

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
« СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ »
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**КАФЕДРА ПСИХИАТРИИ С НЕВРОЛОГИЕЙ, НЕЙРОХИРУРГИЕЙ И
МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИЕЙ**

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ПО ЧАСТНОЙ НЕВРОЛОГИИ И
НЕЙРОХИРУРГИИ.**

Владикавказ 2023

Учебно-методическое пособие одобрено ЦКУМС СОГМА
Рекомендовано для студентов лечебного, педиатрического, медико-профилактического и
стоматологического факультетов медицинских ВУЗов

Рецензенты:

Астахова З.Т. – заведующая кафедрой внутренних болезней № 4 , д.м.н., профессор

Тотров И.Н. – заведующий кафедрой внутренних болезней № 1, д.м.н., доцент

Нарушение мозгового кровообращения (хронические, инсульты, преходящие- транзиторные ишемические атаки).

Цель занятия: изучить нарушения мозгового кровообращения, их классификацию, этиологию, патогенез, клинику, дифференциальную диагностику, лечение на основе современных данных.

Студент должен знать:

1. Что включает название нарушения мозгового кровообращения;
2. Классификацию сосудистых заболеваний нервной системы;
3. Клиническую картину ишемических инсультов;
4. Клиническую картину геморрагических инсультов;
5. Представления о транзиторных ишемических атаках;
6. Дисциркуляторная энцефалопатия;
7. Современные методы диагностики нарушений мозгового кровообращения;
8. Современные методы лечения сосудистых заболеваний нервной системы.

Студент должен уметь:

1. Обследовать больного и выявлять признаки нарушения мозгового кровообращения;
2. Уметь интерпретировать результаты дополнительных исследований при дифференциальной диагностике сосудистых заболеваний;
3. Назначать недифференцированную или дифференцированную терапию больных с сосудистыми заболеваниями.

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения

Этиология и патогенез. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХНМК), или хроническая сосудисто-мозговая недостаточность (ХСМН), — наиболее часто встречающаяся цереброваскулярная патология. Возникает она обычно на фоне вегетативно-сосудистой дистонии, а также общих сердечно-сосудистых болезней. Чаще это атеросклероз, гипертоническая болезнь и их сочетания, сахарный диабет, возможны васкулиты при системных заболеваниях соединительной ткани (красная волчанка сифилис и другие заболевания, сопровождающиеся поражением сосудов, болезни крови, ведущие к увеличению ее вязкости (эритремия, макроглобулинемия, криоглобулинемия и др.). Отмеченные и некоторые другие формы патологии могут привести к изменениям общей и локальной гемодинамики и на этом фоне к периодическим, а в дальнейшем и хроническим постепенно прогрессирующим проявлениям сосудисто-мозговой патологии. Отмечаются стадии ХСМН: начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения и дисциркуляторная энцефалопатия. При этом начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга обычно возникают, если приток крови к мозгу меньше 45—30 мл/ мин; при постоянном поступлении крови в мозг в пределах 35— 100 г/мин развивается дисциркуляторная энцефалопатия. Критическим признается регионарный кровоток в мозге в пределах 19 мл/100 г/мин функциональный порог кровоснабжения мозга, при котором уже оказываются нарушенными функции соответствующих участков мозга. При регионарном артериальном кровотоке в мозге, сниженном до 8—10 мл/ 100 мг/мин (инфарктный порог кровоснабжения мозга), возникает гибель нервных клеток. Прекращение кровотока в мозге на 5—8 мин ведет к развитию в нем необратимых изменений.

В патогенезе ХСМН имеют значение: 1) морфологические изменения экстра- и интракраниальных отделов магистральных сосудов головы, а также мозговых сосудов и

нарушения их функций; 2) снижение компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения; 3) срыв саморегуляции мозгового кровообращения; 4) расстройства центральной гемодинамики; 5) изменения реологических свойств крови.

Факторы риска. Среди факторов риска ХСМН могут быть отмечены курение, злоупотребление алкоголем, гиподинамия, ожирение. К факторам риска следует отнести наследственную предрасположенность к патологическим состояниям и болезням, которые могут привести к хроническим и острым нарушениям мозгового кровообращения. Среди таких заболеваний особенно велика значимость гипертонической болезни, вторичной, в частности почечной, артериальной гипертензии, а также атеросклероза.

Одним из ведущих факторов риска развития сосудисто-мозговой патологии является вегетативно-сосудистая дистония. К ней также возможна наследственная предрасположенность, проявления которой в фенотипе провоцируют выраженные и длительные эмоциогенные стрессовые воздействия, наличие эндокринного дисбаланса.

Весьма существенным фактором риска развития ХНМК является пожилой возраст. Это сопряжено с тем, что при старении в связи с развивающимися морфологическими и функциональными изменениями сосудов, нарушением обменных процессов снижаются возможности организма к адаптации. Факторы внешней среды в условиях ограничения приспособительных возможностей стареющего организма легче вызывают «поломку» его адаптационно-приспособительных механизмов и чаще приводят к развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы, чем у лиц молодого и среднего возраста. К основным структурным изменениям, возникающим при старении в крупных артериальных стволах, относятся склеротическое изменение внутренней оболочки, атрофия мышечного слоя, уменьшение количества коллагеновых волокон. Эти изменения ведут к снижению эластичности, растяжимости и возникновению ригидности сосудистой стенки. Возрастной перестройке подвержена и капиллярная сеть. С возрастом уменьшается количество функционирующих капилляров на единицу объема ткани. По данным электронной микроскопии при этом происходит утолщение базальной мембраны капилляров, коллагенизация фибрилл, уменьшение диаметра пор, снижение активности пиноцитоза. Эти изменения приводят к снижению интенсивности трансапикалярного обмена, способствуют нарушению кислородного снабжения тканей и гипоксии.

При старении ослабевают рефлекторные реакции в ответ на раздражение барорецепторов каротидного синуса и дуги аорты, нарушается функционирование барорецепторного механизма регуляции артериального давления, что способствует развитию рефлексогенной гипертензии у лиц старшего возраста. В экспериментальных исследованиях показано, что при старении изменяется регуляторное влияние мозга на сердечно-сосудистую систему.

Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения

Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК) представляют собой раннюю стадию ХНМК — следствие вегетативно-сосудистой дистонии, ранних проявлений атеросклероза, артериальной гипертензии и некоторых других форм сосудистой патологии. Выделение НПНМК не общепринято, но возможно. Проявляются НПНМК постоянным чувством тяжести в голове, иногда кратковременными головокружениями, ощущением неустойчивости при ходьбе. При этом характерны быстрая утомляемость, снижение памяти, темпа мышления, расстройства сна. Возможны временами появляющаяся головная боль, шум в голове. НПНМК нередко возникают после эмоционального и физического перенапряжения, употребления алкоголя, под влиянием неблагоприятных метеорологических факторов.

В неврологическом статусе могут быть выявлены признаки вегетативно-сосудистой и эмоциональной лабильности, возможны недостаточность конвергенции, умеренно выраженные симптомы орального автоматизма. При нейропсихологическом обследовании больного обычно выявление некоторой замедленности мышления, особенно в процессе решения интеллектуальных задач, без качественных изменений высших психических функций. Нарастающие проявления НПНМК ведут к развитию следующей стадии ХНМК — дисциркуляторной энцефалопатии.

Дисциркуляторная энцефалопатия

Энцефалопатия — диффузное, мультифокальное поражение мозга, при котором в связи с различными причинами (кроме инфекционно - воспалительных процессов в мозге) имеются не только субъективные жалобы на головную боль, утомляемость, снижение памяти и т.п., но и объективные признаки многоочаговой или диффузной органической мозговой патологии, которые могут быть выявлены при неврологическом и нейропсихологическом обследовании больного.

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) обусловлена хронической недостаточностью мозгового кровообращения, вызывающей диффузные изменения в ткани головного мозга и рассеянную неврологическую очаговую микросимптоматику обычно в сочетании с эмоциональной лабильностью и интеллектуально - мнестическими расстройствами, степень выраженности которых изменчива, но имеет тенденцию к постепенному нарастанию. ДЭ развивается обычно на фоне общей сосудистой патологии. В связи с этим выделяют следующие формы ДЭ: **атеросклеротическую, гипертоническую, венозную**, нередко ДЭ имеет смешанный характер.

По выраженности ДЭ выделяют 3 стадии развития ее клинической картины. В стадии трудоспособность в большинстве случаев сохранена, во *II стадии* она в той или иной степени снижена, а в *III стадии* больной обычно нетрудоспособен. В процессе диагностики ДЭ необходимо учитывать соматический статус, данные РЭГ, УЗДГ, офтальмоскопии, состояние свертывающей – антисвертывающей системы крови, а в некоторых случаях и результаты КТ - или МРТ- исследования.

Диагностика хронической сосудисто-мозговой недостаточности

При диагностике ХСМН способствуют тщательно собранная информация жалобах, анамнез, в частности сведения о течении заболевания, а также результаты целенаправленного соматического, прежде всего кардиологического обследования пациента и, конечно, полное неврологическое обследование. Так как ХСМН проявляется обычно на фоне общего заболевания сердечно-сосудистой системы, необходимо выявить это заболевание. В процессе обследования больного с предполагаемой ХСМН важные для выставления диагноза данные может дать рентгенологическое исследование сердца, дуги аорты и ее ветвей, ЭКГ, РЭГ, УЗДГ, офтальмоскопия, КТ и МРТ, ПЭГ, в ряде случаев, особенно при/решении вопроса о хирургической коррекции выявленной сосудисто-мозговой недостаточности, ша ангиография магистральных сосудов БЕЛОВЫ и мозговых сосудов. При обследовании надо стремиться выявить характер основного задания и особенности патофизиологического процесса, приведшего к., ее стадию и форму. Все это необходимо для проведения наиболее эффективного лечения.

Лечение и профилактика хронического нарушения мозгового кровообращения

Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность обычно возникает на фоне вегетативно-сосудистой дистонии и общих сердечно-сосудистых болезней, прежде всего атеросклероза, первичной или вторичной артериальной гипертензии, а также заболеваний соединительной ткани, сахарного диабета, сифилиса, болезней крови и т.д. В связи с этим диагностике способствует выявление этих соматических заболеваний. Лечение должно быть сочетанным и при этом; направлено как на заболевание приведшее к сосудисто-мозговой недостаточности, так и на компенсацию имеющегося дефицита мозговой гемодинамики и на улучшение общих процессов в мозговой ткани. Лечение может быть консервативным и хирургическим.

Консервативное лечение. При ХСМН важное значение имеет режим труда и отдыха, снятие психоэмоционального напряжения, правильное питание, физическая активность без значительных перегрузок, лечебная физкультура, отказ от курения, лечение основного заболевания сердечно-сосудистой системы. Целесообразно применение седативных средств, ангиопротекторов (продектин, или ангинин, нимодипин и пр.), антиагрегантов (малые дозы аспирина, стугерон, трентал, курантил и т.п.), ноотропных препаратов (ноотропил, энцефабол, церебролизин, семакс, меклофеноксат и др.). При гиперлипидемии показаны диета

и гиполлипидемические средства (пробукол, эндурацин, ловастатин и др.). По показаниям следует проводить гипотензивное, противосклеротическое лечение, лечение сахарного диабета и т.п. При лечении гипотензивными препаратами следует контролировать состояние АД и не допускать чрезмерного его снижения, а при выраженной гипертонической ДЭ желательно, чтобы АД было стабильным и поддерживалось на несколько повышенном уровне, предупреждающем ишемию мозга в условиях нарушения саморегуляции мозгового кровообращения. Из вазоактивных средств при ДЭ могут быть показаны препараты спорыньи — дигидроэрготоксин (редергин), ницерголин (сермион), дигидроэргокристин. При выраженной вегетативно-сосудистой дистонии с тенденцией к повышению АД показаны препараты барвинка — кавинтон (винпоцетин), оксибрал (винкамин), а также препараты Ginkgo Biloba (танакан и т.п.).

При тенденции к прогрессированию сосудисто-мозговой патологии лечение необходимо проводить практически непрерывно, при этом через каждые 2—3 мес рекомендуется менять вазоактивные препараты и ноотропные средства.

При соответствующих показаниях применяются транквилизаторы, антидепрессанты, витаминные комплексы, препараты, направленные на лечение акинетико-ригидного синдрома, тремора, и другие патогенетические и симптоматические Средства. Больные с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) нуждаются в динамическом медицинском наблюдении. При ДЭ возможна целесообразность заботы о трудоустройстве больного, а при необходимости - и о своевременном направлении его на МСЭК для решения вопроса об инвалидности.

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение проводят в основном в случае окклюзии экстракраниальных отделов магистральных сосудов головы, подключичных артерий. Операции на этих сосудах, а также на аорте обычно выполняют специалисты по сосудистой хирургии.

Острые нарушения мозгового кровообращения

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) могут быть по типу преходящего нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) и инсульта.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения

К ПНМК обычно относят гипертонические кризы и транзиторные ишемические атаки (ТИА). Они отличаются от инсульта особенностями клинической картины, при этом отличие имеет фактически условный характер.

Причины, а также патогенез ПНМК и инсульта подчас принципиально *не* отличаются; различие между ПНМК и малым ишемическим инсультом скорее количественное, чем качественное.

В понятие «преходящие нарушения мозгового кровообращения» (ПНМК) включаются различные дисциркуляторные мозговые расстройства, характеризующиеся пароксизмальностью клинических проявлений, которые могут характеризоваться общемозговыми и очаговыми неврологическими симптомами, выраженными в той или иной степени, но ограниченными по времени 24 ч. При этом могут не приниматься во внимание сохраняющиеся на более длительный срок патологические, но функционально малозначащие очаговые неврологические симптомы, такие как рефлекторная асимметрия или разгибательный ответ при вызывании подошвенного рефлекса (симптом Бабинского).

Введение в клиническую практику визуализирующих методов (КТ-, МРТ- исследование) позволило не так уж редко при ПНМК выявлять в ткани мозга мелкие инфарктные, а иногда и геморрагические очаги. В литературе последних лет указывается, что такие находки могут быть обнаружены приблизительно в 25 % случаев ПНМК [Awad B. et al., 1986; Dennis O. et al., 1990; Hankel C., Warlow R. et al., 1994]. Это обстоятельство привело даже к предложению именовать такие случаи ПНМК как «церебральные инсульты с преходящими симптомами», которое не получило поддержки, так как вносило лишь путаницу в существующие классификации. Вместе с тем ПНМК имеют свои особенности и к ним не следует относить такие состояния, как системные и несистемные головокружения, обмороки, приступы мигрени, различные варианты эпилептических припадков.

Таким образом, ПНМК — самостоятельная клиническая форма острой сосудисто-мозговой патологии. При этом наличие ПНМК обычно расценивается как фактор риска развития более выраженной формы острой сосудисто-мозговой патологии — инсульта.

ПНМК — наиболее часто встречающаяся форма острой сосудисто-мозговой патологии. Публикуемые статистические сведения об их частоте занижены. Они не могут быть достоверными, так как ввиду кратковременности возникающих клинических проявлений больные зачастую не обращаются за врачебной помощью. Преходящие нарушения мозгового кровообращения описаны под различными названиями: динамическое нарушение мозгового кровообращения, предынсультное состояние, претромбоз, микроинсульт и др., но ни одно из этих названий не отражает сущности клинического феномена. Пестрота его клинических проявлений обусловлена разнообразными патогенетическими механизмами и неодинаковой длительностью, распространенностью и локализацией дисциркуляторных явлений. По особенностям патогенеза в этой группе сосудисто-мозговых нарушений обычно принято выделять транзиторные ишемические атаки и гипертонические кризы.

Этиология. Причины ПНМК многообразны. Среди них особенно часто встречаются поражения магистральных сосудов головы и мозговых сосудов. К ним относятся, прежде всего атеросклероз и гипертоническая болезнь, а также их сочетание. Реже наблюдаются различные формы васкулитов (инфекционные, инфекционно-аллергические, сифилитический и др.) или системные заболевания соединительной ткани, ведущие к поражению сосудов (узелковый периартериит, облитерирующий тромбангиит Винивартера—Бюргера, системная красная волчанка и др.). Кроме того, причиной ПНМК могут быть заболевания крови (различные формы анемий полицитемия, гемофилия), инфаркт миокарда и такие нарушения сердечной деятельности, как мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия, синдром Морганьи—Адамса—Стокса, пороки клапанного аппарата сердца, а также атеросклеротическое поражение дуги аорты, болезнь моя-моя, болезнь Такаюсу, коарктация аорты и пр.

Наличие ПНМК всегда следует рассматривать как весьма значимый фактор риска развития инсульта и в каждом случае ПНМК необходимо произвести тщательное обследование больного, направленное на выявление его причины. Обнаружение в процессе обследования больных, перенесших ПНМК, пароксизмальных нарушений сердечной деятельности, в частности нарушений ритма его работы, сопряжено с определенными сложностями, так как ЭКГ, полученная между такими пароксизмами, не редко бывает без отклонений от нормы. В этих случаях желательно проведение амбулаторного кардиального мониторинга в обычных для больного условиях, чтобы зафиксировать состояние сердечной деятельности в течение какого-то значительного времени. Иногда для определения функционального состояния сердца возникает необходимость проведения ультразвукового или радиоизотопного исследования.

Патогенез. Патогенетической основой ПНМК может быть сегментарный или диффузный сосудистый спазм или же стеноз магистральных сосудов головы и мозговых сосудов, а также расстройства общей гемодинамики, нарушение оксигенации крови, изменение ее физико-химических биохимических свойств, отторжение атероматозных бляшек, микроэмболы при полицитемии, миелопролиферативных заболеваниях и лейкемии, срыв саморегуляции мозгового кровотока, проявления синдрома обкрадывания перераспределение крови при приеме горячей ванны, острая потеря крови расстройства нейрорефлекторных механизмов, в частности, в случае срыва саморегуляции мозгового кровотока в связи с резким подъемом или падением АД, замедление тока крови в связи с нарушением ее физико-химических свойств (повышение вязкости, увеличение агглюцинации и агрегации форменных элементов крови).

ПНМК могут быть спровоцированы микротромбоэмболиями, обусловленными распадом склеротической бляшки, расположенной в стенке крупных сосудов, в частности магистральных сосудов головы, а также микротромбоэмболиями, возникающими в связи с ревматическим или септическим эндокардитом.

Надо иметь в виду, что ПНМК чаще возникает на фоне ДЭ, может быть следствием острого нарастания локальной ишемии при недостаточности коллатерального кровообращения, выраженного падения или подъема АД, а также в случаях возникновения мелких очагов кровоизлияния, сопровождающихся коллатеральным отеком. ПНМК в вертебрально-

базиллярной системе могут возникать при наличии краниовертебральной патологии или при шейном остеохондрозе в сочетании с атеросклерозом позвоночных артерий и возникающего при этом рефлекторного спазма этих артерий или одной из них.

К л и н и ч е с к и е п р о я в л е н и я . Клиническая картина ПНМК многовариантна и определяется главным образом локализацией, объемом и особенностями патогенеза патологического очага в мозге.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения могут проявляться в форме приступообразного состояния, при котором ведущей является общемозговая неврологическая симптоматика. Так обычно проявляется ПНМК по типу гипертонического криза.

Гипертонический церебральный криз — вариант ПНМК, возникающий на фоне артериальной гипертензии, обычно при резком подъеме артериального давления, который может быть спровоцирован физическим или эмоциональным перенапряжением, приемом алкоголя, перегреванием, обострением почечной патологии и пр. При гипертоническом кризе больной испытывает тяжесть в голове, переходящую в быстро нарастающую, сначала затылочную, а затем диффузную головную боль, сопряженную с прогрессирующим отеком тканей, расположенных в полости черепа, в частности с отеком мозга. При этом обычно бывают боли в области сердца, тошнота, рвота, нередко повторная, шум в голове, головокружение, общая слабость, эмоциональная неустойчивость, сопровождающаяся выраженными вазомоторными реакциями, ощущением нехватки воздуха, сердцебиением. Нередко возникают зрительные расстройства: ощущение нечеткости очертаний окружающих предметов, их зыбкости, тумана перед глазами. В период кульминации криза возможны расстройство мышления, кратковременная потеря сознания. Иногда выявляются парестезии, пирамидные знаки, элементы афазии, дизартрии, координаторные нарушения, менингеальные знаки. Характерны клинические проявления гипертонической болезни: высокое АД, гипертоническая ретинопатия, гипертрофия миокарда, акцент II тона на аорте и др.

Для преходящих ишемических нарушений мозгового кровообращения, или **транзиторных ишемических атак (ТИА)**, характерны сохраняющиеся не более 24 ч очаговые неврологические расстройства; общемозговые проявления при этом возможны, но они умеренны по степени выраженности и чаще возникают в связи с отеком тканей, окружающих зону ишемии.

При транзиторных ишемических атаках явления дисциркуляции возможны в определенном сосудистом бассейне. При локализации очага дисциркуляции в бассейне внутренней сонной артерии на стороне, противоположной патологическому процессу в мозге, обычны парестезии, нарушения чувствительности, могут возникать проявления центрального пареза одной из конечностей, пареза по брахиофациальному типу или гемипареза, иногда оптико-пирамидный альтернирующий синдром (при поражении внутренней сонной артерии на уровне отхождения от нее глазной ветви на стороне поражения возникает снижение остроты зрения, иногда слепота, а на противоположной стороне — гемипарез), возможны локальные судороги. При левосторонней локализации патологического процесса могут проявляться афатические расстройства.

Преходящие нарушения в вертебрально-базиллярной системе характеризуются прежде всего головокружением, нистагмом, нарушением координации движений и вегетативно-сосудистыми нарушениями. Часто возникают шум в голове, «пелена» перед глазами, фотопсии, дефекты полей зрения по типу квадрантной или полной гемианопсии, затылочная головная боль, тошнота, рвота, иногда диплопия в связи с нарушением функции черепных нервов, обеспечивающих движения глазных яблок, нарушения чувствительности на лице, чаще вокруг рта. Возможны элементы бульбарного синдрома. Нередко отмечаются общая слабость, адинамия быстрая истощаемость. При наличии шейного остеохондроза пароксизмальные состояния по типу ТИА в вертебрально-базиллярной системе могут быть спровоцированы резкими поворотами или запрокидыванием головы.

К ПНМК принято относить и острую гипертоническую энцефалопатию обычно возникающую при злокачественной форме гипертонической болезни. Подъем артериального давления до очень высоких цифр сопровождается выраженным повышением венозного давления и обычно диффузным отеком головного мозга, а при этом характерна выраженная общая головная боль, усиливающаяся до резкой при кашле и чиханье, тошнота, многократная

рвота, шум в голове, головокружение, брадикардия, менингеальные явления. Возможны парезы, координаторные нарушения, изменения сознания, судорожные припадки. На глазном дне - выраженные явления гипертонической ретинопатии, возможны признаки застойных дисков зрительных нервов.

