинного мозга и сосудов). Экстрамедуллярные опухоли могут располагаться *субдурально* (под твердой мозговой оболочкой) или *эпидурально* (над твердой мозговой оболочкой). Кроме того, опухоли спинного мозга можно систематизировать по локализации в шейном, грудном, пояснично-крестцовом отделах спинного мозга. Особые случаи представляют опухоли в области краниовертебрального перехода и опухоли конского хвоста. Наиболее часто встречаются экстрамедуллярные опухоли – менингиомы, невриномы, гемангиобластомы, липомы. Среди интрамедуллярных опухолей преобладают астроцитомы и эпендимомы.

Опухоли спинного мозга, развиваясь в ограниченном пространстве позвоночного канала, приводят к сдавлению или разрушению спинного мозга и спинномозговых корешков, а также вызывают нарушения крово- и ликворообращения, что еще больше усугубляет повреждение спинного мозга.

Клинические проявления опухолей спинного мозга складываются из нескольких симптомокомплексов. Это корешково-оболочечные нарушения, синдром поперечного поражения спинного мозга (он включает сегментарные и проводниковые спинальные нарушения) и нарушения проводимости ликворных пространств.

Корешковые боли особенно характерны при экстрамедуллярных опухолях. Они усиливаются ночью и в положении лежа, бывают одно- или двусторонними, часто носят опоясывающий характер. Боли усиливаются при надавливании или перкуссии в области остистых отростков на уровне расположения опухоли. Часто в зоне корешковой иннервации появляются гиперестезия и парестезии.

При разрушении опухолью области задних и боковых рогов спинного мозга возникает картина сегментарных диссоциированных нарушений чувствительности и вегетативной дисфункции со стороны патологического процесса, что часто наблюдается при сирингомиелии и поэтому требует разграничения этих состояний. Поражение мотонейронов передних рогов проявляется периферическим парезом мышц в зоне иннервации соответствующих сегментов. При разрушении двигательных и чувствительных волокон в передних, боковых и задних столбах спинного мозга возникают проводниковые двигательные и чувствительные расстройства, локализованные ниже уровня поражения. Двигательные нарушения обычно представляют собой нижний спастический парапарез. Характер чувствительных нарушений зависит от расположения опухоли. Экстрамедуллярная опухоль вызывает восходящие нарушения чувствительности, когда, возникнув в стопах, они распространяются вверх до уровня поражения спинного мозга. При интрамедуллярной опухоли чувствительные расстройства вначале локализуются на уровне поражения и затем распространяются

вниз. На различных стадиях опухолевого процесса можно наблюдать картину частичного поражения поперечника спинного мозга (в том числе половинного поражения – синдром Броун-Секара) или картину его полного поражения. Все эти изменения могут носить двусторонний симметричный или асимметричный характер. В большинстве случаев при опухолях спинного мозга развиваются нарушения функций тазовых органов. В зависимости от локализации опухоли они могут быть центрального или периферического типа. На всех стадиях опухолевого поражения спинного мозга обнаруживаются вегетативно-трофические изменения в пораженных конечностях. Их выраженность обычно нарастает с усугублением двигательного дефекта. Границы чувствительных и двигательных нарушений определяются уровнем опухолевого поражения спинного мозга и степенью вовлечения поперечника спинного мозга.

Экстремедулярные опухоли характеризуются появлением корешковых расстройств на самых ранних стадиях развития заболевания. Нарастание сдавления спинного мозга приводит к появлению проводниковых двигательных и чувствительных нарушений. Они вначале концентрируются в стопах и постепенно распространяются вверх до уровня пораженных сегментов. Возможны симптомы поражения сегментарного аппарата на уровне опухолевого процесса. Для опухолей экстремедулярной локализации характерно раннее появление изменений ЦСЖ и блокады спинального субарахноидального пространства.

Для интрамедулярных опухолей на ранних стадиях их развития считают закономерным отсутствие корешковых нарушений, но в то же время в качестве первых признаков заболевания отмечают появление сегментарных нарушений чувствительности диссоциированного типа. В связи с поражением передних рогов спинного мозга возможно присоединение периферических парезов. В дальнейшем развиваются признаки поперечного поражения спинного мозга с грубыми двигательными и чувствительными проводниковыми расстройствами. При этом, как было отмечено ранее, гипестезия от уровня пораженных сегментов распространяется вниз. Блокада субарахноидального пространства при таких опухолях развивается значительно позже.