Частота ПНМК может варьировать в широких пределах. ПНМК нередко предшествуют нарушения мозгового кровообращения по типу инсульта.

Лечение. При повторных ПНМК необходимо, прежде всего, уточнить их причины и провести лечение основного заболевания. Показаны также лечебные мероприятия, направленные на улучшение мозговой гемодинамики.

В случаях ТИА необходимо провести курсы лечения антиагрегантами, ангиопротекторами, при показаниях назначают антикоагулянты, внутривенно вводят реополиглюкин (400мл), сульфакамфокаин по 2 мл 2-3 раза в день, 10-20 мл 2,4% раствора эуфиллина. Все препараты также оказывают антиагрегантное действие. При этом надо учитывать, что при наличии признаков сердечной патологии нежелательно введение больших объемов жидкости эуфиллина. Целесообразны курсы лечения препаратами ноотропного действия. При стенозе внутренней сонной артерии более чем на 70% следует обсудить вопрос об эндартерэктомии.

При гипертонических кризах необходимо систематическое лечение гипотензивными препаратами в адекватных дозах.

Ишемический инсульт

Ишемический инсульт, возникающий в связи с расстройством гемодинамики в системе определенного магистрального сосуда головы или мозгового сосуда, является грозным осложнением ХСМН или следствием остро развивающейся тромбоэмболии магистральных сосудов головы и внутричерепных сосудов. При этом в мозге образуется Ишемический очаг (инфаркт мозга), характеризующийся гибелью участка мозговой ткани.

Ишемический инсульт развивается в связи с теми же патологическими состояниями, которые могут приводить к транзиторным ишемическим атакам (ТИА) и упомянуты ранее. Как и ТИА, инсульты чаще возникают у больных с атеросклерозом, артериальной гипертензией или на фоне сочетания клинических проявлений этих заболеваний; причиной ишемического инсульта могут оказаться заболевания сердца, анемия, полицитемия и другие патологические состояния, которые провоцируют общее и локальное уменьшение мозгового кровотока. При этом возможны признаки синдрома обкрадывания, которые могут проявляться в двух вариантах: 1) прямое обкрадывание заключается в непосредственном дефиците кровотока из-за стенозирования приводящей артерии и снижения в ней перфузионного давления вследствие срыва саморегуляции; 2) вторичное обкрадывание, известное также как *синдром Робина Гуда*, — перераспределение крови, ведущее к формированию ишемического очага.

Этиология и патогенез

Ишемическому инсульту могут предшествовать проходящие нарушения мозгового кровообращения. Развивается он чаще во сне или вскоре после пробуждения, после горячей ванны, употребления алкоголя. Провоцируют его значительные перепады АД, чаще его снижение, острая сердечная недостаточность, мерцательная аритмия. Характерно постепенное нарастание неврологической симптоматики в течение нескольких часов, реже — суток (ишемический инсульт «в ходу»). Но в 1/5 случаев он развивается остро. Это типично, в частности, при его обусловленности эмболией мозговых сосудов.

В патогенезе ишемического инсульта велика роль нарушений нервной регуляции сосудистого тонуса, стенозирующих процессов (атеросклероз, височный артериит, инфекционный гранулематозный артериит, болезни Такаясу и моя-моя, изменений физико-химического состава крови, прежде всего ее свертываемости и реологических свойств). Причиной ишемического инсульта могут быть также различные формы васкулита, сосудистые мальформации.

Очаговые симптомы при ишемическом инсульте чаще преобладают над общемозговыми, при этом их характер определяется локализацией и распространенностью инфаркта мозга, расположение которого соответствует зоне кровоснабжения сосуда, в котором произошло нарушение кровотока. Ишемические инсульты могут быть нетромботическими

(нетромботические размягчения), тромботическими и возникающими вследствие эмболии мозговых сосудов.

Нетромботический инсульт возникает как следствие сосудисто-мозговой недостаточности, когда критическое снижение мозгового кровотока наступает вследствие нарушения общей гемодинамики или срыва саморегуляции мозгового кровообращения при наличии стеноза или патогенной извитости крупного экстра- или интракраниального мозгового сосуда. Он может быть обусловлен длительным ангиоспазмом или замедлением кровотока в связи с повышением вязкости крови, анемией, массивной кровопотерей. В п; генезе мелкоочаговых инфарктов мозга у больных с гипертонической болезнью, по-видимому, имеет значение срыв саморегуляции просвета мозговых сосудов, нарастающий в период выраженных перепадов артериального давления.

Есть мнение, что ишемический инсульт, расцениваемый как нетромботический, может развиваться и вследствие тромбообразования, при котором к периоду обследования уже происходит реканализация тромба.

Исход нетромботических инсультов зависит от сроков и степени компенсации нарушенного кровотока за счет регресса проявлений ангиоспазма, улучшения коллатерального кровообращения, повышения АД, а та от возможностей уменьшения проницаемости сосудистых стенок и выраженности отека мозга.

Тромботический инсульт развивается вследствие тромбоза магистральных артерий головы и мозговых сосудов, в основе которого лежит патологическое изменение их стенки, чаще обусловленное формированием атеросклеротической бляшки (повреждение эндотелия, разрастание интимы, изъязвление), ведущей к стенозу, т.е. сужению просвета сосуда, увеличением вязкости крови, изменением в ней белкового коэффициента в связи с нарастанием содержания альбуминов, а также увеличением коагулянт ной активности крови, нарушением центральной гемодинамики, в частности снижением артериального давления, замедлением артериального кровотока в бассейне сосудов, оказавшихся в состоянии стеноза. Тромб, постепенно увеличиваясь, может полностью закрыть просвет сосуда, обусловило его окклюзию.

В процессе тромбообразования нарастают ишемия и гипоксия в бассейне пораженного сосуда, что и ведет к развитию в нем инфарктного очага характерного для ишемического инсульта.

Эмболический (тромбоэмболический) инсульт возникает при попадании в просвет мозгового сосуда эмбола, обычно являющегося занесенной сюда частицей распадающегося пристеночного тромба в полости сердца или возникающего при врожденных и приобретенных клапанных пороках сер в частности в случае стеноза митрального клапана, его пролапса или аортального порока, при ревматическом, бактериальном эндокардите, при инфаркте миокарда, острых постинфарктных аневризмах сердца, кардиосклерозе и миокардите, протекающих с мерцательной аритмией и образованием пристеночных тромбов, при протезировании сердечного клапана, при соме предсердия. Тромбоэмболический инсульт возможен также при тромбозе вен конечностей, брюшной полости, малого таза в сочетании с врожденным незаращением межпредсердной или межжелудочковой перегородки сердца. Причиной эмболии мозговых сосудов может быть и распадающаяся склеротическая бляшка в восходящей части или в дуге аорты, а также в магистральных сосудах головы (артерио-артериальная эмболия).

Реже эмболия мозговых сосудов может возникать в случае бронхолегочных заболеваний, в частности при бронхоэктатической болезни, эмпиеме, каверне, абсцессах легкого, при злокачественных опухолях, общих инфекционных заболеваниях. Причиной тромбоэмболии сосудов мозга могут быть также жировая или газовая, обычно воздушная, эмболия. Жировая эмболия сосудов мозга — возможное следствие перелома трубчатых костей или травматического повреждения подкожной жировой клетчатки. Воздушная эмболия возникает при операциях на легких, при наложении пневмоторакса, при кессонных работах, при травматическом повреждении крупных вен.

Ятрогенная эмболия сосудов мозга может возникать в процессе шунтирования коронарных артерий, ангиопластики, операций на сонных артериях.

Инфаркт мозга, обычно возникающий при ишемическом инсульте, является белым (его же называют и серым). Он представлен бледной, дряблой, подвергшейся некрозу мозговой тканью, является следствием выраженных и стойких нарушений метаболизма в нейрональных и глиальных структурах, возникающих при ишемическом инсульте. При этом в центре ишемического очага (ядро, центр инфарктного очага) уровень кровотока оказывается ниже инфарктного порога, тогда как на его периферии, в маргинальной зоне, кровоток соответствует функциональному или ишемическому порогу.

Многочисленные варианты ишемического инсульта характеризуются развитием инфарктов мозга разной локализации и величины. При этом локализация патологического очага и его размеры определяются бассейном пораженного сосуда. Кроме того, выделяются некоторые варианты инфарктов мозга на основании отдельных, свойственных им особенностей.

Ишемический инсульт, ведущий к формированию инфаркта в одном полушарии большого мозга, иногда сопровождается изменением скорости кровотока и угнетением физиологической активности в симметричных структурах противоположного полушария, что может обусловить формирование в них второго (зеркального) ишемического очага, или **зеркального инфаркта мозга**.

Лакунарным инфарктом мозга принято называть инфаркт, обусловленный острым нарушением мозгового кровообращения по типу ишемического инсульта с формированием мелкого инфарктного очага, трансформирующегося со временем в небольшую (0,5—2 см) кисту — лакуну. При этом гистологическое исследование нередко выявляет особый тип сосудистого поражения — *липоглианоз* мелких пенетрирующих артерий, обычно развивающийся у больных с артериальной гипертензией. Лакунарные инфаркты мозга чаще возникают на фоне артериальной гипертензии или сахарного диабета. Описал их в 1901 г. французский невропатолог Р. Мари (1843—1940). Следует иметь в виду, что, если лакунарный инфаркт мозга поражает мозговые структуры, имеющие явную функциональную значимость (например, в заднем бедре внутренней капсулы) он может обусловить выраженный и плохо поддающийся восстановлению неврологический дефицит. Однако лакунарный инфаркт мозга может протекать и в форме малого инсульта, ПНМК, а иногда бессимптомно.

При всех видах инфаркта мозга гистологическое исследование сначала позволяет выявить обусловленные ишемией изменения вещества мозга гибнущие вследствие ишемии нервные клетки и некробиотические изменения в нейроглии; сосуды оказываются более устойчивыми к ишемии, хоть и в них выявляются признаки дистрофии, в частности расслоение и вакуолизация базальной мембраны, гиперплазия эндотелия, исчезновение митохондрий. В центральной части инфаркта возникает распад нервной ткани. Организация этого некротического очага заканчивается образованием глиомезодермального рубца или (в случае больших размеров инфарктно; очага) завершается формированием кистозной полости, которая иногда может быть многокамерной.

Ишемические инсульты в каротидных бассейнах встречаются значительно чаще, чем в вертебрально-базилярном (4:1). В каротидных бассейнах чаще встречаются инсульты, обусловленные эмболией. Иногда наблюдается множественная эмболия в сосуды одного или нескольких бассейнов. При тромбозе и эмболии мозговой артерии нарушается кровоснабжение зоне ее васкуляризации. При этом происходит запустевание капилляров, возможна инвагинация стенок сосудов в их просвет, проявляются неравномерность просвета и извитость сосудов вследствие изменения их тонуса отека мозга.

В патогенезе тромбоемболии мозговых сосудов имеет значение их спазм вследствие механического раздражения рецепторов сосудистой стенки эмболом (спазм сосуда). Если по прекращении рефлекторного спазма эмболия продвигается дальше, то кровоток в проксимальной части артерии восстанавливается и оказывается нарушенным только в дистальных ее ветвях. В случаях фрагментации эмбола и перемещении его в дистальные отделы сосуда или его мелкие ветви нередко происходят мелкоочаговые кровоизлияния в ишемизированную ранее ткань, обуславливая образование **геморрагических (красных) инфарктов мозга** и инфарктов смешанного типа. Геморрагические инфарктные очаги обычно невелики, имеют красный цвет, локализируются, как правило, в сером веществе мозга, в коре или в подкорковых узлах и чаще являются следствием тромбоемболии. Красный инфаркт может возникать также в связи с пропитыванием кровью ишемического очага в случаях быстрого включения коллатерального кровообращения, чему могут способствовать повышение АД и большие размеры зон инфаркта. Подобная трансформация

белого инфаркта мозга в красный может быть спровоцирована хирургической операцией, в процессе которого восстанавливается кровоток в ранее окклюзированном магистральном сосуде. При инфицированном эмболе мозгового сосуда клиническая картина инфаркта мозга осложняется развитием воспалительного процесса в зоне ишемии, проявляющегося возникновением метастатического энцефалитического очага, менингоэнцефалита, абсцесса мозга.

Одной из причин острого нарушения мозгового кровообращения может быть расслоение стенок общей или внутренней сонной артерии. Оно обычно сопровождается локальной болью и болезненностью артерии, боль при этом может иррадиировать в область лица на стороне поражения, нередко на той же стороне бывает положительным симптом Горнера. На ангиограммах при этом могут выявляться, «симптом веревки» (неравномерное сужение просвета внутренней сонной артерии распространяющееся и на внутричерепной отдел), лентовидная окклюзия – неравномерное сужение просвета артерии на небольшом ее участке, иногда с отслойкой интимы в этой зоне, а также выход контрастного вещества за пределы просвета артерии.

Исследования последних лет привели к новому этапу в понимании процессов повреждения нервной ткани при ишемии мозга; при этом они подтвердили отсутствие прямого тождества между понятиями острой фокальной церебральной ишемии, подразумевающей процессуальность и возможную обратимость метаболических изменений в ткани мозга, и понятием инфаркта мозга, характеризующегося стойким морфологическим дефектом.

При *атеросклерозе* чаще поражаются экстракраниальные сосуды. При этом наблюдается определенная закономерность в расположении атеросклеротических бляшек. Чаще они локализируются в области бифуркации " общих сонных артерий, а также вблизи устья позвоночных артерий. Нарушения мозгового кровообращения могут быть обусловлены и окклюзией б плечевого ствола (безымянной артерии), подключичных артерий, дуги аорты. При стенозе экстракраниальных сосудов, участвующих в кровоснабжении мозга, снижение уровня его кровоснабжения может быть частично, а иногда и полностью, скомпенсировано за счет анастомозов этих сосудов, расположенных дистальнее участков их стеноза. В связи с этим ОНМК при стенозе магистральных сосудов часто имеют характер ПНМК или развиваются по типу малого инсульта. Клиническая картина нарушения функций мозгового кровообращения в бассейне пораженного магистрального сосуда при этом может иметь мозаичный характер. Иногда в связи с перетоком крови по коллатералям из сохраняющего свои функции сосуда в зону ишемии возникают клинические проявления недостаточности кровотока и в бассейне непораженного сосуда (*феномен обкрадывания*). Возможности коллатерального кровообращения снижены у лиц с сочетанным поражением магистральных сосудов головы и интракраниальных сосудов, которое чаще проявляется в пожилом возрасте.

Атеросклеротические изменения в интракраниальных сосудах, особенно в мозговых сосудах, расположенных дистальнее артериального круга большого мозга, обычно ведут к более тяжелым последствиям и часто являются причиной ишемического инсульта, проявляющегося развитием мозгового инфаркта и выраженной стойкой очаговой неврологической патологией.

Отличия патогенеза ишемического инсульта от патогенеза ПНМК по типу транзиторных ишемических атак (ТИА) не являются только количественными, заключающимися в более длительном сохранении очаговых неврологических симптомов. Ишемический инсульт представляет качественно особое состояние, характеризующееся комплексом гемодинамических и метаболических изменений, происходящих в ткани мозга в стадии недостаточности его кровоснабжения и ведущих к формированию необратимых морфологических изменений в веществе мозга.

Исследования последних лет позволили составить представление о стадийности гемодинамических и метаболических изменений, происходящих в ткани мозга на различных этапах недостаточности его кровоснабжения и приводящих к развитию изменений в нейрональном пуле, микроглиальной активации, а также нарушению трофического обеспечения мозга.

Развитие острой церебральной ишемии запускает патохимические каскадные реакции и вызывает изменения нейронального пула, астроцитоз, микроглиальную активацию и сочетанное с ними нарушение трофического обеспечения мозга. Все эти изменения приводят к формированию

инсульта мозга по двум основным механизмам: некротической гибели апоптоза, или генетически запрограммированной клеточной гибели.

Современные патогенетические представления позволяют представлять схему последовательных этапов «ишемического каскада» на основе причинно-следственных связей: 1-й этап -- снижение мозгового 2-й этап — глутаматная «эксайтоксичность»; 3-й этап — внутриклеточное накопление кальция; 4-й этап - активация внутриклеточных 5-й этап — повышение синтеза NO и развитие оксидантного с этап — экспрессия генов раннего реагирования; 7-й этап — п ишемии (реакция местного воспаления, микроваскулярные и повреждения ГЭБ); 8-й этап — апоптоз.

Тяжесть ишемического инсульта определяется, прежде всего, выраженностью снижения кровотока, длительностью дореперфузионного распространенностью ишемии. Область мозга с наиболее выраженным снижением кровотока (менее 10 мл/100 г/мин) — «ядерная» зона инсульта — становится необратимо поврежденной в течение 6—8 мин с начала появления первых клинических симптомов ишемии мозга. При этом ядерная зона оказывается окруженной ишемизированной, но еще живой тканью со снижением мозгового кровотока до 20—40 мл/100 г/мл «ишемической полутени», или пенумбры, в которой еще сохранен энергетический метаболизм и присутствуют лишь функциональные, но не структурные изменения.

Длительность существования пенумбры индивидуальна у каждогодневного с ишемическим инсультом и определяет границы временно («терапевтического окна»), внутри которого с наибольшей эффективностью могут проводиться лечебные мероприятия, направленные главным образом на сохранение жизнеспособности и восстановление функциональной ишемической полутени, или пенумбры.

Развитие большей части инфаркта мозга заканчивается уже ч с момента появления первых признаков инсульта. Завершение формирования инфарктного очага продолжается в течение 48—72 ч и дольше от влияния сохраняющегося отека мозга и других отдаленных последствий ишемии.

Таким образом, терапию ишемического инсульта следует на можно раньше, желательно в первые 3 ч заболевания, при этом с быть особенно интенсивной и патогенетически направленной первых 3—5 дней, составляющих острейший период инсульта.

При обширных инфарктах мозга обычно выражен и КОЛЛЕ отек мозговой ткани. В связи с этим возможно смещение структур при этом инфарктный очаг в большом полушарии может обусловить дислокацию ствола мозга, развитие в нем петехиальных кровоизлияний, отека. Отек мозга с явлениями дислокации его ствола часто ведет к н; дыхания, которые в таких случаях и являются причиной смерти больных, как с ишемическим, так и с геморрагическим инсультом, при 1 выраженность обычно бывает еще более значительной. Непосредственной причиной смерти больных с ОНМК могут быть также первичные ства дыхания и общей гемодинамики, обусловленные развитием кого или геморрагического очага непосредственно в ствольных структурах.

Геморрагический инсульт

К геморрагическим инсультам относятся нетравматические кровоизлияния в полость черепа. Они встречаются реже ишемических инсультов в 5 раз; в большинстве случаев возникают у людей в возрасте 50—60 лет. Внутричерепные кровоизлияния могут быть разделены на внутримозговые и подбололочные, из числа которых преобладающими являются субарахноидальные кровоизлияния. В зависимости от источника кровоизлияния геморрагические инсульты могут быть разделены на артериальные и венозные.

Этиология и патогенез

Геморрагический инсульт чаще возникает у больных с гипертонической болезнью II или III стадии, вторичной артериальной гипертензией, в частности при патологии почек, которая является причиной артериальной гипертензии приблизительно в 5 % случаев, а также при дисциркуляторной энцефалопатии, обусловленной сочетанием артериальной гипертензии и атеросклероза мозговых сосудов. Геморрагический инсульт может быть сопряжен с гипертоническими кризами, возникающими при некоторых опухолях, нарушающих эндокринный баланс (феохромоцитомы, базофильная аденома гипофиза). Причиной геморрагического инсульта могут быть и системные заболевания соединительной ткани, в том числе красная волчанка, узелковый периартериит, а также

коагулопатии (геморрагические диатезы, ДВС-синдром), болезни крови (гемофилия, лейкозы, апластическая анемия, тромбоцитопения, гиперфибринолиз и др.), васкулиты, эклампсия, авитаминозы, врожденная ангиома, септические состояния, уремия. Примерно в 20 % случаев причиной геморрагических инсультов являются артериальные аневризмы, артериовенозные мальформации, расслоения артериальной стенки. Кровоизлияния в полость черепа могут быть спровоцированы тромболитической терапией, в частности приемом фибринолитических препаратов, антикоагулянтов, а также злоупотребление алкоголем, кокаином, препаратами из группы амфетаминов (фенамин, первитин и др.).

Геморрагический инсульт развивается в результате разрыва сосуда (*per hexin*) или повышенной проницаемости сосудистой стенки (*per diapedesin*). Возникающие в связи с повышенной проницаемостью стенки сосуда точечные (петехиальные) кровоизлияния, сливаясь, могут образовывать обширные геморрагические очаги. В зоне происшедшего кровоизлияния возникают нарушения метаболических процессов в нервной ткани (гипоксия, развитие некротического процесса), пропитывание кровью ткани мозга, подвергшейся разрушению.

При геморрагических инсультах трудно определить, из какого сосуда произошло кровоизлияние, поэтому их расположение дифференцируют по локализации патологического очага в мозге (кровоизлияние в лобновисочной области, кровоизлияние в мост мозга и т.д.), а не по названию сосудистого бассейна, в котором возникло нарушение мозговой гемодинамики, как это принято при ишемических инсультах. Кровоизлияния чаще возникают и в глубинных отделах больших полушарий, что позволило Ж. Шарко (1867)

связывать большинство полушарных кровоизлияний с разрывом одной из глубоких ветвей средней мозговой артерии, которая была названа им *arteria hemorrhagica*; скорее всего при этом имелась в виду одна из боковых лентикюстриарных артерий.

Кровоизлияние обычно обусловлено высоким артериальным давлением, реже разрывом аневризмы мозговых сосудов, амилоидной ангиопатией, повышенной проницаемостью сосудистой стенки, снижением свертываемости крови. Геморрагический инсульт при артериальной гипертензии чаще возникает в связи с разрывом малых пенетрирующих артерий. При этом поражаются (в порядке убывающей частоты) подкорковые узлы, таламус, мост, мозжечок. Очаги кровоизлияния, возникающие вследствие геморрагического диатеза, антикоагулянтной терапии возможны и в других областях мозга. Амилоидная ангиопатия является одной из причин геморрагического инсульта у пожилых людей, при этом очаги кровоизлияния обычно охватывают ту или иную долю мозга, они могут быть повторными, иногда множественными. При геморрагическом инсульте происходит разрушение ткани мозга, отек мозговых структур, нарушение венозного и ликворного оттока, развивается внутричерепная гипертензия.

Разрыв патологически измененной стенки сосуда происходит чаще при резком повышении артериального давления и приводит к образованию гематомы. При этом обычно происходит разрыв ранее измененной сосудистой стенки. Эти изменения в принципе характерны для артериальной гипертензии, при которой возникают субэндотелиальная инфильтрация, повышенная проницаемость эндотелия для плазмы крови и ее форменных элементов, периваскулярная транссудация, формирование микроаневризм, расслоение сосудистой стенки и, наконец, ее разрыв. Развитию кровоизлияния в мозг способствуют срыв саморегуляции мозговой гемодинамики, усиление перекисного окисления липидов, повышение фибринолитической активности крови. Повышение внутричерепного давления при кровоизлиянии в мозг может обусловить снижение перфузионного давления в мозговых сосудах и привести к практически тотальной гипоксии головного мозга.

Кровоизлияние в мозг чаще развивается из подкорковых сосудов, отходящих от более крупных сосудистых стволов под углом, близким к прямому. Гематома и сопутствующий ей отек окружающей ткани могут обусловить смещение (дислокацию) мозговых структур и транстенториальное их вклинение или же окклюзию ликворных путей и вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

Кровоизлияния в мозг дифференцируются на внутримозговые (паренхиматозные), внутрижелудочковые и подбололочные (чаще субарахноидальные). Возможны также паренхиматозно-внутрижелудочковые или паренхиматозно-подбололочные кровоизлияния.

Паренхиматозные кровоизлияния в больших полушариях и мозжечке в большинстве случаев возникают вследствие разрыва сосуда (кровоизлияние *рег гехип*) и проявляются в форме гематом. Кровоизлияния *рег гехип* являются также причиной внутрижелудочковых и подболобочных, паренхиматозно-внутрижелудочковых или паренхиматозно-подболобочных кровоизлияний. Разрыв сосуда и формирование гематомы чаще происходит при артериальной гипертензии, но может быть следствием разрыва — аневризмы или артериовенозного соустья. «Спонтанные» гематомы в теменно-затылочной или лобной области иногда возникают в результате разрыва микроаневризм или микро-ангиом.

Геморрагическое пропитывание (кровоизлияние *рег diapedesin*) может быть спровоцировано интоксикацией, авитаминозом, болезнями крови, наличием в мозге большого очага ишемии и т.п. При этой форме кровоизлияния чаще поражаются таламус или мост мозга; если причиной такого кровоизлияния является геморрагический диатез, то оно может проявиться и в веществе большого полушария.

Определенные особенности имеют **кровоизлияния в мозговые оболочки**. Чаще они бывают в *субарахноидальное* пространство и возникают вследствие разрыва аневризмы артериальных сосудов основания мозга. Возможны и кровоизлияния в *субдуральные* и *эпидуральные* пространства с формированием гематом соответствующей локализации, но в большинстве случаев такие гематомы имеют травматическое происхождение.

Внутримозговые кровоизлияния обычно локализуются в большом мозге (80 %) и дифференцируются на медиальные и латеральные в зависимости от их расположения в большом полушарии относительно внутренней капсулы, возможны и массивные гематомы, распространяющиеся по обе стороны от внутренней капсулы. Кровоизлияния в ствол мозга и мозжечок составляют приблизительно по 10% от всех случаев внутримозговых кровоизлияний.

Внутрижелудочковые кровоизлияния возможны из сосудистых сплетений. Однако чаще кровь попадает в желудочковую систему мозга при медиальных внутримозговых гематомах, распространяющихся на паравентрикулярные структуры, что ведет к прорыву крови в желудочки мозга. Такие кровоизлияния принято называть **паренхиматозно-внутрижелудочковыми**. При попадании крови в желудочковую систему возможны стеноз или окклюзия ликворных путей и развитие окклюзионной гидроцефалии, признаков децеребрации. Прорыв крови из гематомы, образовавшейся в паренхиме большого полушария, в желудочковую систему мозга является тяжелейшим осложнением. Он возникает в первые часы инсульта, иногда через 1—5 дней и выявляется у большинства умерших от кровоизлияния в мозг.

При внутримозговых гематомах супратенториальной локализации в большинстве случаев имеется корреляция между их величиной и степенью расстройства сознания. Гематома, диаметр которой достигает 3—4 см, обычно сопровождается нарушением сознания, общемозговой и выраженной очаговой симптоматикой. При кровоизлиянии в области внутренней капсулы существует зависимость между уровнем сознания в острейшем периоде внутримозговой гематомы и прогнозом. При коматозном состоянии в острейшем периоде внутримозгового кровоизлияния летальность достигает 92 %, а в случаях, когда больной в этот период находится в состоянии оглушения или сопора, умирают 42 % больных.

Клинические проявления и диагностика

Геморрагический инсульт обычно развивается остро, внезапно в период активной деятельности, физической работы, эмоциональных реакций, ведущих к подъему АД, и характеризуется сочетанием общемозговых и очаговых симптомов. Особенности клинической картины во многом определяются характером, локализацией, темпом развития и величиной геморрагического очага, выраженностью коллатерального отека, отношением очага кровоизлияния к ликворной системе, влиянием его на ствол мозга. Характерны внезапная потеря сознания, выраженные общемозговые, а при паренхиматозных геморрагических инсультах — и очаговые неврологические признаки. Наряду с интенсивной головной болью нередко возникает рвота; возможны эпилептический пароксизм, психомоторное возбуждение. Обычны выраженные вегетативные расстройства.

При супратенториальном кровоизлиянии потеря сознания иногда возникает не сразу и может проявиться через несколько минут, реже через несколько часов. В этот период

характерна острая головная боль, постепенно или скачкообразно нарастает очаговая симптоматика в связи с продолжающимся кровотечением в мозг и нарастающим отеком мозга. На стороне гематомы обычно вызывается скуловой симптом Бехтерева, на противоположной стороне обычно возникает гемипарез или гемиплегия. При этом возможны проявления синдрома раздражения мозговых оболочек.

В случае коматозного состояния на стороне гемипареза или гемиплегии, практически всегда возникающих при кровоизлиянии в паренхиму большого полушария на стороне, противоположной патологическому очагу, обычны «вялое» верхнее веко, «парусит» щека, стопа ротирована наружу. Кроме этого возможны неподвижный или плавающий взор, страбизм, анизокория, вегетативные расстройства, нарушения мышечного тонуса, нередко расстройства сердечной и дыхательной деятельности, усиление защитных рефлексов, горметонии.

При **кровоизлиянии в большое полушарие** обычно быстро, иногда развивается центральный глубокий гемипарез или гемиплегия. Мышечный тонус в парализованных конечностях сначала может быть снижен, часто изменчив. Лицо больного багровое, одутловатое, рот полуоткрыт, вены на шее напряжены, обычны гипергидроз, сознание изменено, при этом возможны оглушение, сопор, кома; часто рвота, гипертермия, АД чаще повышено, пульс напряжен, возможны брадикардия, коллапс, нарушения дыхания, при этом обычны тахипноэ, храпящее, иногда периодическое дыхание типа Чейна—Стокса с затрудненным вдохом и выдохом (инспираторная или экспираторная задержка), возможно меняющееся по амплитуде редкое дыхание. Взор в острейшем периоде может быть повернут в сторону парализованных конечностей, затем — в сторону очага, иногда расходящееся косоглазие. Возможны психомоторное возбуждение, тревога, судорожные пароксизмы, автоматизированные жесты в непарализованных конечностях, анозогнозия (неспособность к осознанию тяжести своего состояния, наличия парезов, параличей и других клинических проявлений болезни).

В случаях прорыва крови в желудочки мозга возможны двигав автоматизмы, проявления горметонии, защитные рефлексы.

Характерные для кровоизлияния в желудочковую систему мозгатонии (**горметонический синдром Давиденкова**) представляют собой повторяющиеся приступы тонических судорог, возникающие спонтанно или под влиянием внешних раздражителей, при этом выражены защитные рефлексы. Горметонические судороги проявляются чаще на фоне коматозного состояния. Описал их в 1919 г. отечественный невропатолог **С.Н. Давиденков** (1880-1961).

При кровоизлиянии в ствол мозга, чаще в мост или средний мозг, проявляющемся в большинстве случаев в форме геморрагического пропитывания, характерно внезапно развивающееся коматозное состояние. При этом особенно резко выражены вегетативные расстройства: бледность, синюшность лица, офтальмопарез, страбизм, широкие или (при кровоизлиянии в мост) очень узкие, точечные значки, плавающий' взор, синдром Гертвига—Мажанди, возможны анизокория, выпадение корнеального рефлекса, нистагм. Возможен «окулярный боббинг» — периодические б движения глазных яблок вниз с последующим медленным их возврат в первоначальное положение, сочетающиеся с ограничением движений глаз в стороны (признак двустороннего поражения покрывки моста); отсутствуют или грубо нарушены окулоцефалические реакции, обычно периферический парез мимических мышц, элементы псевдобульбарного или бульбарного синдрома, признаки пирамидной недостаточности, мышечный тонус при этом низкий или изменчив, брадикардия, вскоре сменяется тахикардией, при этом пульс напряжен, АД, как правило, повыше гипергидроз, холодные конечности, нарушения дыхания и сердечной деятельности, возможен сопор, переходящий в коматозное состояние несколько часов нередко возникает гипертермия.

Из дополнительных методов исследования при диагностике внутримозговых кровоизлияний особенно информативны эхо-ЭГ (при внутримозговых кровоизлияниях выявляется значительный сдвиг М-эха в сторону, противоположную локализации гематомы), КТ- и МРТ-исследования позволяют уточнить локализацию и распространенность геморрагического процесса.

Прогноз. В большинстве случаев геморрагический инсульт имеет тяжелое течение. Летальность при нем очень высока — от 60 до 90 %. Смерть часто наступает в течение первых 2

сут. Особенно велика летальность при кровоизлияниях в мозговой ствол и мозжечок, а также при обширных гематомах в большое полушарие, осложнившихся прорывом крови в желудочковую систему.

Субарахноидальные кровоизлияния

Субарахноидальные кровоизлияния составляют около 10 % ОНМК. Летальность при них в первые сутки достигает 25 %, а в течение первых 3 мес после кровоизлияния в оболочки — до 50 %. Особенно высока летальность при повторных субарахноидальных кровоизлияниях в связи с разрывом артериальной аневризмы.

Этиология и патогенез. Субарахноидальное кровоизлияние - следствие разрыва сосудов, чаще в зоне дефекта внутренней эластической мембраны, ведущего к формированию мешотчатых аневризм, образующихся в зоне бифуркации или ветвления артерий, расположенных в субарахноидальном пространстве основания черепа. Возможен также разрыв веретенообразных, шаровидных или диффузных аневризм, расположенных по ходу ветвей внутренней сонной, позвоночной или базилярной артерий, в артериовенозных мальформациях. Возникают субарахноидальные кровоизлияния при физической нагрузке, но могут развиваться и без каких-либо заметных провоцирующих факторов. Другие причины субарахноидальных кровоизлияний, выраженные проявления гипертонической болезни, болезни крови, инфекционно-токсические и бластоматозные поражения внутричерепных сосудов, черепно-мозговая травма.

Аневризмы обычно формируются в сосудах, участвующих в образовании артериального круга большого мозга, разрыв таких аневризм чаще бывает у детей или лиц молодого возраста. При этом кровоизлиянию в связи с разрывом так называемой супраклиноидной аневризмы, обычно развившейся из задней соединительной артерии, могут предшествовать мигрениподобные головные боли в лобно-глазничной области в сочетании с признаками пареза мышц, иннервируемых глазодвигательным нервом, что редко расценивается как приступ офтальмоплегической мигрени. Субарахноидальное кровоизлияние возможно также и при разрыве передней ее соединительной артерии, проксимальных участков передней и средней мозговой артерии и их ветвей.

Клинические проявления. Субарахноидальное кровоизлияние проявляется остро признаками раздражения мозговых оболочек. При физической или эмоциональной нагрузке, а нередко и без видимых причин возникает резкая головная боль, боль в шее, зачастую распространяющаяся вниз, вдоль позвоночника, в межлопаточную область. При этом возможны рвота, расстройство сознания, психомоторное возбуждение, менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.), гипо- или арефлексия, признаки внутричерепной гипотензии, судороги, вегетативные нарушения, в частности гипертермия до $38-39^{\circ}\text{C}$. Очаговые симптомы в острой стадии не определяются или выражены незначительно. При разрыве базальных артериальных аневризм могут появляться признаки поражения черепных нервов, чаще глазодвигательных, иногда зрительных нервов и их перекреста, возможны кровоизлияния в сетчатую оболочку глаза.

Проявлением массивного субарахноидального кровоизлияния является «столбнячная» его форма — **синдром Шоффара**, при котором резко выражены менингеальные симптомы и имеет место тенденция к преобладающей ригидности мышц-разгибателей. Обычно наблюдается у детей и людей молодого возраста.

Тяжелое течение подболобочного кровоизлияния чаще всего ведет к развитию расстройств дыхания и сердечной деятельности, при этом возникают ситуации, представляющие опасность для жизни больного.

У части больных обычно на 4—14-е сутки после субарахноидального кровоизлияния развивается ишемический инсульт. Он, как правило, возникает в бассейне артерии, разрыв стенки которой обусловил кровоизлияние. При этом образуется инфаркт мозга, и развиваются очаговые неврологические симптомы (гемипарез, моторная афазия и др.). Возможны выраженные расстройства функций гипоталамуса в связи с раздражением его излившейся кровью.

Через 2—6 нед после субарахноидального кровоизлияния возможно повторное нарушение кровообращения по тому же типу.

В крови при субарахноидальном кровоизлиянии отмечается умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

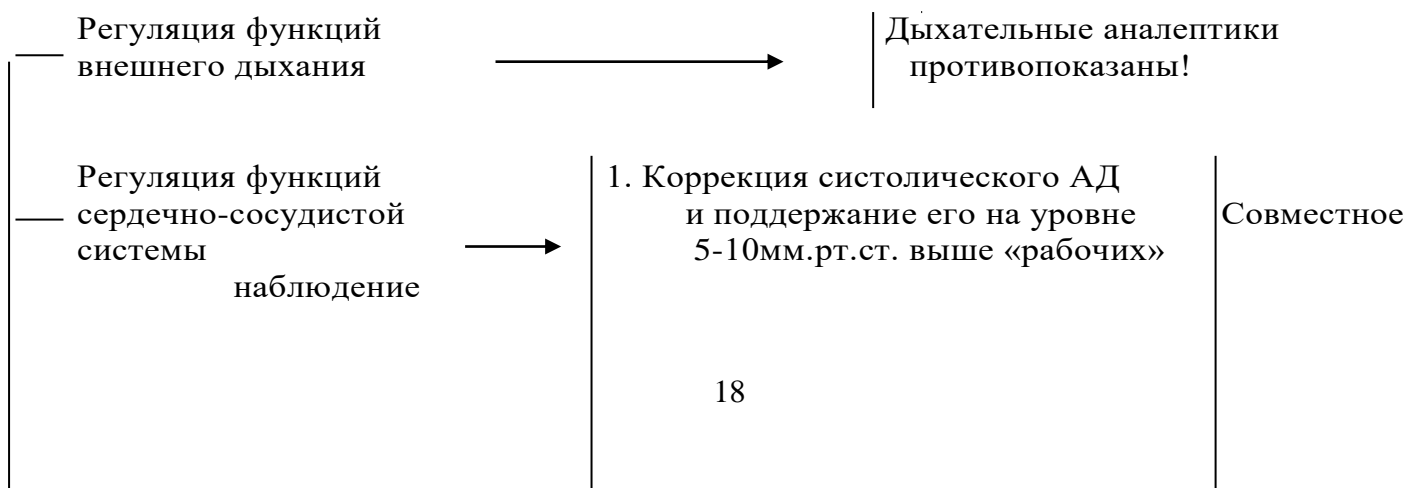
Поздними осложнениями субарахноидального кровоизлияния могут быть артеробитивная гидроцефалия, стойкая внутричерепная гипертензия

Д и а г н о с т и к а . Уточнению диагноза при субарахноидальном кровоизлиянии могут способствовать КТ - или МРТ - исследование, диагностический поясничный прокол, ангиография. На КТ в первые сутки у 90% больных выявляется кровь в субарахноидальных пространствах; если при КТ – исследовании вводится внутривенно контрастное вещество, то иногда выявляется источник субарахноидального кровоизлияния, в частности аневризма, артериовенозная мальформация. При поясничном проколе ликворное давление высокое (до 500 мм вод. ст.). Обязательным симптомом субарахноидального кровоизлияния является наличие в ЦСЖ, полученной при диагностическом поясничном проколе, примеси крови (в остром периоде ЦСЖ имеет цвет клюквенного морса).

В ЦСЖ при субарахноидальном кровоизлиянии в остром периоде отмечается окрашивающаяся ее выраженная примесь крови, появляющаяся через 3-6 ч; в последующем, обычно через 3-5 дней, - ксантохромия, которая сохраняется до 3 нед. -1 мес. С 3-го дня в ЦСЖ выявляются в течение 4-19 дней (в среднем до 9 дней) после инсульта. В ЦСЖ (в удобном приближении) 1 лейкоцит соответствует 700 эритроцитам, а каждой 1000 эритроцитов в 1 мкл соответствует 0,01 г/л белка. В течение 1-й недели в ЦСЖ обычно умеренное снижение глюкозы. Через 3-4 нед после кровоизлияния в ЦСЖ отмечается лимфоцитарный плеоцитоз до 150 в 1 мкл.

Для выявления аневризмы мозговых сосудов наиболее информативны данные ангиографии.

БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА



и

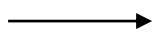
кардиолога

2. Коррекция пароксизмальных

нарушений сердечного ритма

3. Терапия сопутствующей патологии сердца

— Регуляция водно-солевого и кислотно-основного состояния
Совместное наблюдение невролога и реаниматолога



1. Инфузионная терапия
2. Контроль: газы крови, рН-метрия, осмолярность мочи и крови, электролиты крови, биохимический анализ крови



лога

— Борьба с отеком мозга и профилактика повышения внутричерепного давления злокачественной

сутки реоглюман, капельно,

Предпочтительны дексазон 8+4+4+4 мг в/в (при отсутствии тяжелых форм сахарного диабета, внутренних кровотечений,

артериальной гипертензии, торпидной к терапии) или осмотические диуретики (2 раза в

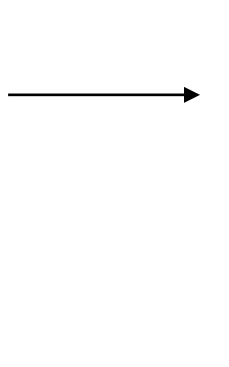
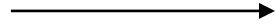
маннитол 200 мл 15% раствора в/в

через 10-15 мин лазикс 20 мг внутривенно)

— Уход за больным. Профилактика пролежней, осложнений. контрактур

Профилактика гипостатической пневмонии тромбоэмболии легочной артерии,

гнойной язвы роговицы, ранних



Больным, прежде всего находящимся в бессознательном состоянии, необходимо введение жидкостей парентерально (2000—2500 мл в сутки в 2—3 приема). Вводятся растворы, содержащие электролиты (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера—Локка), 5 % раствор глюкозы, полиглюкин, реополиглюкин, растворы нитрата калия или хлорида калия (до 3—5 г в сутки).

Для коррекции КОС следует поддерживать адекватную вентиляцию легких.

Для устранения ацидоза наряду с увеличением легочной вентиляции оксигенотерапией, а также мероприятиями по улучшению сердечного и выброса капельно внутривенно вводят 4 % раствор гидрокарбоната натрия; При метаболическом ацидозе восполняют водный баланс, корректируют гипокалиемию и гипохлоремию.

С целью **борьбы с отеком мозга и профилактики повышения внутричерепного давления** возможно введение осмотических диуретиков, в частности внутрь вводится глицерол в дозе 1 г/кг/сут в смеси с водой или фруктовым соком в пропорции 1:2 или 1:3; если больной не глотает, смесь вводят через зонд. С той же целью внутривенно вводится 15 % раствор маннитола расчета 0,5—1 г сухого вещества на 1 кг массы. Необходимую дозу препарата растворяют в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно в 2 приема. Для ускорения дегидрирующего эффекта через 10—15 мин может быть введен лазикс внутривенно в дозе 20 мг. Может применяться также дексаметазон (дексон) в дозе до 20 мг/сут с последующим снижением дозы по 4 мг/сут, однако кортикостероиды не показаны при выраженных формах сахарного диабета, артериальной гипертензии, при наличии внутренних кровотечений

При гипертермии до 39—40 ° С и других вегетативных расстройствах вводят 4 % раствор амидопирина или 50 % анальгина 2—3 мл внутримышечно для увеличения теплоотдачи растирают тело спиртом, охлаждают, применяют ганглиоблокаторы в сочетании с седуксеном, димедролом внутримышечно или внутривенно капельно, литические смеси, например изотонический раствор натрия хлорида 250 мл + 5 % раствор пентамина или раствор бензогексония 1—2 мл + 2 % раствор димедрола 2 мл.

Для поддержания водно-электролитного обмена проводят инфузионную терапию.

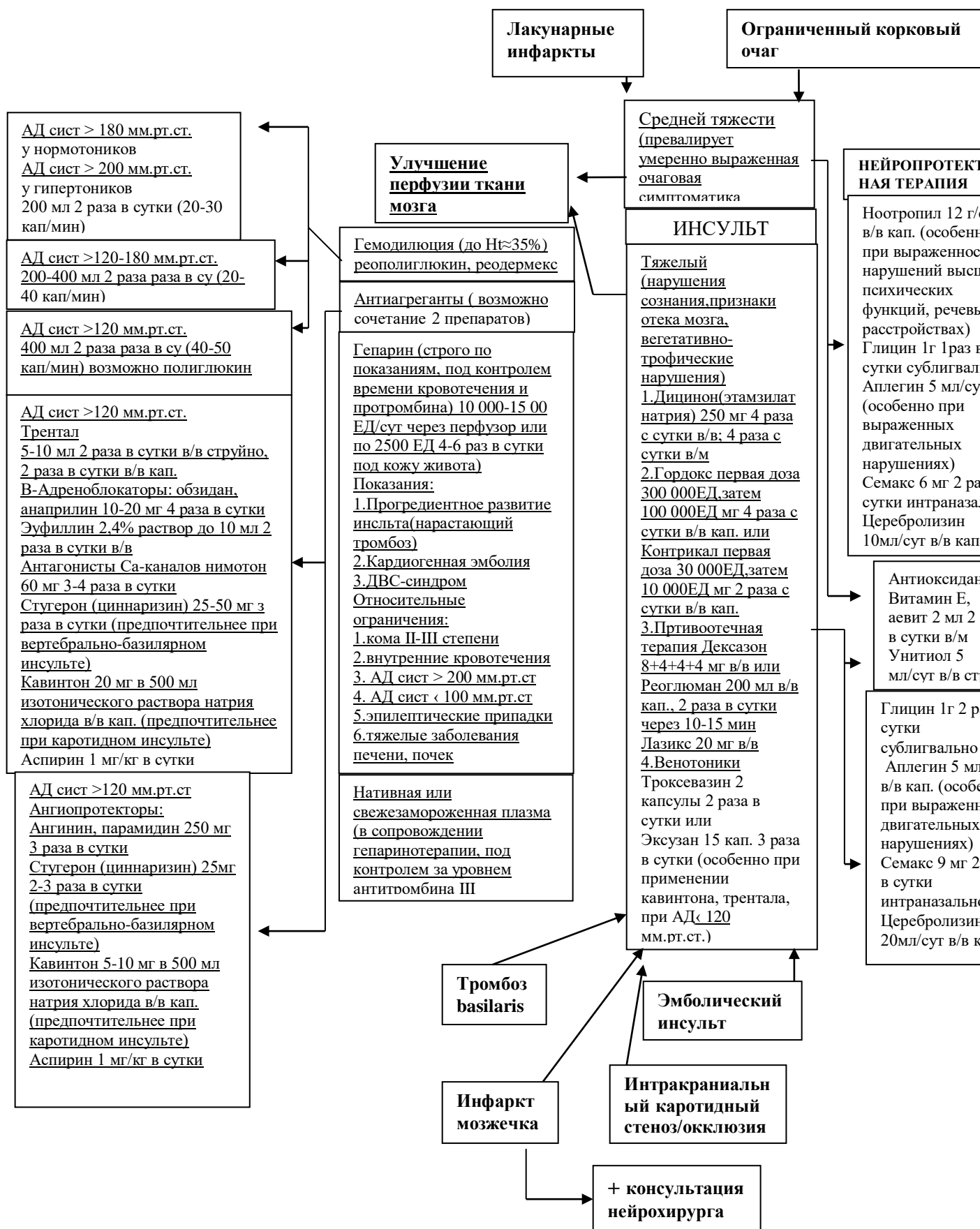
Необходимо обратить внимание на организацию питания, при необходимости вводят питательные смеси через зонд.