Нарастание выраженности корешковых или сегментарных нарушений, а также присоединение спинальных проводниковых симптомов должно всегда вызвать подозрение о первичном или вторичном опухолевом поражении спинного мозга. Рентгенография позвоночника – это наиболее простой метод обследования, который позволяет обнаружить признаки метастатического поражения, исключить другие вертеброгенные причины поражения спинного мозга и выявить косвенные свидетельства объемного поражения спинного мозга (деструкция или остеопороз дужек позвонков, расширение межпозвонковых отверстий и пр.). В ЦСЖ при опухолях спинного мозга отмечается повышение уровня белка. С помощью специ-

альных проб можно выявить нарушение проходимости субарахноидального пространства (пробы Квекенштедта, Стукея, Пуссепе). Однако наиболее информативными методами обследования в подтверждении подозрений об опухоли спинного мозга и точной локализации процесса являются МРТ и миелография.

Опухоли спинного мозга необходимо дифференцировать с сирингомиелией, боковым амиотрофическим склерозом, рассеянным склерозом, вертеброгенной радикуломиелоишемией, рядом дегенеративных заболеваний спинного мозга.

Хирургические методы являются наиболее эффективными способами лечения опухолей спинного мозга. Опухоли спинного мозга обычно удаляются посредством заднего доступа, для обеспечения которого выполняется резекционная ламинэктомия. Большинство интрадуральных внемозговых опухолей может быть удалено радикально. С помощью микрохирургической техники и ультразвуковой аспирации также удастся удалить многие интра- и интраэкстремедулярные опухоли (эпендимомы). Ряд глиальных опухолей (астроцитомы, олигодендроглиомы) можно удалить только частично, а также при этом уменьшить компрессию спинного мозга путем опорожнения кист. В некоторых случаях проводят паллиативные операции, например, декомпрессионную ламинэктомию для уменьшения сдавления спинного мозга. Хирургическое лечение при многих доброкачественных опухолях спинного мозга позволяет надеяться на значительное улучшение самочувствия больных, даже при наличии параличей и выполнении операций у людей пожилого возраста.

Литература

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х т. – Т.1 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.– 2-е изд., перераб и доп.– М.: Медицина, 2001.– 744 с.
2. Гескилл С., Мерлин А. Детская неврология и нейрохирургия: Руководство.– М.: АОЗТ «Антидор», 1996.– 348 с.
3. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия: Учебник.– М.: Медицина, 2000.– 656 с.
4. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника: Пер. с англ.- М.: ИПЦ «Вазар-ферро», 1995.– 400 с.
5. Иргер И.М. Нейрохирургия: Учебник для студентов мед. институтов.– М.: Медицина, 1982.– 432 с.
6. Неврология / Под ред. М. Самуэльса. Пер. с англ.– М., Практика, 1997.– 640 с.

7. Олешкевич Ф.В., Олешкевич А.Ф. Нейрохирургические операции на головном мозге: Справочное пособие.– Минск: Высшая школа, 1993.
8. Ромоданов А.П., Мосийчук Н.М. Нейрохирургия: Учебное пособие.– Киев: Выща шк., 1990.– 263 с.
9. Самойлов В.И. Диагностика опухолей головного мозга.– М.: Медицина, 1985.– 304 с.

Библиотека ВГМУ



Учебное издание

Алексеенко Юрий Владимирович

ЛЕКЦИИ ПО НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ

Учебное пособие

Редактор Ю.Н. Деркач

Технический редактор И.А. Борисов

Компьютерная верстка Ю.В. Алексеенко

Корректоры В.А. Лученок, О.В. Ширко, А.М. Дятлова

Подписано в печать 06.02.2003. Формат 60x84 1/16. Бумага типографская Л
Гарнитура ТАЙМС. Усл. печ. л. ~~11,63~~ Тираж 500 экз. Заказ № ~~1463~~
Налоговая льгота – Общегосударственный классификатор
Республики Беларусь ОКРБ 007-98, ч. 1; 22.11.20.600.

Витебский государственный медицинский университет
Республика Беларусь, 210602 Витебск, Фрунзе, 27
Лицензия ЛВ № 91 от 22.12.97
210602 Витебск, Фрунзе, 27

Отпечатано на ризографе в Витебском государственном
медицинском университете
Лицензия ЛП № 326 от 05.01.99.
210602 Витебск, Фрунзе. 27
Тел. (8-0212) 261966
Переплет изготовлен в РИИЦ ВГМУ