Обязательны мероприятия, направленные на профилактику пневмонии пролежней, контроль за функциями тазовых органов. Показано, в частности, поворачивать больного в постели через каждые 2—3 ч. Через 24—48 после стабилизации клинической картины инсульта проводят пассивную гимнастику до 3—4 раз в день.

Дифференцированное лечение в остром периоде ишемического инсульта

Основная цель терапии в остром периоде ишемического инсульта -подавление формирования инфаркта мозга на фоне острой церебральной ишемии: улучшение реологических свойств крови, коррекция функционального состояния мозга, направленная на уменьшение выражение неврологического дефицита и метаболическая защита мозга от факте ишемии — гипоксии. При сосудисто-мозговой недостаточности, развившейся на фоне падения АД и ослабления сердечной деятельности, назначают сердечные гликозиды (коргликон, строфантин) и пресорные амины (мезатон, эфедрин), а также кортикостероиды.

ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ
Первые 3-6 ч - 3-5-е сутки



В соответствии с представлениями о развитии «ишемического каскад» основными являются два направления лечения ишемического инсульта

- 1) улучшение перфузии ткани мозга (воздействие на 1-й этап каскада).
- 2) нейропротекторная терапия (воздействие на 2—6-й этап каскада).

Среди методов, направленных на улучшение перфузии крови в ткани мозга, важное место занимает гемодилюция, преимущественно гиперволемическая, с помощью низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реомакродекс). Декстраны вводят каждые 12 ч внутривенно капельно по 250—500 мл в течение 1—2 ч под контролем лабораторных показателей состояния сердечно-сосудистой системы. Основным критерием эффективности гемодилюции является снижение уровня гематокрита до 30—35 %. При повышении АД на фоне гемодилюции необходимо уменьшить скорость введения декстранов (меньше 20 капель в минуту). Оптимальный, курс гемодилюции составляет, как правило, 3—5 дней.

Препараты-активаторы эндогенного фибринолиза (экзогенные тромболитики: урокиназа, стрептокиназа, ацелилированный плазминогенстрептокиназный комплекс) противопоказаны при ишемическом инсульте, что связано, прежде всего, с частыми геморрагическими осложнениями и кратковременным действием препаратов (лишь первые 3—4 ч инсульта).

Однако возможность эффективного тромболитического с полной реканализацией сосуда продолжает привлекать внимание. В связи с этим в настоящее время особое значение придается эндогенным тромболитикам (тканевым активаторам типа плазминогена), которые в отличие от синтезируемых и сосудистых стенках веществ действуют только на свежие тромбы. Преимуществом эндогенных тромболитиков является также отсутствие инактивации V и VIII факторов свертывания крови, что существенно снижает риск генерализованной антикоагуляции и геморрагий.

При тромбозе артерий среднего и крупного диаметра возможно использование тканевого активатора *плазминогена* в первые 3—6 ч от начала инсульта, иногда позволяющее добиться быстрой реканализации пораженного сосуда. Внутривенное введение этого тромболитика в дозе 0,9 мг/кг массы тела приводит к значительному улучшению состояния больных и прогноза заболевания. Однако при гемодинамических и микроциркуляторных (лакунарных) инсультах применение препарата нецелесообразно.

Доказана эффективность *антиагрегантов* в остром периоде ишемического инсульта. Сравнительный анализ влияния препаратов этой группы показал, что наиболее предпочтительным и эффективным у больных разного возраста, независимо от уровня АД, является *пентоксифиллин* (*трентал*), оказывающий комплексное антитромботическое, антиагрегационное и реологическое действие (в отличие от преимущественно антиагрегационного влияния других средств). Назначают пентоксифиллин по 0,1 г (5 мл) в 350 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы, увеличивая суточную дозу до 0,2—0,3 г. В то же время выбор антиагреганта зависит от локализации сосудистого поражения, возраста больного, состояния сердечно-сосудистой системы и других преморбидных особенностей. Больным пожилого и старческого возраста показано применение *ангиопротекторов-антиагрегантов* (продектин, ангинин, пармидин) внутрь, по 250 мг 3 раза в день на протяжении всего острого периода инсульта, индометацина внутрь по 25-50 мг 3 раза в день после еды в течение 10-14 дней. При наличии у больных выраженной тахикардии, стойкого повышения уровня артериального давления предпочтительны *бета-блокаторы*, оказывающие и антиагрегантное действие: *обзидан* (анаприлин) по 10—20 мг 4 раза в день в течение первых 5—7 дней, затем по 20 мг 4 раза в день на протяжении 2—3 нед под контролем деятельности сердечно-сосудистой системы. В случае острого нарушения кровообращения в вертебрально-базилярной системе наиболее эффективен наряду с применением трентала (пентоксифиллина) *стугерон* (циннаризин). При локализации ишемического инсульта в полушариях лучше использовать *кавинтон* (винпоцетин). В первые 3—5 дней кавинтон можно вводить внутривенно капельно (медленно) по 10 мг (2 мл 0,5 % раствора) на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида до 3 раз в день. В последующем возможно применение препарата внутрь по 5—10 мг 3 раза в день на протяжении 3 нед. Следует помнить, что этот препарат противопоказан при тяжелых ишемических заболеваниях сердца, аритмиях; у некоторых больных он ухудшает венозный отток из полости черепа. Кавинтон, как и другие антиагреганты, не следует применять в комбинации с гепарином.

В качестве антиагрегантов может быть также рекомендовано лечение *аспирином* — сильным необратимым ингибитором циклооксигеназы — в дозе 1—2 мг/кг/сут; *тиклидом* по 250 мг 1—2 раза в день, *ницерголином* (сермионом) по 10 мг 3 раза в день, *зуфиллином* — по 10 мл 2,4 % раствора внутривенно на изотоническом растворе натрия хлорида (если отсутствуют ишемические поражения сердца, нет снижения АД и нарушений сердечного ритма). При быстрой отмене

антиагрегантов может возникнуть синдром отмены — ухудшение реологических свойств крови. Поэтому снижать дозу препаратов следует постепенно.

Вазодилататоры (папаверин, никотиновая кислота и ее производные) в остром периоде ишемического инсульта неэффективны. Напротив, возможно неблагоприятное действие этих препаратов: развитие синдрома «обкрадывания», обусловленного дилатацией преимущественно интактных сосудов и увеличением мозгового кровотока в неишемизированных областях, а также развитием системной артериальной гипотензии.

Показанием к применению **антикоагулянтной** терапии в первые часы и дни ишемического инсульта являются нарастание клинических проявлений инсульта (как правило, вследствие тромбообразования) и наличие кардиоцеребральной эмболии.

Противопоказаниями к назначению антикоагулянтов являются стойкое повышение артериального давления (выше 180 мм рт.ст.) или, наоборот, значительное его снижение, глубокое коматозное состояние, эпилептические припадки, тяжелые заболевания печени, почек, язвенная болезнь желудка и другие геморрагические проявления. Следует, однако, отметить, что даже при наличии противопоказаний иногда приходится прибегать к антикоагулянтной терапии — а именно при развитии ДВС- синдрома.

Предпочтительно назначение прямого антикоагулянта (*гепарина*) в течение первых 2—5 дней заболевания в суточной дозе до 10 000 ЕД под кожу живота (по 2500 ЕД 4—6 раз в сутки) или внутривенно в суточной дозе 10 000—24 000 ЕД. Обязателен лабораторный контроль за коагулограммой и синкумара (внутри по 4 мг 2—3 раза в день), прием которых продолжается следующие 3—4 нед.

В связи с частым недостатком антитромбина III у больных с ишемическим инсультом целесообразно одновременно с гепарином вводить *свеже мороженную плазму крови* (100 мл 1—2 раза в день в течение 2—3 дней).

К перспективным направлениям терапии, нормализующей перфузию мозга, относят разработку качественно новых воздействий на церебральную микроциркуляцию. Проводятся клинические испытания применения остром периоде ишемического инсульта **химического кровезаменителей** (флюозолада, перфторуглерода), обладающего способностью связывать и переносить кислород, эффективно насыщать им ткань мозга, а также активного естественного вазодилататора и антиагреганта простаглицина (эпопростенола) и некоторых биореологических препаратов, в том числе яда малайской болотной змеи — анкрота, обладающего комплексным влиянием на реологические свойства крови.

Следующим важным направлением в лечении ишемического инсульта острой стадии является **нейропротективная терапия**.

Современные представления о механизмах формирования инфаркта мозга и о метаболических аспектах патогенеза ишемического инсульта подтвердили важность **метаболической терапии** инсульта. Результаты экспериментальных и клинических исследований показали, что максимальная клинический эффект метаболической терапии наблюдается при ее назначении в первые часы развития инсульта и определяется адекватным выбором метаболических активных препаратов — под контролем полимодального мониторинга функциональной активности мозга.

Традиционно основным направлением метаболической терапии является **коррекция энергетического обмена мозга**: снижение повреждающего действия дисциркуляторной гипоксии на структуры головного мозга путем торможения мозгового метаболизма со снижением энергетической потребности нейронов (антиоксиданты) или стимуляцией окислительно-восстановительных процессов, усиление утилизации глюкозы (ноотропы).

Антиоксиданты применяют в основном при наиболее тяжелых форм инсульта, сопровождающихся неадекватной гиперактивностью мозга, протекающих с «неэкономичным» энергетическим метаболизмом. Пользительный клинический эффект проявляется регрессом психомоторного возбуждения (если оно имелось), пароксизмальных изменений мышечного тонуса, вегетативно-трофических расстройств, более-быстрым восстановлением сознания, исчезновением общемозговых симптомов.

Применение антиоксидантов в остром периоде ишемического инсульта также наиболее эффективно в первые часы заболевания. Целесообразно назначение антиоксидантов с разным механизмом действия: препарат разрушающих перекиси (*унитиол* по 5 мл внутривенно струйно),

токоферола (витамин Е) и *ретинола* (витамин А) или их комплекса (например, аевит по 2 мл 2 раза в день), связывающих катализаторы, инактивирующие свободный кислород в течение первых 3—5 дней с момента развития инсульта.

В качестве антиоксиданта иногда применяются также *тиопентал нот*, или *гексенал* (0,3—0,4 г внутривенно струйно медленно или капельно 2-3 раза в день), фенобарбитала (0,1 г 2 раза в день), бензодиазепины, в частности сибазон (седуксен, реланиум) 2 мл 0,5 % раствора внутривенно медленно 3 раза в день. Применение в качестве антигипоксантов препаратов из группы барбитуратов нежелательно ввиду того, что возможны проявления их негативных эффектов: кардиодепрессивное и гипотензивное действие, способность угнетать деятельность дыхательного центра.

Проведенные экспериментальные и клинические исследования показали эффективность отечественного препарата *мексидола* (оксиметилэтилпиридина сукцинат). При внутривенном капельном введении в дозе от 100 до 800 мг в сутки препарат дает значительный антиоксидантный эффект, повышая активность эндогенной антиоксидантной системы и уменьшая выраженность свободнорадикальных процессов. Клиническая эффективность мексидола проявляется у пациентов существенным регрессом расстройств сознания и значительно более быстрым (по сравнению с больными, принимающими плацебо) восстановлением двигательных функций и редукцией признаков вазомоторной нестабильности.

Еще одним перспективным направлением противоишемической защиты мозга является прерывание первичных звеньев глутамат-кальциевого каскада с целью коррекции дисбаланса возбуждающих и тормозных нейротрансмиттерных систем и активации естественных тормозных процессов. Этому может способствовать непосредственное воздействие на системы нейротрансмиттеров и нейромодуляторов мозга, на нейрональные рецепторы, ведущее к нормализации соотношения процессов возбуждающей и тормозной нейротрансмиссии.

Естественным *активатором тормозных нейротрансмиттерных систем* является *глицин*, разработанный в МНПК «Биотики», дающий многокомпонентный противоишемический эффект. Глицин является тормозным нейротрансмиттером, а также универсальным конъюгатом низкомолекулярных токсических соединений, в большом количестве образующихся при ишемии. Применяют глицин в первые часы и дни инсульта сублингвально в дозе 20 мг/кг массы тела (в среднем 1—2 г в сутки). Установлено, что глицин ограничивает токсическое действие возбуждающих аминацидических нейротрансмиттеров (глутамина, аспартата), способствует связыванию высвобождающихся в процессе церебральной ишемии альдегидов и фенолов, в результате чего ослабляется повреждающее действие ишемии на нервную ткань у больных с различной локализацией ишемического очага и сокращается зона инфаркта мозга.

Важным направлением нейропротекторной терапии является применение препаратов с нейротрофическими и нейромодуляторными свойствами. К препаратам *нейротрофического* ряда относится *церебролизин*, представляющий собой белковый гидролизат вытяжки из головного мозга млекопитающих, активное действие которого обусловлено фракцией низкомолекулярных пептидов с выраженным нейротрофическим эффектом. В отличие от других естественных нейротрофических факторов церебролизин не вызывает антигенных анафилактических реакций. Низкая молекулярная масса пептидов церебролизина позволяет ему проникать через ГЭБ и активно включаться в метаболизм нейронов головного мозга. Защитное действие церебролизина на ткань мозга обусловлено его стимулирующим действием на энергетический метаболизм мозга и внутриклеточный синтез белка, замедлением процессов глутамат-кальциевого каскада и перекисного окисления липидов. Вместе с тем церебролизин дает выраженный нейротрофический эффект. Применение церебролизина при острой церебральной ишемии способствует лучшему выживанию нейронов в зоне ишемической полутени. При ишемическом инсульте средней тяжести оптимальной суточной дозой церебролизина является 10 мл, при тяжелых инсультах — 20 мл внутривенно капельно в 100—200 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 7—10 дней, после чего возможно продолжение курса лечения в виде внутримышечных инъекций по 5 мл в течение 21 с; заболевания. Выбор оптимальной дозы церебролизина (как и других метаболически активных препаратов) определяется не только тяжестью состояния больного, но и индивидуальными особенностями функциональной активности мозга.

Полипептидные нейротрофические факторы не проникают через ГЭБ, поэтому большое внимание уделяется изучению свойств низкомолекулярных нейропептидов, которые преодолевают ГЭБ, оказывают многостороннее действие на ЦНС и характеризуются высокой эффективностью и выраженной направленностью при условии их очень малой концентрации в организме.

В НИИ молекулярной генетики РАН создан синтетический аналог фрагмента АКТГ препарат «Семакс», представляющий собой нейропептид, лишенный гормональной активности. Семакс является эндогенным регулятором функций ЦНС и обладает нейромодуляторной активностью, а так же дает ярко выраженный ноотропный эффект. Включение семакса в комплекс интенсивной терапии острого полушарного ишемического инсульта снижает показатели ранней летальности, оказывает благоприятное действие на выраженность и темпы восстановительных процессов, способствует ускорению регресса общемозговых и очаговых, особенно двигательных, нарушений. Оптимальной дозой препарата при инсультах средней тяжести является 12 мг/сут, при тяжелых инсультах — 18 мг/сут интраназально. Лечение семаксом в течение первых 10—14 дней заболевания позволяет облегчить течение инсульта, улучшить восстановление нарушенных неврологических функций.

В случаях превалирования в клинической картине очагового неврологического дефекта показаны *нейротропные препараты* (преимущественно производные ГАМК), активирующие энергетический метаболизм и окислительно-восстановительные процессы в мозге. Особенно эффективны ноотропные препараты при ограниченных корковых очагах ишемии, клинически проявляющихся расстройствами высших психических функций (в том числе речевых) и двигательным дефицитом.

К стимуляторам энергетического метаболизма относятся оказывающее ноотропное действие *пирацетам, гаммалон, пикамилон*. Пирацетам (ноотропил) и гаммалон дают особенно значительный эффект в группе больных нетяжелым ишемическим инсультом, особенно с поверхностной корковой локализацией очага. Оптимальная суточная доза препаратов в первые 10—15 сут составляет 0,1—0,2 г/кг массы тела больного, т.е. в среднем 6—12 г сутки (по 2—3 г 3—4 раза в день внутривенно струйно или капельно). Затем те же препараты применяются внутрь в дозе 4,8 г/сут в 3 приема на протяжении 1—1,5 мес.

Уточнение патогенеза ишемического инсульта в последние годы создало предпосылки для разработки новых методов метаболической защиты мозга. Они направлены на прерывание запущенного энергетическим дефицитом лактатацидозом каскада патобиохимических реакций и позволяют предотвратить формирование стойких морфологических изменений в мозговой ткани на фоне еще обратимой ишемии. С этой целью применяются *антагонисты ионов кальция* (блокаторы кальциевых каналов).

Установлено, что среди антагонистов кальция в остром периоде ишемического инсульта предпочтительны производные дигидропиридина (*ниподипин, нифедипин, никардипин*). Помимо воздействия на нейрональном уровне (торможение внутриклеточного накопления кальция), эти препараты повышают эластичность эритроцитов, расширяют церебральные артериолы, т.е. улучшают постишемическую реперфузию тканей мозга. Наиболее эффективно применение антагонистов кальция в первые 12 ч от начала ишемического инсульта. Разовые и суточные дозы блокаторов кальциевых каналов следует подбирать индивидуально с учетом уровня АД.

В остром периоде инсульта важно активировать резервные звенья энергетического метаболизма. Для усиления транспорта жирных кислот в митохондриях и активации жирокислотного пула ацетил-КоА целесообразно применение препаратов карнитина (*аплегин*). Жирные кислоты в отличие от глюкозы могут окисляться при низком напряжении кислорода в крови, восполняя энергетические потребности мозга и поддерживая жизнедеятельность нейронов в условиях гипоксии. Аплегин (10 % раствор карнитина хлорида) вводится внутривенно капельно по 1000 мг (15 мг/кг массы тела больного) в течение 5—7 дней. При необходимости через 2 нед проводится повторный курс лечения по 500 мг (7 мг/кг) в течение 3—5 дней [Кузин В.М., Колесникова Т.И., 1996].

Одним из методов лечения ишемического инсульта является *гипербарическая оксигенация*, которая может быть использована в процессе комплексной терапии в острейшем и остром периодах патологического процесса.

Следует отметить, что тенденция к активному лечению больного с ишемическим инсультом различной этиологии в настоящее время разделяется не всеми. Так, в Великобритании и особенно в США при этой форме патологии в остром периоде основное внимание обращается на поддержание витальных функций больных, проводятся мероприятия, направленные на профилактику осложнений сосудисто-мозговой патологии и общий уход, в дальнейшем у выживших проводится активная физическая, логопедическая, психологическая и социальная реабилитация. Сведения о ведении больных с нарушениями мозгового кровообращения в США нашли отражение, в частности, в книге Ч. П. Ворлоу, М.С. Деннис, Ж. Ван Гейн и др. «Инсульт. Практическое руководство для ведения больных», изданной на русском языке в 1998 г. в Санкт-Петербурге.

Дифференцированное лечение в остром периоде геморрагического инсульта

При выявлении геморрагического характера инсульта необходима срочная консультация нейрохирурга. При латеральных гематомах в больших полушариях мозга, при кровоизлиянии в мозжечок, а также при субарахноидальных кровоизлияниях, обусловленных разрывом артериальной аневризмы или артериовенозной мальформации, может быть показанным нейрохирургическое лечение, в некоторых случаях оно должно быть безотлагательным.

Больному должен быть обеспечен строгий постельный режим. При это его следует уложить та кровать с приподнятым головным концом, голове следует придать возвышенное положение, обеспечить ее местное охлаждение. Длительность постельного режима определяется типом и патогенетическим вариантом геморрагического инсульта. При наличии аневризм сосудов мозга постельный режим должен соблюдаться в течение 6—8 не. Длительность этого срока связана с тем, что подавляющее большинство повторных кровоизлияний из аневризм бывает в течение 1—1,5 мес после первого. Кроме того, значительный период требуется для образования прочных соединительнотканых сращений вблизи разорвавшейся аневризмы.

Важной задачей консервативного лечения в острой стадии геморрагического инсульта должны быть мероприятия, направленные на **понижен» обычно высокого в таких случаях внутричерепного давления и одновременно нормализации АД, а также на нормализацию состояния свертывающей сие п мы крови и проницаемости сосудистой стенки, витальных и вегетативных функций.**

Внутричерепное кровоизлияние, как правило, сопровождается выраженным отеком мозга. Борьба с отеком мозга и внутричерепной гипертензией должна проводиться с учетом состояния осмотического давления и водно-электролитного баланса. При пониженном или нормальном осмотическом давлении крови целесообразно применение осмотических диуретиков: глицерола (10 % раствор в изотоническом растворе натрия хлорида в дозе 1 г/кг массы тела в сутки *per os* или через зонд), реоглюман (400 мл внутривенно капельно), маннитола (500 мл 10—20 % раствор внутривенно капельно) в течение 2—5 дней с постепенным для смягчения феномена отдачи снижением дозы. При этом надо учитывать, что маннитол эффективен лишь при относительной сохранности механизмов осморегуляции. Отсутствие снижения осмолярности через 2,5 ч после введения маннитола свидетельствует о нецелесообразности его дальнейшего применения. Менее желательно для снижения внутричерепного давления применение салуретиков в связи с меньшей их эффективностью, выраженным гипотензивным действием и вероятностью развития гиперкоагуляционного синдрома. Тем не менее, возможно применение лазикса (2-4 мл 1 % раствора внутривенно или внутримышечно) в комбинации антиагрегантной терапией.

Из кортикостероидных гормонов при отсутствии противопоказаний препаратом выбора может быть *дексаметазон*, введение которого не ведет значительным изменениям электролитного состава крови. Препарат умеренно влияет на АД. Показано назначение *дексазона* (под контролем гемореологических показателей) при повышенном или нормальном осмотическом давлении крови внутривенно или внутримышечно в дозе от 8 до 50 мг сутки (в 3—4 порциях) в течение 4—5 дней с постепенной отменой препарата.

Контроль и коррекция артериального давления — одно из основных направлений лечения при геморрагическом инсульте. Для снижения артериального давления могут быть применены *резерпин, клофелин*. Снижение АД не должно быть резким и чрезмерным, желательно довести

его до оптимального значения, которое должно на 15—20 мм рт.ст. превышать обычное для больного («рабочее») значение

АД, допустимы и несколько более высокие его показатели.

Если указанные препараты желаемого эффекта и АД остается очень высоким, могут быть применены ганглиоблокаторы под контролем АД: пентамин (1мл 5% раствора внутривенно в 100-200 мл изотонического раствора натрия хлорида или в 5% растворе глюкозы медленно или капельно), арфонд (5мл 5% раствора в 150 мл 5% раствора глюкозы или в изотоническом растворе натрия хлорида внутривенно капельно от 30-50 до 120 капель в минуту), бензогексоний (мл 2% раствора мышечно).

При кровоизлияниях в вещество мозга и подбололочные пространства система гемостаза, как правило, смещается в сторону активации фибринолиза и снижения коагуляционных свойств крови, в связи с чем требуется назначение препаратов, угнетающих фибринолиз и активирующих формирование тромбопластина. В первые 2-3 дня геморрагического инсульта (особенно при кровоизлияниях в субарахноидальное пространство) под контролем лабораторных показателей применяется эпсилон-аминокапроновая кислота (50-100мл 5% раствора 1-2 раза в день внутривенно капельно). Возможно и ведение суточной дозы препарата в 1 л изотонического раствора натрия хлорида с помощью инфузионного насоса капельно в течение 24ч. Учитывая возможность негативного эффекта эпсилон-аминокапроновой кислоты на гемореологические свойства и состояния микроциркуляции, ее введение можно сочетать с применением пентоксифиллина или других антиагрегантов, а также умеренной гемодилюцией. В последующие 3-5 дней назначается и ингибитор протеолитических ферментов: апротинин (гордокс, котрикал, трасилол) при первом введении 100 000-500 000 КИЕ внутривенно капельно. При выраженном атеросклерозе во избежание тромботических осложнений введение антифибринолитиков сочетают с назначением малых доз гепарина (по 2500 ЕД 4 раза в день под кожу живота).

Эффективным гемостатическим препаратом является дицинон (этамзилат натрия), назначаемый по 250 мг внутривенно или внутримышечно 3-4 раза в сутки в течение 10 дней. Он активирует тромбопластин, улучшает микроциркуляцию и состояние сосудистой стенки, а также является сильным антиоксидантом.

Целесообразно также введение препаратов кальция (10-12 мл 10% раствора хлорида или глюконата кальция внутривенно), викасола (1-2 мл 1% раствора внутримышечно), аскорбиновой кислоты (1-5 мл 10% раствора внутривенно).

Поскольку кровоизлияние нередко сопровождается спазмом мозговых артерий, возникает необходимость в применении препаратов, предотвращающих спазм и улучшающих коллатеральное кровообращение. Препаратами выбора в этом случае являются блокаторы кальциевых каналов, производные дигидропиридина, в том числе нимодипин. Лечение нимодипином начинают с внутривенных капельных вливаний по 15 мкг/ кг в течение первого часа, затем – по 30 мкг/ кг/ ч. Введение при необходимости может продолжаться круглосуточно. Через 5-10 дней переходят на прием нимодипина внутрь по 60 мг 4 раза в день.

Лечение геморрагического инсульта в острейшем периоде

КОНСУЛЬТАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГА И РЕШЕНИЕ ВОПРОСА О НЕОБХОДИМОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Госпитализация в палату интенсивной терапии или неврологическое отделение



«ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ КРИЗЫ, ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ И ИНСУЛЬТЫ)»

Контрольные вопросы

1. Как кровоснабжается головной мозг?
2. Какова этиология острых нарушений мозгового кровообращения?
3. Классификация нарушений мозгового кровообращения.
 4. Какие виды церебральных сосудистых кризов Вы знаете?
 5. Каков патогенез церебральных сосудистых кризов?
6. Основные клинические проявления церебральных сосудистых кризов.
 7. Основные клинические проявления церебральных сосудистых кризов в каротидной системе.
 8. Основные клинические проявления церебральных сосудистых кризов в вертебрально-базилярной системе.
9. Основные принципы лечения церебральных сосудистых кризов.
10. Каков патогенез геморрагического инсульта?
11. Основные признаки геморрагического инсульта.
12. Основные признаки субарахноидального кровоизлияния.
13. Определение стороны очага при апоплексической коме.
14. Каков патогенез ишемического инсульта?
15. Основные характеристики при ишемическом инсульте (соотношение общемозговых и очаговых симптомов)
16. Клинические отличия поражения магистральных сосудов на шее от тромбозов внутримозговых сосудов.
17. Клинические проявления эмболии сосудов головного мозга.
18. Назовите основные симптомы нарушения кровообращения в бассейне передней мозговой артерии.
19. Назовите основные симптомы нарушения кровообращения в системе средней мозговой артерии.
20. Назовите основные симптомы нарушения кровообращения в системе задней мозговой артерии.
21. Назовите основные симптомы нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе.
22. Назовите основные симптомы нарушения мозгового кровообращения в бассейне внутренней сонной артерии.
23. Основные исследования при острых нарушениях мозгового кровообращения.
24. Изменения свертывающей и анти-свертывающей систем крови, агрегации и адгезии тромбоцитов при мозговом инсульте.
25. Изменения цереброспинальной жидкости при мозговом инсульте.
26. Изменения мозгового кровотока до данным ультразвуковой доплерографии при ишемическом инсульте.
27. Состояние церебральной гемодинамики по данным реоэнцефалографии при нарушениях мозгового кровообращения.
28. Диагностическая значимость эхоэнцефалографии при мозговых инсультах.
29. Изменения, выявляемые при компьютерной томографии, у больных с геморрагическим и ишемическим инсультах.
30. Показания и противопоказания для ангиографии при нарушениях мозгового кровообращения.
31. Какие изменения обнаруживаются методом ангиографии при геморрагическом ишемическом инсульте?|
32. Основные критерии дифференциальной диагностики геморрагического и ишемического инсультов?
 33. Отличие апоплексической комы от ком другого происхождения.
 34. Прогноз при острых нарушениях мозгового кровообращения,
35. Этапы специализированной помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения.
36. Общие принципы недифференцированного лечения при расстройствах мозгов!
го кровообращения.
37. Дифференцированная терапия ишемического инсульта.
38. Дифференцированная терапия геморрагического инсульта.

39. Восстановительная терапия при нарушениях мозгового кровообращения.
40. Показания и противопоказания для госпитализации больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения.
41. Показания и противопоказания к хирургическому лечению геморрагического инсульта.
42. Показания и противопоказания к хирургическому лечению при нарушениях кровообращения в экстракраниальных отделах магистральных сосудов головы и интракраниальных сосудах.
43. Показания и противопоказания к хирургическому лечению аневризм мозговых сосудов.
44. Экспертиза и трудоустройство больных, перенесших нарушение мозгового кровообращения?
45. В чем заключается профилактика нарушений мозгового кровообращения?
46. Кровоснабжение спинного мозга.
47. Каковы этиологические факторы нарушения кровообращения в спинном мозге?
48. Каковы основные признаки нарушения кровообращения в спинном мозге?

Тесты I уровня усвоения (1-й вариант)

а) Тесты на опознание

Взникают ли вегетативные расстройства при геморрагическом инсульте?
 Может ли быть «мерцание симптомов» при ишемическом инсульте.

б) Тесты на различие

Укажите, какие из перечисленных симптомов характерны для общего церебрального сосудистого криза? 1) Головная боль. 2) Головокружение. 3) Шум в голове. 4) Монопарез. 5) Тошнота или рвота. 6) Кратковременное расстройство сознания. 7) Афазические расстройства.

в) Тесты на классификацию

Какие из перечисленных симптомов характерны для: 1) каротидного и 2) вертебрально-базилярного кризов:

А) моно- или гемипарез, б) системное головокружение, в) анизорефлексия, г) парестезии в одноименных конечностях, д) адинамия и астения, е) зрительные расстройства, ж) дизартрия и анартрия, з) дисфагия, и) афазические расстройства, к) джексоновская эпилепсия, л) синдром височной эпилепсии, м) перекрестный оптико-пирамидный синдром, н) расстройства памяти, о) диплопия, п) нистагм, р) атаксия, с) альтернирующий синдром, т) слуховые расстройства, у) синкопальные состояния, дезориентировка в пространстве и времени.

Тесты I уровня усвоения (2-й вариант)

а) Тесты на опознание

I Наблюдаются ли у больного с субарахноидальным кровоизлиянием менингеальные симптомы?

II Может ли развиваться ишемический инсульт без закупорки мозговых сосудов?

III. Может ли развиваться горметонический синдром при геморрагическом инсульте?

IV. Возможно ли определение гемиплегии в коматозном состоянии?

V. Могут ли наблюдаться эпилептиформные припадки при эмболии мозговых сосудов?

б) Тесты на различие

Укажите, какие признаки характерны для нарушения кровообращения в бассейне средней мозговой артерии. 1) Гемиплегия или гемипарез. 2) Моноплегия или монопарез ноги. 3) Моторная афазия. 4) Астереогноз. 5) Апраксия. 6) Расстройства схемы тела. 7) Расстройства чувствительности. 8) Моноплегия или монопарез руки. 9) "Лобная психика".

в) Тесты на классификацию

Какие из признаков характерны для острого периода различных инсультов: I) кровоизлияния; 2) тромбоза; 3) эмболии:

а) внезапное начало, б) днем, после физического или психического напряжения, в) предвестники, г) быстрое развитие очаговых симптомов, д) коматозное состояние, е) кратковременное расстройство сознания, ж) лицо багровое, цианотичное, гипертермия, и)

повышенное артериальное давление, к) менингеальные симптомы, л) «симптомы на расстоянии» от очага, м) кровоизлияния в сетчатку, н) кровянистая или ксантохромная цереброспинальная жидкость, о) лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение индекса Кребса до 6 и более, п) ангиография: бессосудистая зона со смещением артериальных стволов.

Тесты I уровня усвоения (3-й вариант)

а) Тесты на опознание

Может ли наблюдаться вторичный стволовой синдром при обширном инфаркте головного мозга полушарной локализации?

Возникает ли геморрагический инсульт вследствие разрыва мозгового сосуда?

Может ли развиваться геморрагический инсульт вследствие диапедезного кровоизлияния?

Возможно ли применение гипербарической оксигенации при лечении ишемического инсульта?

Могут ли наблюдаться эпилептические припадки при нарушениях мозгового кровообращения?

б) Тесты на различие

I. Укажите, какие признаки характерны для нарушения кровообращения в бассейне передней мозговой артерии?

1) Моноплегия или монопарез *ноги* 2) Акинез 3)

Гемипарез 4) Апраксия левой руки. 5) Зрительная агнозия 6) Хватательный рефлекс, 7) Повышение суставных рефлексов 8) Астазия- абазия 9) Амнестическая афазия 10) Расстройства психики. 11) Недержание мочи.

II. Укажите, какие виды недифференцированного деления применяются при острых' нарушениях мозгового кровообращения? 1) Предупреждение и лечение нарушений дыхания. 2) Поддержание гомеостаза. 3) Антикоагулянтная и тромболитическая терапия. 4) Лечение нарушений общей гемодинамики. 5) Борьба с отеком мозга и внутричерепной гипертензией. 6) Устранение гипертермии и других вегетативных нарушений". 7) Средства, повышающие свертываемость крови и уменьшающие сосудистую проницаемость. 8) Предупреждение осложнений инсульта. 9) Предупреждение мышечных контрактур. 10) Лечение некоторых проявлений нарушения мозгового кровообращения (повторная рвота, икота, психомоторное возбуждение, эпилептический статус)

Какие из данных дополнительных методов исследования характерны для 1) геморрагического, 2) ишемического инсульта:

а) кровянистая или ксантохромная церебро-спинальная жидкость, б) смещение М- не более 3 мм при эхоэнцефалографическом исследовании, в) лейкоцитоз свыше 9 000 со сдвигом влево, г) признаки локального понижения или повышения тонуса мозговых сосудов с одновременным уменьшением кровенаполнения на реоэнцефалограмме, д) грубые и диффузные нарушения электрической активности мозга, е) Наполнение сосудистой сети в бассейне сосуда без смещения или сдавления окружающих участков мозга при церебральной ангиографии, ж) очаги пониженной плотности в головном мозге по данным компьютерной томографии, з) очаги повышенной плотности в головном мозге по данным компьютерной томографии, и) Локальные нарушения электрической активности мозга.

Тесты II уровня усвоения (1-й вариант)

Тесты на подготовку

Перечислите патогенетические механизмы ишемического инсульта (1-6)

Тесты конструктивные

I Назовите виды ишемического инсульта.

II Назовите принципы лечения геморрагического инсульта.

III Назовите показания к хирургическому лечению поражений сонных артерий.

Больной Ф., 45 лет, поступил в клинику нервных болезней с жалобами на головную боль в левой половине головы, слабость и онемение в правых конечностях, особенно в руке. В течение последних 4 лет страдает гипертонической болезнью, лечился амбулаторно, цифры артериального давления не помнит. Утром проснулся от сильной головной боли. Во время умывания внезапно ослабели правые конечности и юнга утратилась речь. С трудом выговаривал слова и плохо понимал речь окружающих сознание не терял. Через день скорой помощью был доставлен в клинику. При поступлении: общее состояние больного тяжелое, пульс 66 ударов в минуту, ритмичный. удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 170/90 мм.рт. ст. Ригидность затылочных мышц, слева положительный симптом

Кернига. Язык при высовывании отклоняется вправо. Правосторонний гемипарез с преобладанием в руке, в плечевом суставе активные движения отсутствуют. В остальных суставах возможны ограниченные сгибание и разгибание. В тазобедренном и коленном суставах объем движений почти полный, в голеностопном и пальцах стопы резко ограничен. Правосторонняя гемигипестезия. Сухожильные рефлексы выше справа, рефлекс Бабинского обнаруживается с обеих сторон. Моторная и сенсорная афазия при сохранности спонтанной речи. Анализ крови: Нв - 7,5 г%, л. 9350, СОЭ 3 мм в час. Время кровотечения 48 секунд, свертываемость 11 минут. Спинномозговая жидкость: давление 270 мм вод., ст., жидкость ксантохромная, белок 0,99%, цитоз 34/3, реакция Панди ++, Нонне- Апельта +. При исследовании поля зрения;

выявляется правосторонняя гемианопсия. Эхоэнцефалография: смещение М-эха слева направо на 4 мм. Компьютерная томография; очаг повышенной плотности

1. Где локализуется очаг? 2. Установите диагноз. 3. Назначьте лечение.

а) Тесты на подстановку

Перечислите основные признаки субарахноидального кровоизлияния. (1-4)

б) Тесты конструктивные

I. Назовите основные принципы лечения церебральных сосудистых кризов.

II. Назовите показания к хирургическому лечению поражений сонных артерий.

III. Назовите показания к хирургическому лечению геморрагического инсульта.

в) Задача

Больная С., 58 лет. поступила в клинику нервных болезней с жалобами на слабость в правой руке и ноге, затруднение речи. В течение последних лет (раз в 2-3 месяца) у больной развивалась слабость правой руки, которая проходила без лечения. Во время работы отметила слабость в правой руке, присоединилась слабость правой ноги, отмечалось ухудшение зрения на левый глаз. При поступлении общее состояние удовлетворительное. Пульс - 82 удара в минуту, ритмичный. Артериальное давление - 160/90-140/85 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, акцент второго тона на аорте. Ослаблена пульсация левой общей сонной артерии. Неврологический статус: легкий парез лицевого нерва справа по центральному типу, незначительная девиация языка вправо. В пробе Барре несколько быстрее опускаются правые конечности. Сухожильные и периостальные рефлексы справа выше, чем слева. Брюшные рефлексы справа ниже, подошвенный рефлекс справа не вызывается. Правосторонняя гемигипестезия. Анализ крови: Ни- 106,2 ед, Эр.- 4 975 000, л.- 9000, СОЭ-6 мм в час. Спинномозговая жидкость: давление 140 мм вод, ст., белок 0,33 ‰ реакция Панди ++, цитоз 1/3, реакция Вассермана отрицательная, реакция Ланге -01121000. Анализ мочи без особенностей. На ЭКГ- ритм синусовый, признаки перегрузки правого предсердия. Рентгеноскопия органов грудной клетки - сердце расширено влево, аорта уплотнена. Глазное дно - резко сужены артерии. Реоэнцефалография - снижение кровенаполнения в левом полушарии головного мозга. Ангиография - стеноз левой внутренней сонной артерии на шее. Компьютерная томография - очаг пониженной плотности.

1. Установите диагноз. 2. Назначьте лечение.

Тесты 11 уровня усвоения (3-й вариант)

а) Тесты на подстановку

Перечислите основные патогенетические механизмы церебральных сосудистых кризов (1-4)

б) Тесты конструктивные

1. Назовите основные принципы лечения ишемического инсульта.

2. Назовите факторы, определяющие показания к операции по поводу аневризмы мозговых сосудов.

3. Назовите виды церебральных сосудистых кризов.

в) Задача

И.. 35 лет, поступил в клинику нервных болезней в тяжелом состоянии с жалобами на резкую головную боль. Больной периодически страдал головной болью. Днем внезапно появилась сильная головная боль, рвота, больной утратил сознание. В течение 4 дней находился в сопорозном состоянии. Выражены менингеальные симптомы. Спинномозговая жидкость кровянистая. На 5-й день заболевая развились расстройства психики, проявлявшиеся психомоторным возбуждением, агрессивностью, неадекватным поведением, нарушениями памяти и критики. Из локальных

симптомов отмечены преобладание сухожильных рефлексов справа, митральный парез правого лицевого нерва, положительная проба Барре справа, легкий парез правой стопы.

1. Установите диагноз. 2. Назначьте лечение.

Поражение оболочек мозга

Цель занятия: научить студента обследовать больного с патологией оболочек, оценивать полученную информацию, вызвать менингеальный синдром, проводить дифференциальную диагностику между заболеваниями сопровождающимися различными физическими, биохимическими, морфологическими и биологическими изменениями в ликворе.

Студент должен знать:

1. Чем проявляется менингеальный синдром?
2. Общемозговой синдром;
3. Симптомы «ригидность затылочных мышц» Кернига, верхний, средний и

4. Нижние симптомы Брудзинского, подвешивания и легавой собаки;
5. Физиологические свойства ликвора;
6. Биохимические свойства ликвора;
7. Морфологические свойства ликвора;
8. Биологические способы исследования ликвора;
9. Отличительные особенности серозного, гнойного менингита и субарахноидального кровоизлияния.

Студент должен уметь:

-выявлять признаки общемозгового синдрома, синдром тонического напряжения скелетных мышц или анталгической ригидности и интерпретировать физиологические, биохимические, морфологические и биологические изменения ликвора; проводить дифференциальную диагностику при различном характере изменения в ликворе.

ПОРАЖЕНИЯ ОБОЛОЧЕК МОЗГА. ИЗМЕНЕНИЯ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

Головной и спинной мозг покрыт тремя оболочками: твердой, паутинной и мягкой.

Твердая мозговая оболочка (*dura mater, pachymeninx*) состоит из двух листков. Наружный плотно прилежит к костям черепа и позвоночника и является как бы их надкостницей. Внутренний листок (собственно твердая мозговая оболочка) представляет собой плотную фиброзную ткань. В черепе оба этих листка прилежат друг к другу, только местами они расходятся и образуют особую стенку венозных синусов. В позвоночном канале между листками расположена эпидуральная клетчатка — рыхлая жировая ткань с богатой венозной сетью.

Паутинная мозговая оболочка (*arachnoidea*) выстилает внутреннюю поверхность твердой оболочки и многими тяжами соединена с мягкой оболочкой. *Arachnoidea* как бы накинута на мозговое вещество и не погружается в борозды.

Мягкая мозговая оболочка (*pia mater, eptomeninx*) покрывает поверхность головного и спинного мозга, следует за их рельефом, сростается с мозговым веществом.

Задние и передние спинномозговые корешки, удаляясь от спинного мозга в стороны и вниз, проходят сквозь мозговые оболочки. Поэтому менингиты и другие менингеальные поражения могут вовлекать в процесс и корешки. Между мягкой и паутинной оболочками имеется пространство, называемое субарахноидальным. В нем циркулирует спинномозговая жидкость — ликвор. На основании мозга субарахноидальное пространство расширяется и образует большие полости, наполненные ликвором (базальные цистерны). Самая крупная из них расположена между мозжечком и продолговатым мозгом — *cisterna cerebellomedullaris*. В позвоночном канале субарахноидальное пространство окружает спинной мозг. С уровня его окончания (позвонок L1-L2) это пространство увеличивается в поперечнике и становится вместилищем конского хвоста (конечная цистерна — *cisterna terminalis*). Спинномозговая жидкость находится также внутри головного и спинного мозга, заполняя желудочковую систему: правый и левый боковые, третий желудочек, силвиев водопровод, четвертый желудочек, центральный спинномозговой канал. Из четвертого

желудочка она попадает в субарахноидальное пространство через парное отверстие Мажанди и непарное отверстие Люшка в заднем мозговом парусе.

Спинномозговая жидкость образуется в клетках сосудистых сплетений мозга. Это послужило поводом некоторым авторам называть ее *plexus chorioideus* и *tela chorioidea* — хориоидной железой головного мозга.

Количество этой жидкости у человека относительно постоянно. В среднем оно равно 120-150 мл. Большая часть находится в подпаутинном пространстве. В желудочках содержится всего 20-40 мл. Она вырабатывается непрерывно в количестве по 600 мл в течение суток и также непрерывно всасывается в венозные синусы твердой оболочки головного мозга через арахноидальные ворсинки. Скопление таких ворсинок в венозных синусах (особенно их много в верхнем сагиттальном) называют пахионовыми грануляциями. Приток и отток этой жидкости обеспечивают постоянство ее объема в желудочках и в субарахноидальном пространстве.

Частично жидкость всасывается и в лимфатическую систему через влагалища нервов, которые являются продолжением мозговых оболочек. Движение спинномозговой жидкости в разных направлениях связано с пульсацией сосудов, дыханием, движениями головы и туловища. Физиологическое значение спинномозговой жидкости многообразно. Прежде всего — это гидравлическая подушка мозга, создающая механическую защиту от толчков и сотрясений. Вместе с тем она оказывается и внутренней средой, регулирующей процессы всасывания питательных веществ нервными клетками, поддерживающей в них осмотическое и онкотическое равновесие. Спинномозговая жидкость обладает также защитными (бактерицидными) свойствами, в ней накапливаются антитела. Она принимает участие в механизмах регуляции кровообращения в замкнутом пространстве полости черепа и позвоночника. Спинномозговая жидкость циркулирует не только в желудочках и в суб-арахноидальном пространстве, она проникает в толщу мозгового вещества по так называемым периваскулярным щелям (пространства Вирхова — Робена). Небольшое количество ее попадает и в пери-эндоневральные щели периферических нервов. Следует заметить, что в первые недели развития эмбриона питание нервной трубки до развития сосудистой системы обеспечивается ликвором. По мере созревания микрокапиллярного русла в мозгу его питание обеспечивается в основном кровью. Однако ликворный путь доставки питательных веществ к нейронам сохраняется и у взрослых. Часть глиальных клеток обладает насосной функцией и в течение 1 мин всасывает ликвор из желудочковой системы 8—10 раз. Поэтому размеры желудочковой системы изменяются столько же раз в минуту: уменьшаются на фазе всасывания ликвора и увеличиваются при возврате ликвора в желудочковую систему с продуктами метаболитов нейронов. В мануальной медицине эту лик-ворную фазу питания обозначают «первичным дыхательным механизмом мозга» и ее можно улавливать при краниальных техниках мануальной терапии. Кроме того, при исследовании ликвора, извлекаемого даже при люмбальной пункции дурального мешка, удается обнаруживать патологические изменения жидкости при различных заболеваниях вещества головного мозга.

МЕНИНГЕАЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ

При менингитах различной этиологии, а также при кровоизлияниях в субарахноидальное пространство и при некоторых других патологических состояниях развивается клиническая картина, получившая название синдром раздражения мозговых оболочек, или, короче, менингеальный синдром. Частыми его слагаемыми оказываются: головная боль, рвота, болезненность при перкуссии черепа и позвоночника, повышенная чувствительность (общая гиперестезия) к световым, звуковым и кожным раздражениям. Типичными признаками раздражения мозговых оболочек является тоническое напряжение некоторых групп скелетных мышц: 1) мышц, разгибающих голову; 2) мышц — сгибателей тазобедренных и коленных суставов. При тяжелых формах менингита стойкое тоническое напряжение перечисленных мышечных групп приводит к образованию своеобразной позы. Больной лежит на боку, голова запрокинута кзади, бедра прижаты к животу, голени — к бедрам. Иногда тоническое напряжение распространяется и на мышцы, разгибающие позвоночник, что обозначается опистотонусом. Описанное вынужденное положение тела в такой выраженной степени встречается сравнительно редко, однако повышенное напряжение перечисленных мышц постоянное явление при менингитах. Попытка пассивно согнуть голову кпереди (привести подбородок к груди) при раздражении мозговых оболочек встречает сопротивление вследствие появляющегося рефлекторного напряжения заднешейной мускулатуры.

Симптом этот получил название ригидность затылочных мышц. Правильнее говорить о ригидности заднешейных мышц.

Для менингита характерен симптом, описанный петербургским клиницистом В. М. Кернигом в 1882 г. Симптом Кернига выявляют следующим образом. У лежащего на спине больного врач сгибает ногу в тазобедренном и коленном суставах под строго прямым углом, а затем в этом исходном состоянии пытается разогнуть ногу в коленном суставе, что при менингеальном синдроме встречает сопротивление. Сгибатели голени тонически напрягаются, выпрямить ногу в коленном суставе обычно не удается. Иногда появляется боль в мышцах (сгибателях голени), реже — в пояснице и вдоль всего позвоночника.

При исследовании тонуса заднешейных мышц (проба на ригидность мышц затылка), а также и при пробе Кернига помимо указанных выше возникают еще и отдаленные рефлекторно-двигательные явления. Они получили название менингеальных симптомов Брудзинского.

Нагибание головы вперед вызывает легкое сгибание обеих ног в тазобедренном и коленном суставах — верхний симптом Брудзинского, и такое же сгибательное движение в контралатеральной ноге при пробе Кернига — нижний симптом Брудзинского. Такое же движение ног может вызвать давление на область лонного сочленения — средний симптом Брудзинского. У ребенка при поднятии его за подмышки наблюдаются рефлекторное сгибание ног и приведение их к животу — симптом «подвешивания» по Лесажу.

Каков механизм двигательных (тонических) расстройств при раздражении мозговых оболочек? Распространена точка зрения, что тоническое напряжение заднешейных мышц и мышц — сгибателей голени при менингите представляет собой рефлекторную защитную реакцию, уменьшающую натяжение задних корешков и ослабляющую боль.

В настоящее время в описанных выше двигательных 9 расстройствах можно видеть повышенный тонический рефлекс мышц на растяжение.

Приходится думать, что при пробе ригидности затылка, при выявлении симптома Кернига происходят дополнительное растяжение соответствующих мышц и наиболее резкое проявление тонического миотатического рефлекса.

В заключение следует сказать, что если имеются симптомы раздражения мозговых оболочек и в ликворе обнаруживаются воспалительные изменения, то устанавливают диагноз менингита.

Кровь в ликворе указывает на субарахноидальное кровоизлияние. Однако при различных заболеваниях (пневмония, аппендицит и др.), особенно у детей, могут выявляться симптомы раздражения мозговых оболочек без каких-либо изменений спинномозговой жидкости. В таких случаях говорят о менингизме.

Весьма важным для клиники является изучение циркуляции ликвора и изменений его состава в патологических условиях.

Существуют три способа получения спинномозговой жидкости у больного: 1) поясничный прокол конечной цистерны; 2) субок-ципитальный прокол мозжечково-медуллярной цистерны; 3) прокол бокового желудочка через фрезевое отверстие в черепе.

ЛЮМБАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ

Наиболее принят в клинике поясничный прокол, или люмбальная пункция. Эта процедура сравнительно безопасна, техника ее несложна. Пунктировать можно в положении больного и сидя, и лежа. Предпочитают второе. Больного укладывают на твердое ложе (топчан, стол, кровать со щитом) в положении на боку.

Ноги должны быть согнуты в тазобедренных и коленных суставах. Голова наклоняется до соприкосновения подбородка с грудиной. Сильно согнуто вперед туловище, чтобы выступали остистые отростки и увеличивались промежутки между ними. Поверхность спины должна быть отвесной по отношению к ложу, а остистые отростки — составлять горизонтальную линию. Голову можно укладывать на плоскую подушку. В приданном положении больного удерживает помощник (санитар, медсестра). Больного надо предупредить, чтобы лежал спокойно, не делал никаких движений во время процедуры.

Для определения места прокола прощупывают наиболее возвышающиеся точки гребней подвздошных костей, отмечают их и соединяют прямой линией с помощью йодового раствора. Это так называемая линия Якоби: она проходит на уровне остистого отростка позвонка L4 (по некоторым авторам, — в промежутке L3- L4). Пункцию проводят между остистыми отростками L3- L4 или L4- L5 (у взрослых, кроме того, между L2- L3). На этих уровнях уже нет спинного мозга, омываемые ликвором корешки конского хвоста

отходят от иглы и обычно во время пункции не травмируются. Для проведения поясничного прокола употребляют специальные иглы. Свои руки врач обрабатывает по одному из способов, рекомендуемых в хирургии. После этого можно касаться только стерилизованных предметов, а кожи больного — после ее обработки спиртом, 5-процентной йодной настойкой. Кожу вокруг места прокола дважды обрабатывают 70-градусным спиртом, затем смазывают йодной настойкой. Излишки йода удаляют марлевым шариком, смоченным спиртом. Затем производят

местное обезболивание 0,5- процентным раствором новокаина. Получается «лимонная корочка». Вводить новокаин в подкожную клетчатку не рекомендуется, так как это ухудшает пальпаторную ориентировку остистых отростков. Новокаин в количестве 3-5 мл инфильтруют по ходу будущего прокола на глубину в 2-4 см. Подождав примерно полминуты, врач вкалывает пункционную иглу непосредственно под остистым отростком вышерасположенного позвонка (обычно 3 или 4) строго по средней линии с очень небольшим уклоном вверх (угол между линией направления иглы и поверхностью спины должен равняться примерно 80°). Вкалывать иглу следует медленно и плавно.

Прокалывая кожу, связки, врач испытывает ощутимое сопротивление. После прохождения твердой мозговой оболочки (у взрослых это бывает на глубине 4-7 см, у детей — до 3 см) сопротивление прекращается и возникает ощущение «провала» иглы. После этого осторожно извлекают (обычно не полностью) мандрен из иглы. Заметив выделение жидкости, тотчас вставляют в канюлю иглы наконечник соединительной трубки манометра и производят измерение ликворного давления. В положении лежа оно равно в среднем 100-180 мм вод. ст. В положении сидя ликворное давление несколько выше — 200-300 мм вод. ст. Для измерения ликворного давления обычно используют простой водяной манометр.

Патологические процессы, локализующиеся в полости черепа и в позвоночном канале, могут нарушать проходимость ликвора. Особенно отчетливо это бывает выражено в позвоночном канале (при полном или частичном спинальном блоке). Блок может вызываться опухолью, грыжей межпозвоночного диска, костным сдавливанием при компрессионном переломе позвонка, спайками при слипчивом лептопахименингите.

В нормальных условиях существует тесная взаимосвязь между венозным и ликворным давлением. Описанные ниже ликво-родинамические пробы при блоке основаны на регистрации нарушения этого соотношения.

Проба Квеккенштедта. Помощник врача указательным и большим пальцами обеих рук охватывает нижнюю часть шеи и сдавливает шейные вены в течение 5-10 с. О наступившем повышении венозного давления в полости черепа судят по набуханию лицевых и височных вен, по покраснению с синюшным оттенком кожи лица и склер глазных яблок. Венозное полнокротие головного

мозга приводит к повышению внутричерепного давления и увеличению давления ликвора. Высота ликворного столбика в манометрической трубке значительно возрастает. После прекращения сдавливания вен ликворное давление быстро снижается до первоначального уровня. Все это происходит при проходимом субарахноидальном пространстве. При полном блоке ликворных путей в пределах спинного мозга сдавливание шейных вен не повышает ликворного давления. При частичном блоке ликворное давление поднимается незначительно и медленно снижается после прекращения сдавливания.

Проба Пуссера. Больной пригибает голову к груди. При этом происходит частичное сдавливание шейных вен. Ликворное давление в этот момент повышается на 30-60 мм вод. ст. Возвращение головы в исходное положение понижает ликворное давление до прежних цифр. При блоке субарахноидального пространства проба Пуссера ликворного давления не повышает.

Проба Стукея. Помощник врача сдавливает рукой брюшную стенку на уровне пупка в течение 20-25 с. В результате сжимаются брюшные вены и возникает застой в венозной системе позвоночного канала. Ликворное давление при этом повышается в 1—1,5 раза. Оно снижается до исходного уровня после прекращения сдавливания. Такая реакция ликворного давления сохраняется при наличии блока субарахноидального пространства на уровне шейного или грудного отдела позвоночника.

Результаты ликвородинамических тестов принято изображать графически: по горизонтали отмечают фазу того или другого момента опыта, а по вертикали — высоту давления.

После окончания измерений динамики давления ликвор собирают в пробирки обычно в количестве 3-8 мл для дальнейших анализов в лаборатории. Количество извлекаемого ликвора соразмеряют с состоянием больного, характером заболевания, уровнем давления задачеми предстоящего исследования. По окончании перечисленных манипуляций быстро извлекают пункционную иглу, место прокола смазывают йодом и закрывают шариком

стерильной ваты (лучше смоченной коллодием). Больному предписывают постельный режим на 2-3 сут. Первые 1,5-2 ч после пункции рекомендуют лежать на животе без подушки. *Субоципитальная и вентрикулярная* пункции производятся обычно нейрохирургом. В большинстве случаев извлечение 5-8 мл ликвора проходит без осложнений. Изредка наблюдается постпункционный менингизм (продолжающийся в течение нескольких дней, могут появиться головная боль, рвота). Однако существуют заболевания, при которых проведение поясничного прокола опасно для жизни и требует особой осторожности. К ним относятся опухоли головного мозга, особенно при расположении их в задней черепной ямке. При подозрении на опухоль задней черепной ямки, при большой внутричерепной гипертензии с застойными сосками ликвор выпускают в минимальном количестве (1-2 мл) медленными каплями (уменьшают просвет иглы мандреном). Необходимо иметь наготове хорошо притертый шприц и теплый физиологический раствор для форсированного введения при появлении признаков вклинивания. Поясничную пункцию у таких больных рекомендуется проводить в условиях нейрохирургического отделения. Осторожности требует назначение пункции больным при опухоли спинного мозга (возможно усиление пареза и расстройств чувствительности — так называемый синдром «вклинивания»). После извлечения нужного количества ликвора целесообразно повторить измерение ликворного давления, почти всегда оно бывает ниже исходного уровня.

Практическое значение может иметь определение индекса Айала (Ayala) по следующей формуле: количество взятого ликвора (мл) умножают на значение остаточного давления ликвора (мм вод. ст.), полученное произведение делят на значение начального давления (мм вод. ст.). У здоровых людей индекс колеблется в пределах 5,5-6,5. Индекс более 7,0 указывает на гидроцефалию или серозный менингит, индекс менее 5,0 характерен для блока субарахноидального пространства.

СПИННОМОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ

В нормальных условиях спинномозговая жидкость имеет удельный вес 1,005-1,007, реакция ее слабощелочная, рН, подобно крови, близок к 7,4, количество белка от 0,15 до 0,45 г/л.

Неорганические вещества в ликворе содержатся в пропорции примерно такой же, как в крови: хлориды — 720-740 мл%, калий — 16-20 мг%, кальций 5-6,5 мг%. Концентрация глюкозы в ликворе примерно на 70 % меньше, чем в сыворотке крови, и равняется 3-3,5 ммоль/л глюкозы. Состав ликвора в большой степени зависит от функции гематоэнцефалического барьера. По-видимому, эта биологическая перегородка, отделяющая кровяное русло от ликворного, представлена, с одной стороны, стенкой капилляров, с другой — глией, в частности астроцитарной. На существование такого

барьера указывает различие в составах крови и ликвора. Многие вещества, циркулирующие в крови, не попадают в ликвор. Это относится и ко многим лекарственным препаратам. Поэтому при лечении неврологических больных приходится иногда вводить лекарственные средства (в частности, антибиотики) не в кровь, а непосредственно в ликвор (интратекальное введение). В норме существуют некоторые различия в составах вентрикулярного и люмбального ликворов. Анализ спинномозговой жидкости в лаборатории производят по следующей программе: 1) анализ физических свойств; 2) морфологический анализ; 3) биохимический анализ; 4) бактериологический и вирусологический анализ; 5) иммунологический анализ.

Анализ физических свойств. Прозрачная и бесцветная в норме (не отличимая по внешнему виду от воды) спинномозговая жидкость при менингите может становиться мутной от присутствия большого количества клеточных элементов. Иногда жидкость приобретает зеленовато-желтый цвет — эта так называемая ксантохромия наблюдается при некоторых менингитах, после субарахноидального кровоизлияния, при опухолях мозга. Ксантохромия может сочетаться с склонностью ликвора к массивному свертыванию — этот застойный синдром Фруана, или компрессионный синдром Нонне, чаще наблюдается при объемных процессах в нижней половине спинного мозга.

Морфологический анализ. Нормальная спинномозговая жидкость содержит в 1 мл до 5 форменных элементов типа лимфоцитов. При патологических условиях число их может увеличиваться до десятков, сотен и даже тысяч. Такое явление называется плеоцитозом. Для подсчета числа клеток в 1 мл ликвора используют смеситель для лейкоцитов крови и счетную камеру Фукса — Розенталя или Горяева. Производят подсчет клеток во всех 256 малых

квадратах камеры. Объем жидкости над сеткой равняется 3,2 мл. Принято поступать так: к числу подсчитанных во всей сетке камеры белых клеток (эритроциты в счет не входят) подводят знаменатель 3. Результат подсчета приобретает такой вид: 4/3 или 84/3 и т. д. Эти пробы соответствуют с достаточной для практики точностью числу белых клеток в 1 мл ликвора. В нормальной жидкости содержатся клетки только типа лимфоцитов. В патологических условиях в ликворе находят помимо лимфоцитов

Состав спинномозговой жидкости на различных уровнях

Пункция	Давление, мм. вод.ст	Количество белка, г/л	Количество клеток	Количество глюкозы, Мкмоль/л
Люмбальная	70-200	0,15-0,45	0-5	3,0-3,5
Субокципитальная	70-190	0,25-0,30	0-3	3,0-3,5
Вентрикулярная	70-190	0,50-0,15	0-1	3,5-4,4

плазматические клетки, моноциты, тучные клетки, лейкоциты нейтрофильные и эозинофильные, гистиогенные клетки (в том числе макрофаги). Иногда в ликворе обнаруживают опухолевые клетки (саркоматоз, карциноматоз мозговых оболочек, медуллобластома мозжечка, другие мозговые новообразования, расположенные близко от ликворных путей). Такие «находки» имеют важное диагностическое значение.

Биохимический анализ. Исследование ликвора удобно начинать с белковой пробы Панди. Реактив — насыщенный раствор карболовой кислоты. Техника реакции: прибавление к 0,5-1 мл реактива 1 капли ликвора. При положительной реакции возникает помутнение, степень помутнения обозначают числом крестов (от 1 до 4). Реакция указывает на повышение содержания белка в ликворе.

Количественное определение общего содержания белка производят по методике Робертса — Стольникова путем подслаивания крепкой азотной кислоты к разным разведениям ликвора физиологическим раствором. Определяют максимальное разведение, которое первым даст образование белого кольца на границе двух жидкостей. По найденному критическому уровню из таблицы узнают цифру общего содержания белка. Нормальный ликвор содержит 0,15-0,45 г/л — количество, во много раз меньшее по сравнению с сывороткой крови.

Реакцией Нонне -Апельта ориентировочно выявляют содержание глобулиновой фракции белка в ликворе. Сущность реакции - осаждение этой фракции белка насыщенным раствором серноокислого аммония. В пробирке смешивают равные объемы этого раствора и ликвора. Повышенное содержание глобулинов выявляется помутнением этой смеси. Различают четыре градации помутнения, выражаемые числом крестов.

При исследовании спинномозговой жидкости кроме указанных выше применяют еще коллоидно-химические методики. Они основаны на свойстве патологического ликвора нарушать стабильность искусственно приготовленного коллоидного раствора золота (так называемого goldsol - золотого золь). Переход золь в гель при этой реакции хорошо виден «простым глазом». Из красного раствор превращается в красно-фиолетовый, фиолетовый, красно-синий, синий, светло-синий или становится бесцветным.

Реакция коллоидного золота производится с разными разведениями ликвора раствором NaCl. Следует учитывать, что искусственно приготовляемые коллоидные дисперсные системы могут нарушаться и введением определенных концентраций раствора хлорида натрия. Для разведения ликвора надо взять такую концентрацию раствора этой соли, которая оставляет коллоидный раствор стабильным, в проводимой реакции сохраняющим красный цвет. Такой концентрацией обычно бывает 0,4- процентный раствор. Реакция коллоидного золота в ликворе, предложенная Ланге в 1912 г. и обозначаемая его именем, производится с разными разведениями раствора хлорида натрия (от 1 : 10 до 1 : 20 000-1 : 32 000). Получается ряд из 12—16 пробирок с нарастающей степенью разведения ликвора. В каждую из них затем вливают 5 мл

свежеприготовленного коллоидного золота. Результаты реакции для каждого разведения ликвора изображают графически на заранее приготовленной сетке. На горизонтали отмечают степень разведения раствора, на вертикали — градацию изменения цвета реактива. Точки пересечения вертикалей и горизонталей соединяют, получается кривая, изображающая результат реакции. Образующаяся на сетке кривая показывает соотношение степени изменения коллоидного раствора при различных разведениях ликвора. В целях экономии места графическое изображение заменяют условным рядом цифр. Цифра обозначает градацию изменения цвета коллоидного раствора, а порядковое положение цифры в ряду — степень разведения ликвора.

Реакция коллоидного золота бывает положительной при нейросифилитических заболеваниях, при опухолях мозга, менингитах различной этиологии. Не всегда максимум изменения реактива совпадает с наибольшей концентрацией ликвора. При опухолях и менингитах наблюдается так называемый сдвиг кривой вправо, максимальное изменение цвета реактива приходится на средние степени разведения ликвора. При нейросифилитических заболеваниях коллоидное состояние реактива больше нарушается в пределах левой половины сетки (сдвиг кривой влево). При прогрессивном параличе в пяти-шести пробирках слева реактив оказывается полностью обесцвеченным, при других нейросифилитических заболеваниях кривая в этой зоне образует зубец в направлении вниз. Максимальное изменение его приходится на разведения 1 : 40-1 : 80. Бактериологический и вирусологический анализ. При ряде инфекционных заболеваний нервной системы оказывается необходимым проведение бактериологического исследования спинномозговой жидкости в виде бактериоскопии и посева ее на питательные среды. Только таким путем оказывается возможным с полной достоверностью установить этиологический диагноз и назначить наиболее рациональное лечение. Это, прежде всего, относится к диагностике гнойных менингитов.

В некоторых случаях приходится направлять ликвор в вирусологическую и иммунологическую лабораторию для специального исследования (полимеразная цепная реакция — ПЦР, определение уровня аутоантител к рецепторам глутамата не- NMDA типа, чувствительность иммунцитов к нейроспецифическим антигенам и др.). В ликворе обнаружены и количественно определены основные фракции иммуноглобулинов: JgA -носитель специфических антител, его концентрация 1-5 мг/л; JgG — его биологическая функция состоит в нейтрализации вирусов и токсинов, он происходит из плазмы крови и имеет концентрацию 5-50 мг/л; JgM — обладает большими размерами молекулы ($M=800\ 000$ нм) и мало проходит через биологические барьеры, поэтому его концентрация в ликворе всего 0,1-0,6 мг/л.

Наконец, при подозрении на сифилитическое заболевание нервной системы следует производить в ликворе реакцию Вассермана и какую-либо из специфических серологических реакций (РИФ, РИБТ). Надо учитывать, что реакцию Вассермана в ликворе проводят по особой методике, при которой ликвора требуется больше, чем сыворотки (до 1 мл).

В заключение остановимся на описании некоторых характерных синдромов изменения ликвора, наблюдаемых в клинике (табл. и). В некоторых случаях у больных отмечается изолированное увеличение количества белка (гиперпротеиноз) в ликворе, количество клеток остается неизменным. Эту картину называют белково-клеточной диссоциацией. Она встречается при опухолях головного и спинного мозга, при спинальном рубцово-спаечном процессе с блоком субарахноидального пространства.

Чаще, однако, в ликворе наблюдаются одновременное увеличение числа клеток (плеоцитоз) и увеличение количества белка (гиперпротеиноз). Такая картина ликвора бывает при менингоэнцефалитах, менингомиелитах и менингитах различной этиологии.

Уже вид ликвора (помутнение) заставляет подумать о менингите. Подсчет клеточных элементов выявляет плеоцитоз. Глобулиновые реакции оказываются положительными, общее содержание белка увеличено. Исследование мазка из осадка ликвора может выявить преимущественно нейтрофильный плеоцитоз, наличие грамтрицательных диплококков. Особенно внутриклеточная их локализация вызывает подозрение на менингококковый менингит. Если обнаруживаются грамположительные внеклеточные диплококки, приходится думать о пневмококковом менингите. Для уточнения диагноза требуются дополнительные исследования, в частности посева ликвора, которые должны проводиться

Особенности спинномозговой жидкости при некоторых заболеваниях

Заболевание	Давление, Мм.вод.ст.	Цвет	Количество белка г/л	Количество клеток	Количество Мкмоль/л
Заболевание глюкозы,					
Норма	70-200	Бесцветная	0,15-0,45	0-5	3,0-4,4
Опухоль мозга	Повышено до 600	Бесцветная или ксанто- хромная	Повышено до 10	Норма (5—6)	Норма
Менингит: серозный	Повышено	Бесцветная	Норма	Плеоцитоз (лимфоциты)	Снижено
гнойный	Повышено	Мутная (беловатая, зеленоватая)	Повышено до 0,9	Плеоцитоз (нейтрофилы)	Снижено
Субарахноидальное кровоизлияние	Повышено	Кровянистая (цвет морса)	Повышено до 1,0	Свежие или выщелоченные (эритроциты)	Повышено

по всем правилам бактериологической техники. Во избежание загрязнений их лучше всего делать так, чтобы пробирку с питательной средой прямо подставлять под капли жидкости из иглы во время люмбальной пункции. При подозрении на гнойный менингит наиболее подходящими оказываются питательные среды, содержащие кровь или кровяную сыворотку. Следует упомянуть, что путем бактериоскопии ликвора и посева на среду Сабуро можно обнаружить редкую форму криптококкового (торулезного) менингита, вызываемого одним из видов дрожжевого гриба.

При туберкулезном менингите ликвор может оставаться прозрачным. Однако во многих случаях через 12-24 ч в ликворе, находящемся в пробирке, появляется тонкая паутинообразная пленочка. Из этой пленки можно высеять микобактерии, белковые пробы оказываются положительными. Число форменных элементов увеличено, но в меньшей степени, чем при гнойных менингитах, обычно преобладают лимфоциты. В мазке из пленки при окраске по Цилю — Нильсену могут обнаруживаться туберкулезные палочки. Посев ликвора на специальную для палочек Коха питательную среду может дать рост только через большой срок, измеряемый неделями. В составе ликвора при туберкулезном менингите есть еще одна своеобразная черта: количество сахара имеет тенденцию к уменьшению.

При некоторых заболеваниях плеоцитоз по своей выраженности преобладает над степенью увеличения белка — клеточно-белковая диссоциация. Это встречается при многих нейроинфекциях.

Очень важным симптомом может быть присутствие в ликворе эритроцитов или продуктов их распада. Такой признак указывает на проникновение крови за пределы стенки сосуда и имеет важное значение в дифференциальной диагностике мозгового инсульта. То же надо сказать о значительной примеси крови к ликвору, что бывает при субарахноидальном кровоизлиянии. В обоих случаях возникает вопрос, является ли примесь крови случайной, зависящей от травмы сосуда пункционной иглой, или у больного произошло кровоизлияние в полости черепа либо в позвоночном канале.

Разработан прием, с помощью которого можно установить, что кровь попала в ликвор случайно. Для этого собирают капающую из пункционной иглы жидкость в несколько пробирок. Если в каждой последующей пробирке жидкость все больше очищается от крови, значит, источник ее

был близко и притекающие новые порции ликвора крови не содержат. В таких случаях эритроциты в пробирках быстро оседают, над осадочная жидкость остается бесцветной. Быстро и четко так называемую путевую кровь можно отличить от крови из субарахноидального пространства посредством нанесения капли вытекающего из пункционной иглы ликвора на белую фильтровальную бумагу. Если расплывающееся пятно имеет равномерный розовый или красный цвет, это указывает на гемолиз вследствие длительного контакта крови с ликвором в субарахноидальном пространстве. При случайном попадании крови пятно имеет две зоны: красную (с агрегатами эритроцитов) в центре и бесцветную (от диффундирования нормального ликвора) по краям.

Если примесь крови в ликворе связана с геморрагическим инсультом, жидкость над осадком имеет желтоватый цвет (ксантохромия). В мазке из осадка под микроскопом можно увидеть разрушенные эритроциты, иногда макрофаги, нагруженные кровяным пигментом.

Контрольные вопросы

1. Что входит в понятие «менингеальный синдром»?
2. Каковы отличия симптомов менингита от менингизма?
3. Что такое спинальный блок субарахноидального пространства и как его выявить?
4. Каковы нормальные показатели содержания белка и клеток в ликворе?
5. Что такое белково-клеточная диссоциация и при каких заболеваниях она встречается?

Инфекционные заболевания центральной нервной системы.

Цель занятия: изучить инфекционные заболевания нервной системы, их классификации, клинические проявления менингитов, энцефалитов, миелитов, методы диагностики, лечения, профилактику заболеваний.

Студент должен знать:

1. Понятие об инфекционных заболеваниях нервной системы;
2. Этиопатогенез отдельных нозологических форм;
3. Течение и клиническую характеристику заболеваний;
4. Особенности клиники отдельных форм и их лечение.

Студент должен уметь:

1. Обследовать неврологического больного;
2. Выявить неврологические синдромы и установить локализацию патологического процесса;
3. Установить клинический диагноз;
4. Назначить адекватное лечение.

Общие положения

Название инфекционного заболевания нервной системы обычно указывает, какие ее отделы преимущественно поражены в данном случае. Воспаление мозговых оболочек обозначается как менингит, арахноидит, пахименингит; воспаление головного мозга — энцефалит, воспаление спинного мозга — миелит, избирательное поражение серого вещества спинного мозга — полиомиелит; сочетания поражения мозговых оболочек и головного мозга — менигоэнцефалит, поражение головного и спинного мозга — энцефаломиелит, поражение периферического нерва — неврит и т.д. Более определенный топический диагноз инфекционного поражения нервной системы отражают такие термины, как «базальный менингит», «стволовой энцефалит» и т.п. Важно в названии заболевания указать характер обусловившего болезнь инфекционного начала, например вирусный менингит, бактериальный энцефалит. Если уточнен возбудитель инфекционного поражения нервной системы, его название может отражать и этиологию заболевания, например туберкулезный менингит, коревой энцефалит и т.п.

Клиническая картина при инфекционных заболеваниях нервной системы определяется характером возбудителя и особенностями поражаемых инфекцией тканей, а также реакцией на инфекции: иммунной системы организма. Особенности клинической картины заболевания позволяют заподозрить инфекционное поражение нервной системы и характер вовлеченных в патологический процесс морфологических структур; уточнение же диагноза обеспечивают результаты ЦСЖ при поясничном проколе, а также серологические и микробиологические исследования, позволяющие определить характер возбудителя инфекционного процесса. Все это служит основанием для проведения в каждом конкретном случае инфекционного поражения нервной системы наиболее рациональной и эффективной лечебной тактики

Менингиты

Менингиты — воспаление оболочек мозга. Они могут протекать в форме лептоменингита (воспаление мягкой и паутинной оболочек), арахноидита (воспаление преимущественно паутинной оболочки) и пахименингита (воспаление твердой оболочки).

Термином «менингит» обычно обозначается лептоменингит, при котором инфекция распространяется по ликворным путям, при этом в процесс вовлекаются мягкая и паутинная оболочки; если же инфекция проникает в желудочки мозга, процесс осложняется воспалением их стенок — вендрикулитом. При вендрикулите прежде всего возникает воспаление выстилающего внутримозговые ликворные пространства слоя эпендимных клеток (эпендимит, или эпендиматит), а также сосудистых сплетений мозговых желудочков (хориоидит); обычное сочетание того и другого может быть обозначено как хореоэпендимит, или хориоэпендиматит.

Хориоэпендиматит обычно сопровождается повышенной секрецией ЦСЖ, что предрасполагает к развитию гиперсекреторной гидроцефалии, а при сужении и тем более перекрытии апертур желудочковой системы мозга возможна и окклюзионная гидроцефалия. Если воспалительный процесс распространяется в значительной степени и на вещество мозга, то развивается менингоэнцефалит.

Классификация. Менингиты классифицируют по *характеру возбудителя*. Это позволяет делить их прежде всего на менингиты бактериальные, вирусные, грибковые и пр. Уточнение же вызвавшего менингит возбудителя инфекции дает возможность включить в название процесса и сведения об его этиологии, например менингококковый менингит, сифилитический менингит и т.п. По *характеру воспалительного процесса* менингиты дифференцируют на *гнойные и серозные*, по *клиническому течению* менингит может быть *острым, подострым* или *хроническим*; при менингококковом менингите возможна и молниеносная его форма.

Менингиты могут быть первичными и вторичными. Первичный менингит развивается без предшествующей общей инфекции или ранее возникшего в организме инфекционного очага, тогда как вторичный является осложнением других инфекционных заболеваний, воспалительных поражений органов и систем. Входными воротами инфекции при первичном менингите являются слизистая оболочка носоглотки, бронхов, желудочно-кишечного тракта. Вторичные менингиты имеют характер метастатических, контактных или травматических. Заражение плода возможно через плаценту или во время прохождения через родовые пути.

Пути распространения инфекции. Возбудители менингита проникают в мозговые оболочки разными путями. Наиболее распространенным является гематогенный путь, при котором первичный **инфекционный** очаг (например, фурункул лица или гнойная рана в паравертебральной области) имеет непосредственные сосудистые связи (артериальные, венозные или те и другие) с оболочками головного или спинного мозга. Возможен занос инфекции в мозговые оболочки из первичного патологического очага и по *лимфатическим путям*. Кроме того, инфекция может распространиться *контактным путем*, если первичный инфекционный очаг (гнойный синусит, этмоидит, мезатимпанит и т.п.) оказывается в непосредственной близости к мозговым оболочкам. Гнойный менингит может быть также обусловлен открытой проникающей черепно-мозговой или позвоночно-спинномозговой травмой, в частности травмой, осложнившейся ликвореей (ликворным свищом). Может он быть и следствием заноса инфекции в ликворные пути при пункции их или при большой нейрохирургической операции.

К л и н и ч е с к и е п р о я в л е н и я. Клиническая картина любой формы менингита формируется на фоне признаков, характерных для всех инфекционных болезней (общее недомогание, гипертермия, симптомы интоксикации). При этом в случае развития менингита типичны проявления внутричерепной гипертензии и менингеального синдрома.

Д и а г н о с т и к а. Почти всегда клиническая симптоматика позволяет распознать наличие менингита, однако достоверным считается лишь тот диагноз менингита, который подтвержден результатами ликворологического исследования. Исследование ЦСЖ — единственный способ, позволяющий подтвердить диагноз менингита и определить его возбудителя. Исследование ЦСЖ при подозрении на наличие у больного менингита должно производиться незамедлительно. Уже по цвету ЦСЖ, полученной при диагностическом поясничном проколе (см. главу 32), обычно удается отдифференцировать менингит от субарахноидального кровоизлияния и гнойный менингит от серозного. При гнойном менингите ЦСЖ мутная, молочно-белая или зеленовато-желтая; при серозном — прозрачная, иногда опалесцирующая. Давление ЦСЖ при всех формах менингита высокое, и в ней, как правило, выявляется клеточно-белковая диссоциация за счет выраженного увеличения числа клеточных

элементов. Количество клеток в ЦСЖ при гнойном менингите исчисляется тысячами и десятками тысяч, при серозном менингите — чаще сотнями, до 1 тыс., а иногда и несколько больше в 1 мкл. При гнойном менингите характерен преимущественно нейтрофильный плеоцитоз, выявляются также макрофаги, ретикулярные клетки. При серозном менингите обычно преобладают мононуклеары, главным образом лимфоциты. При гнойных менингитах, а также и при туберкулезном менингите, в ЦСЖ увеличено содержание белка (до 1 — 10 г/л в связи с нарушением проницаемости ГЭБ), при этом резко положительны (++++) осадочные пробы Панди и Нонне—Апельта. Содержание глюкозы в ЦСЖ при бактериальных менингитах (особенно при гнойном, туберкулезном и грибковом менингите) понижено, при вирусных менингитах оно в пределах нормы или повышено. Пониженное содержание хлоридов и увеличение лактата (молочной кислоты) в ЦСЖ наблюдается при гнойных формах менингита. Важнейшее диагностическое значение имеет обнаружение в ЦСЖ возбудителей менингита.

В крови при гнойном менингите, как правило, отмечается нейтрофильный плеоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. При серозном менингите изменения в крови менее характерны, возможны лейкопения, лимфоцитоз. Верификации возбудителя менингита могут способствовать результаты бактериологического или вирусологического исследований. Однако высеять микроорганизмы из крови больных с гнойным менингитом зачастую (более чем в 25 % случаев) не удастся, а обнаружение в крови либо в ЦСЖ вирусов сопряжено с большими техническими сложностями и также далеко не всегда информативно.

Ввиду того что бактериологическая диагностика требует значительной затраты времени, при подозрении на менингококковый менингит могут быть применены методы экспресс-диагностики — выявления в ЦСЖ специфических антигенов (белковых компонентов возбудителя менингита) с помощью групповых преципитирующих сывороток методом встречного иммунофереза или методом латекс-агглютинации.

Появление при менингите общемозговых и очаговых неврологических симптомов, а также судорожных пароксизмов свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс вещества мозга, влиянии на него инфекционно-токсических факторов (энцефалитическая реакция или менингоэнцефалит). При этом обычно отмечают отек мозга, а при менингоэнцефалите возможны смещение отдельных мозговых структур, сосудисто-мозговые нарушения, в частности тромбообразование, кровоизлияние в ткань мозга.

Если у больного предполагается менингит, необходима его экстренная госпитализация в специализированное отделение, где возможна изоляция в боксе. При тяжелых клинических проявлениях менингита обычно необходимо проведение интенсивной терапии, а иногда и реанимационных мероприятий. Перед транспортировкой целесообразно ввести больному парентерально анальгетики, дегидратирующие средства. При этом на догоспитальном этапе нежелательно начинать лечение антибиотиками. Однако в тяжелых случаях бактериального менингита, протекающих с высокой температурой, нарушением сознания, при наличии признаков инфекционно-токсического шока необходимо срочное введение больному внутривенно 3 000 000 ЕД кристаллической натриевой соли бензилпенициллина и 60 мг преднизолона. При этом весьма желательно, чтобы до введения антибиотика врачом скорой помощи у больного была взята проба крови для бактериологического исследования.

В стационаре срочно осуществляется диагностический поясничный прокол с измерением ликворного давления, после этого медленно через мандрен в разные пробирки собирается ЦСЖ для общего, биохимического и бактериологического исследования. При подозрении на туберкулезный менингит в отдельную пробирку собирается ЦСЖ с целью выявления характерной для него нежной фибриновой пленки; для этого пробирка устанавливается в штатив и остается в нем не менее 12ч, после чего осторожно (не допуская взбалтывания) просматривается на темном фоне.

Общие принципы лечения. При гнойном менингите следует как можно раньше начать антибактериальную терапию: вводят внутривенно большие дозы антибиотиков, а после уточнения характера содержащихся в ЦСЖ бактерий и их чувствительности к антибиотикам и сульфаниламидам возможна коррекция антибактериального лечения.

При вирусных менингитах по индивидуальным показаниям применяются препараты интерферона, РНКаза или ДНКаза, иммуноглобулины. Антибиотики и сульфаниламиды

назначают в таких случаях только для предупреждения и лечения бактериальных осложнений или сопутствующих поражений.

Все формы менингита сопровождаются внутричерепной гипертензией, поэтому назначают дегидратационную терапию. Кроме того, при менингите обычно показаны анальгетики и дезинтоксикационное лечение. При тяжелых формах менингита применяют кортикостероиды.

По индивидуальным показаниям назначают противосудорожные препараты, ингибиторы протеаз, ноотропные средства, витамины группы В, используют экстракорпоральные методы дезинтоксикации.

Большое значение имеют полноценное питание (при необходимости через зонд или парентерально), уход за кожей и слизистыми оболочками, контроль за состоянием функций тазовых органов (по показаниям проводят катетеризацию мочевого пузыря, очистительные клизмы).

Прогноз. Зависит от этиологии менингита, тяжести течения болезни, степени вовлечения в патологический процесс вещества мозга, состояния ликвородинамики, а также от адекватности лечебных мероприятий и полноценности мероприятий по уходу. При своевременной диагностике и адекватном лечении в большинстве случаев удается добиться практического выздоровления, однако возможны весьма серьезные осложнения (вентрикулит, энцефалит, абсцесс мозга), стойкие остаточные явления (гидроцефалия, двигательные нарушения, судороги, деменция), у детей, кроме тех же неврологических проявлений, задержка физического и психического развития. При поздней диагностике и неадекватности лечения в случаях тяжелых форм менингита, прежде всего при туберкулезном и различных вариантах гнойного менингита, возможен летальный исход.

Гнойные менингиты

Больной с подозрением на наличие гнойного менингита требует первостепенного, максимального внимания и энергичных мер, направленных на уточнение диагноза и лечение.

Этиология. Возбудителем гнойного менингита могут быть многие патогенные бактерии. Чаще это менингококки, стрептококки, гемофильная палочка типа В, пневмококки.

Новорожденные чаще заражаются во время прохождения через родовые пути. Клинические проявления менингита возникают в таких случаях обычно на первой неделе жизни. Возбудителем гнойного менингита при этом чаще бывают условно-патогенные грамотрицательные энтеробактерии, стрептококки группы В, листерии, грибы. Если же причиной менингита у новорожденного является сепсис, обусловленный очагами инфекции в легких или на коже, то симптомы поражения мозговых оболочек обычно возникают не ранее второй недели и возбудителем менингита оказываются стафилококки, стрептококки или условно-патогенная микрофлора.

После 2 мес жизни ребенок лишается материнских антител и становится особенно чувствительным к гемофильной палочке и менингококку, которые и оказываются наиболее распространенной причиной возникновения гнойного менингита у детей. При этом у детей в возрасте до 5 лет особенно часто возбудителем менингита оказывается гемофильная палочка. У детей старше 5 лет самой распространенной причиной развития гнойного менингита является менингококк, реже — пневмококк, стафилококк, эшерихии, сальмонеллы, синегнойная палочка. У взрослых возбудителем гнойного менингита чаще оказывается пневмококк, реже менингококк, еще реже стрептококк, стафилококк, гемофильная палочка. При этом гнойный менингит нередко развивается при наличии таких предрасполагающих факторов, как иммуносупрессия, травмы и нейрохирургические вмешательства. У людей с ослабленным здоровьем, в частности у больных алкоголизмом и у пожилых людей, причиной гнойного менингита могут быть условно-патогенные микробы: кишечная и гемофильная палочки.

Заболеваемость гнойным менингитом увеличивается в холодное время года, особенно в зимне-весенний период. Распространенность и нарастание частоты случаев гнойного менингита связаны с общей эпидемиологической обстановкой.

Патогенез. В патогенезе бактериальных гнойных менингитов основное значение в развертывании воспалительного процесса придается экзо- и эндотоксинам микробов и ответной реакции цитокинов. Продукция цитокинов клетками крови и эндотелием сосудов, а также астроглией приводит к развертыванию каскада воспалительных реакций, конечным

итогом которых является развитие гнойного воспалительного процесса в мягких мозговых оболочках, что сопровождается нейтрофильным плеоцитозом, увеличением содержания белка в ЦСЖ, гипертермией до 39—40 °С, признаками внутричерепной гипертензии, выраженным менингеальным синдромом. При этом характерны нарушение сознания, судороги, возможна очаговая неврологическая симптоматика.

Важным патогенетическим фактором гнойного менингита является развитие отека мягкой мозговой оболочки и прилежащих тканей мозга, возникающего в ответ на накопление в ЦСЖ токсических субстанций — продуктов распада микроорганизмов и лейкоцитов, лактат-ацидоза с последующим развитием гипоксии мозга. Возникающие при этом нарушения цереброваскулярной микроциркуляции, аутоагрегации форменных элементов крови и метаболизма мозга также могут оказывать выраженное влияние на состояние больного и вести к различным неврологическим расстройствам.

Клинические проявления. Гнойный менингит может быть первичным (менингококковый) или вторичным, возникающим при уже имеющемся очаге бактериальной инфекции (гнойный отит, мастоидит, синусит, пневмония, септический эндокардит и др.) или в связи с перенесенной открытой проникающей черепно-мозговой травмой. Предрасполагающим фактором является иммуносупрессия, в частности на фоне приема высоких доз кортикостероидов, а также при сахарном диабете, хроническом алкоголизме, ВИЧ-инфекции.

У детей грудного возраста обычны психомоторное беспокойство, тремор, срыгивания, гиперестезия, напряжение родничков, запрокидывание головы. Уже в первые 48 ч нередко появляются общие или локальные тонико-клонические судороги. У детей более старшего возраста и у взрослых заболевание начинается с интенсивной головной боли, повторной рвоты психомоторного возбуждения. Возможны делириозное состояние, угнетение сознания, рано возникают резко выраженные признаки менингеального синдрома. На 2—4-й день, особенно при поздней диагностике и отсутствии адекватного лечения, отмечается нарастание общемозговой и развитие очаговой симптоматики.

При гнойном менингите в крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, высокая СОЭ. При септикопиемии возможно выявление возбудителя инфекции в мазках крови, окрашенных по Граму.

Д и а г н о с т и к а . При диагностике гнойных менингитов важное значение имеют изменения в ЦСЖ, полученной при поясничном проколе¹. При гнойном менингите характерен плеоцитоз (от нескольких сотен до 10 тыс. и более клеток в 1 мкл) с преобладанием нейтрофилов. Вместе с тем следует иметь в виду, что в ЦСЖ, полученной в первые часы заболевания, эти особенности могут быть еще не столь четко выраженными и тогда плеоцитоз будет относительно небольшим, а преобладание нейтрофилов может быть неубедительным. Однако уже через несколько часов плеоцитоз в ЦСЖ в большинстве случаев приобретает характерные особенности.

Содержание белка в ЦСЖ повышено до 2—10 г/л, содержание глюкозы в ЦСЖ обычно снижено в большей степени, чем в крови. Недостаточно характерным состав ЦСЖ при гнойном менингите может быть в тех случаях, когда больной до поясничного прокола уже получал антибиотики, а также при развитии менингита на фоне выраженной лейкопении и в тех случаях, когда возбудителями оказываются бактерии, вызывающие в ЦСЖ преимущественно лимфоцитарную реакцию. Иногда плеоцитоз в ЦСЖ может быть относительно небольшим. Так бывает при бурно протекающем септическом процессе и у ослабленных в преморбидном периоде больных с явлениями иммунодепрессии, что в ряде случаев затрудняет диагностику.

Выявление бактерий при микроскопическом исследовании осадка ЦСЖ, полученного после центрифугирования, произведенного сразу же после ее получения, иногда способствует выявлению и идентификации возбудителя менингита. Окрашивание изучаемого материала обычно проводится по Граму. При этом для интенсификации капсулы криптококков, производится ее контрастирование тушью.

Цитологическое исследование ЦСЖ следует производить как можно раньше после ее извлечения. Если ЦСЖ находится в условиях комнатной температуры, то через 4 ч разрушается 10 % содержащихся в ней клеток, через 18 ч — 70 %, а через 46 ч. — все клетки.

Важное диагностическое значение может иметь бактериологическое исследование ЦСЖ. Для этого взятие соответствующего материала должно производиться до начала антибактериальной терапии. Однако есть мнение, что высеять из ЦСЖ бактерии при гнойном менингите нередко удается в течение первых 4 ч антибактериального лечения, а бактериальные антигены могут выявляться в ней на протяжении нескольких суток от начала лечения.

Для уточнения причины гнойного менингита необходимы рентгенологическое исследование легких, оториноларингологическое обследование больного, краниография, КТ-исследование головного мозга, в некоторых случаях МР-томография головы. Эти исследования позволяют выявить вероятные причины гнойного менингита: пневмонию, синусит, средний отит, холестеатому, абсцесс головного мозга, а также такие осложнения основного патологического процесса, как отек головного мозга, смещение и вклинение мозговой ткани, инфаркты мозга или очаги кровоизлияния в полости черепа, гидроцефалию. Для выявления ликворной фистулы наиболее информативным методом исследования является ликворная сцинтиграфия. При поиске первичного очага инфекции большую помощь может оказать тщательное соматическое обследование больного.

Менингококковая инфекция

Э т и о л о г и я . Возбудителем менингококковой инфекции является менингококк (грамотрицательный диплококк Вейксельбаума – *Neisseria meningitidis*), пик заболевания обычно приходится на зимне-весенний период. При этом инфекция может быть локализованной или генерализованной. Локализованными формами менингококковой инфекции являются менингококконосительство, острый назофарингит, изолированная менингококковая пневмония, менингококковый эндокардит, менингококковый артрит (синовит) или полиартрит, менингококковый иридоциклит. К генерализованным формам относятся менингококковый сепсис — менингококкемия (острая или хроническая), менингококковый менингит, менингококковый менингоэнцефалит, сочетание менингококкемии и менингита [Покровский В.И. и др., 1992].

Э п и д е м и о л о г и я . Менингококк имеет форму кофейного зерна, размер от 0,6 до 1 мкм. В окрашенных по Граму мазках крови и осадке ЦСЖ менингококки располагаются парами, каждая из которых обрамлена капсулой. Клеточная стенка менингококка содержит эндотоксин, являющийся липополисахаридом. По антигенной структуре различают 13 серотипов менингококка, из которых наибольшее значение имеют серотипы А, В и С. Менингококки погибают под влиянием прямых солнечных лучей, а также при температуре ниже 22 °С и выше 50 °С; они не могут выдерживать и значительного по длительности хранения в холодильнике при температуре -1 реО-4°С.

Менингококковая инфекция спорадически проявляется повсеместно, на этом фоне бывают эпидемические вспышки и эпидемии, которые в некоторых странах повторяются периодически обычно через 10—15 лет. В перенаселенных государствах Африки время от времени, чаще с ноября до мая, почти ежегодно возникают эпидемические вспышки церебрального менингита. При этом летальность при них достигает 80 %, а среди умерших 50 % составляют дети в возрасте до 15 лет. Отмечено, что наиболее крупные эпидемии менингококковой инфекции обусловлены менингококком серогруппы А, реже встречаются эпидемические вспышки, вызванные менингококком серогрупп В и С.

Единственным источником заражения менингококками является человек — больной или менингококконоситель. У большинства заразившихся клинические проявления заболевания отсутствуют, приблизительно в 10 % случаев заражения возникает острый менингококковый назофарингит и лишь в редких случаях у заразившихся людей развивается генерализованная форма менингококковой инфекции, главным образом менингококкемия, менингит или их сочетание.

Менингококк передается воздушно-капельным путем. Заражению способствуют скопление людей, особенно тесное, длительное общение с менингококкононосителем.

Менингококковый менингит (цереброспинальный эпидемический менингит) развивается в любом возрасте, чаще у детей от 6 мес до 10 лет. Инфекция передается воздушно-капельным путем от больных или бациллоносителей. Входные ворота — носоглотка, в дальнейшем распространение

происходит гематогенным путем, иногда возбудитель непосредственно проникает из носоглотки в мозговые оболочки через продырявленную пластинку решетчатой кости.

Начало болезни острое, бурное: резкая головная боль, рвота, гипертермия до 39—40 °C и выше, общая гиперестезия, через несколько часов появляется и быстро нарастает в степени выраженности менингеальный синдром, достигающий кульминации на 2—3-й день болезни. У детей раннего возраста проявления менингококкового менингита обычно сопровождаются выбуханием родничков. У пожилых людей начало болезни может быть не столь острым, температура в некоторых случаях субфебрильная, менингеальный синдром появляется лишь на 3—4-й день болезни.

Сухожильные рефлексы при менингококковом менингите сначала повышены, потом угасают. Нередко вызываются пирамидные патологически] симптомы (симптом Бабинского и др.). Из черепных нервов чаще поражаются II, III, IV, VI и VIII, возможно развитие гнойного лабиринтита. При чинной очаговых мозговых симптомов могут быть отек мозга, дислокация иногда вклинение мозговых структур, проявления энцефалита или кровоизлияния в ткань мозга. Обычны выраженные нерегулярные перепады температуры тела, при токсическом шоке возможна гипотермия, а также не стабильность сердечного ритма, при этом чаще тахикардия, но возможно урежение пульса. Тоны сердца приглушены, на ЭЭГ отмечаются признак дистрофии миокарда. Клиническую картину менингококкового менингита могут осложнять наслонившиеся герпетическая инфекция, пневмония, проявления дыхательной, сердечной, надпочечниковой недостаточности.

Результаты поясничного прокола при менингококковом менингите: давление высокое, ЦСЖ мутная, зеленоватая, в период кульминации болезни содержит 10—30 тыс. лейкоцитов в 1 мкл, преимущественно (более 90 %) нейтрофилов, содержание глюкозы и хлоридов снижено, количество белка увеличено до 1—16 г/л, реакции Панди и Нонне—Апельта резко положительны (++++). При бактериологической диагностике производят посев слизи с задней стенки глотки, ЦСЖ, а при менингококкемии - крови. Используют и методы экспресс-диагностики.

Для уточнения диагноза поясничный прокол нужен, однако при наличии проявлений внутричерепной гипертензии, в частности застойных дисков зрительных нервов, и тем более при подозрении на смещение и вклинение мозговой ткани в первую очередь показано провести КТ-исследование головного мозга с целью выявления возможных противопоказаний к поясничному проколу. Если на КТ выявляются выраженный отек головного мозга и тем более опасность вклинения мозговых структур, от проведения поясничного прокола следует временно воздержаться. В таких случаях, чтобы избежать потери времени, лечение антибиотиками должно быть начато до получения информации о составе ЦСЖ.

В качестве редкого варианта описывают случаи менингококкового менингита, при которых ЦСЖ остается прозрачной или слегка опалесцирующей. При этом в ней выявляется умеренный плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов, но, как правило, и с увеличенным содержанием нейтрофилов, а также с повышенным содержанием белка.

При менингококковом менингите на фоне молниеносной формы менингококкемии уже в дебюте болезни отмечают резко выраженная интоксикация, нарастающие признаки инфекционно-токсического шока с проявлениями синдрома Уотерхауза—Фридериксена, возможны локальные и генерализованные судороги, иногда гиперкинезы, психомоторное возбуждение, бред, сменяющиеся состоянием оглушенности, сопором, комой.

Гипертоксическая менингококковая инфекция, обычно возникающая на фоне сочетания сверхострой, молниеносной формы менингококкемии, которая может сочетаться с менингококковым менингитом, проявляется клинической картиной инфекционно-токсического шока. Патогенез его сложен и представлен сочетанием признаков гаповодемического, кардиогенного (возникающего в связи с уменьшением сердечного выброса, уменьшением минутного объема крови) и распределительного (следствие нарушения сосудистого тонуса) шока.

Выделяют 4 степени *инфекционно-токсического шока* (ИТШ).

ИТШ-1 (фаза т е п л о й нормотонии). Состояние больного тяжелое, лицо розовое, но остальные кожные покровы бледные; кожа сухая, теплая, но возможно и обильное повышенное потоотделение, озноб, центральная гипертермия (38,5—40,5 °C), тахипноэ, тахикардия, АД в пределах нормы или повышено (следствие гиперкатехолемии в связи с начинающейся гиповодемией). Наблюдаются психомоторное возбуждение, общая гиперрефлексия, у детей грудного возраста

возможны судороги, метаболический ацидоз с частично компенсированным алкалозом, гиперкоагуляция.

ИТШ-2 (фаза теплой гипотонии). Состояние больного очень тяжелое, он вял, заторможен, лицо и кожные покровы бледные, с сероватым оттенком, акроцианоз, кожа холодная, влажная, температура нормальная или субнормальная. Выражены тахикардия, тахипноэ, пульс слабого наполнения, тоны сердца глухие. АД и сердечный выброс, центральное венозное давление снижены, периферическая вазодилатация, снижение периферического сопротивления, относительная гиповолемия, метаболический ацидоз, ДВС-синдром 2-й степени.

ИТШ-3 (фаза холодной гипотонии). Состояние больного крайне тяжелое, сознание обычно отсутствует, лицо маскообразное, периферическая вазоконстрикция, тотальный цианоз, множественные геморрагически-некротические элементы, венозные стазы по типу трупных пятен, конечности влажные, холодные. Пульс нитевидный или не определяется, тахикардия, одышка, АД очень низкое, не изменяется при увеличении объема циркулирующей крови. Реакция зрачков на свет снижена, возможны косоглазие, гипертония мышц, сухожильная гиперрефлексия, патологические стопные рефлексы, могут возникать периодические судороги, обычны менингеальные симптомы, анурия. Некомпенсирующийся метаболический ацидоз, ДВС-синдром 3—4-й степени, диффузные кровотечения, полиорганная недостаточность.

ИТШ-4 (терминальная фаза). Больной без сознания, отмечаются паралитический мидриаз, мышечная атония, арефлексия, тонические судороги, коллапс, аритмия дыхания, апноэ, остановка дыхания. Сердечная деятельность после этого может сохраняться еще в течение 10—15 мин.

Менингококковый менингоэнцефалит характеризуется тяжелым течением, при этом с первых дней болезни наряду с общеинфекционными, общемозговыми и менингеальными симптомами проявляются и признаки очагового поражения мозга: локальные судороги, парезы, параличи и пр. При развитии энцефалита отмечаются сомнолентность, выраженное повышение мышечного тонуса, иногда опистотонус, судороги, оглушение, сопор, кома. В ЦСЖ наряду с плеоцитозом много белка, возможна ксантохромия.

Менингококковый эндокардит имеет длительное течение, но обычно протекает без формирования порока клапанов сердца. Отмечаются глухие тоны сердца, тахикардия, иногда цианоз и одышка. Может сопровождаться периодическими подъемами температуры, высыпаниями на коже, проявлениями менингококкового артрита.

Менингококковый артрит (синовит) или полиартрит чаще бывает серозным, обычно поражаются пястно-фаланговые и межфаланговые, реже крупные суставы. Пораженные суставы отечны, увеличены, над ними возможна гиперемия кожи, флюктуация, при пальпации и движениях отмечается болезненность. Адекватное лечение приводит к восстановлению функции пораженных суставов через 3—6 дней.

Менингококковый иридоциклит является одним из тяжелых проявлений менингококковой инфекции. Радужная оболочка приобретает ржавый цвет шарообразно выпячивается вперед, при этом зрачок сужен, передняя камера глаза мелкая, внутриглазное давление понижено. Характерно быстрое иногда в течение суток, нарастающее снижение зрения вплоть до слепоты В последующем возможно постепенное развитие атрофии глазного яблока

Д и а г н о с т и к а м е н и н г о к о к к о в о й и н ф е к ц и и . Наряд с данными анамнеза и клинического обследования больного важную информацию дают результаты исследования крови и ЦСЖ. Однако этиологический диагноз может быть абсолютно надежным только после выявления возбудителя. Так, при подозрении на менингококкемию в первые дни заболевания возбудитель может быть обнаружен при бактериоскопии окрашенной по Граму толстой капли крови. При подозрении на менингококковый назофарингит с той же целью исследуется слизь с задней стенки глотки. При генерализованной менингококковой инфекции важное значение может иметь серологическая экспресс-диагностика с проведением реакции пассивной гемагглютинации или встречного иммуноэлектрофореза и других иммунологических методов. Ценные данные для уточнения диагноза и лечения может дать посев соответствующих тканей и жидкостей (кровь, ЦСЖ) и последующее определение реакции выращенных бактериальных колоний на различные антибиотики.

Лечение. При генерализованных формах менингококковой инфекции показана срочная госпитализация больного в профилированное отделение. При выраженных проявлениях отека мозга, инфекционно-токсическом шоке показана госпитализация в отделение реанимации.

При менингококкемии и менингококковом менингите проводят этиотропную терапию пенициллином из расчета 300 000 ЕД/кг в сутки внутримышечно с интервалом между инъекциями 4 ч либо назначают полусинтетические пенициллины в тех же дозах. При отеке головного мозга и инфекционно-токсическом шоке препаратом выбора считают левомецетин сукцинат из расчета 80—100 мг/кг массы тела в сутки (не более 2 г/сут) внутривенно с интервалами в 6 ч в течение 24—48 ч (токсичность!) с последующим переходом на пенициллин. Курс лечения антибиотиками без снижения дозы составляет 7—10 дней. При тяжелых формах менингококковой инфекции кристаллическую натриевую соль пенициллина однократно можно вводить эндолумбально. Критерий отмены антибиотиков при менингите — снижение цитоза в ЦСЖ до 100 клеток в 1 мкл, при этом мононуклеары должны составлять не менее 70 %, нормальные показатели анализа крови, удовлетворительное общее состояние.

При менингококковой инфекции наряду с антибиотиками применяют также сульниафамидные препараты пролонгированного действия: сульфален или комбинированные препараты — бактрим, сульфатен в максимальных дозах. Длительность антибактериального лечения обычно составляет от 5 до 10 сут. С целью дезинтоксикации проводят инфузию полиионных растворов, растворов глюкозы, белковых препаратов, возможна целесообразность плазмафереза, гемосорбции. При тяжелом осложненном течении заболевания по показаниям вводят кортикостероиды, гепарин, антиагреганты.

Патогенетическая терапия включает дезинтоксикацию, дегидратацию, нормализацию системы гомеостаза и обменных процессов.

Возможные осложнения менингококкового менингита: гидроцефалия, внутричерепная гипертензия, эпилептические припадки, эпилептический статус, вегетативная лабильность, снижение внимания, памяти, у детей — отставание психического развития, у взрослых — деменция.

Вторичные гнойные менингиты

Этиология. Вторичные гнойные менингиты возникают при заносе в мозговые оболочки бактерий из имеющегося в организме гнойного очага (синусит, отит, бронхоэктазия и по.) или вследствие вовлечения мозговых оболочек в гнойный воспалительный процесс, развивающийся в соседних тканях (остеомиелит, отит, синусит и т.п.), а также в случае инфицирования мозговых оболочек при открытой проникающей черепно-мозговой травме. Возбудителем может быть стафилококк, стрептококк, пневмококк, гемофильная палочка Афанасьева—Пфейффера, реже сальмонелла, сине-гнойная палочка и др. У новорожденных наиболее вероятными возбудителями гнойного менингита являются стрептококк группы В, листерии, грамотрицательные энтеробактерии, у детей старше 2 мес гнойный менингит чаще обусловлен гемофильной палочкой Афанасьева—Пфейффера.

Клинические проявления. Клиническая картина и течение имеют большое сходство с проявлениями менингококкового менингита. При этом обычно тяжело выражены общемозговые и менингеальные симптомы, ЦСЖ мутная, плеоцитоз, чаще в пределах нескольких сотен или тысяч клеток в 1 мкл, преимущественно нейтрофильный. Для уточнения диагноза проводят - бактериологическое исследование ЦСЖ и выявляют чувствительность высеянной инфекции к антибиотикам.

Ниже приводятся сведения о некоторых формах вторичного гнойного менингита.

Серозные бактериальные менингиты

Туберкулезный менингит

В последние годы отмечается возрастание заболеваемости туберкулезом (в России до 70 на 100 000 жителей), ежегодно в мире от туберкулеза умирают 3 млн человек. Туберкулезный менингит составляет 3 % от всех заболеваний туберкулезной этиологии, при этом особенно высок его процент среди больных туберкулезом детей. Только у 30—40 % больных он возникает при активном туберкулезном процессе, чаще в легких, в остальных случаях — на фоне латентно протекающего первичного процесса. Есть мнение, что у детей и молодых людей туберкулезный

менингит может быть проявлением первичной инфекции. При этом туберкулиновая проба в 50 % случаев может быть отрицательной, так как при первичном туберкулезном инфицировании микобактерии размножаются внутриклеточно в течение 2—8 нед после контакта с больным и до первых проявлений заболевания проходит приблизительно 10 нед.

Этиология и патоморфологическая картина. Туберкулезный менингит — проявление гематогенной диссеминации туберкулезной палочки — можно признать одной из наиболее тяжелых и прогностически неблагоприятных форм инфекционных поражений нервной системы, а среди серозных форм менингита он наверняка является наиболее коварным заболеванием. Обычно возникает при наличии в организме туберкулезного очага (туберкулез легких, лимфатических желез, костный туберкулез), хотя встречаются случаи туберкулезного менингита, при которых первоначальный очаг остается невыявленным.

Возбудителем туберкулезной инфекции, в частности туберкулезного менингита, является туберкулезная палочка (*Mycobacterium tuberculosis*, палочка Коха). Заражение туберкулезом обычно происходит в детском возрасте, чаще через дыхательные пути. Туберкулезным менингитом люди могут заболеть в любом возрасте, но чаще болеют дети и пожилые люди с недостаточностью функций иммунной системы.

Поражаются преимущественно оболочки основания мозга (базальный менингит), эпендима желудочков мозга, прежде всего IV и III, и их сосудистые сплетения, черепные нервы, возможно вовлечение в процесс сосудов и паренхимы мозга. Очаги специфического воспаления состоят из милиарных бугорков, образованных скоплением эпителиоидных, плазматических и лимфоидных клеток.

Клинические проявления. Клиническая картина разворачивается подостро после продромального периода, продолжающегося в среднем 2—3 нед, иногда до 8 нед. В этот период появляются общая слабость, вялость, повышенная утомляемость, анорексия, субфебрильная температура. С первого дня болезни возникают нарастающая головная боль, повторные рвоты, гипертермия до 38—39 °С; менингеальный синдром нарастает в течение нескольких дней и обычно вскоре достигает выраженной степени, особенно у детей, иногда принимающих позу «взведенного курка» или «легавой собаки», при этом нередко проявляется симптом «ладьевидного» живота, опистотонус. Характерно вовлечение в процесс черепных нервов. Снижаются, а затем и исчезают сухожильные рефлексы, возможны корешковые боли. Обычно развиваются оглушенность, когнитивные расстройства, **выраженные вегетативные нарушения (выраженная потливость** пятна Труссо, повышение АД, бради- или тахикардия, расстройства функций тазовых органов). Из черепных нервов чаще страдают зрительные, глазодвигательные, отводящие, лицевые, преддверно-улитковые, возможны проявления бульбарного синдрома, эпилептические припадки, иногда 1 церебрационная ригидность. Если больному не проводится специфическое лечение, то через 2—3 нед он погибает.

Для диагностики туберкулезного менингита наряду с данными анамнеза неврологического и соматического обследования больного очень большое значение имеют результаты поясничного прокола. ЦСЖ при нем выделяется под высоким давлением (300—500 мм вод. ст.), прозрачна или опалесцирует. В ЦСЖ отмечаются смешанный плеоцитоз (несколько сотен клеток 1 мкл), в первые дни обычно нейтрофильный, а вскоре с преобладанием лимфоцитов, количество белка увеличено до 5—10 г/л, содержание глюкозы ниже 40 % от ее содержания в крови при небольшом уменьшении уровня хлоридов и витамина С; несколько повышено содержание остаточного азота. Через 12—24 ч в пробирке с ЦСЖ обычно появляется нежная паутинообразная фибриновая пленка (до осмотра пробирку нельзя встряхивать, осмотр ее производится в проходящем свете на черном фоне), из которой 20—40 % случаев высевается возбудитель туберкулеза (палочка Коха). Его можно обнаружить в мазке из этой пленки или из осадка отцентрифугированной ЦСЖ, окрашенных по Цилю—Нильсену. При обследовании больного обязательно рентгенография грудной клетки, туберкулиновые пробы хотя их информативность относительна.

Плохими прогностическими признаками являются глубокое угнетение сознания уже к началу лечения, милиарный туберкулез, наличие гидроцефалии и инсульта, в ЦСЖ выраженное снижение содержания глюкозы; очень высокий уровень белка.

Диагностика. Дифференциальный диагноз иногда оказывается весьма сложным. Его проводят с другими формами серозного менингита главным образом вирусными и грибковыми.

Наиболее достоверным признаком туберкулезной этиологии заболевания является обнаружение туберкулезных микобактерии, что достигается микроскопией окрашенных мазков крови и посевом мокроты и ЦСЖ. Хотя возбудитель высевается примерно в 75 % случаев туберкулезного менингита, для его выращивания требуется от 2 до 6 нед. В ЦСЖ выявить микобактерии туберкулеза сложно, мазок лучше готовить из образующейся в ней фибриновой пленки.

Определенные сложности уточнения туберкулезного происхождения менингита нередко диктуют необходимость начинать соответствующее лечение в связи с тяжестью состояния больного *ex juvantibus* до получения результатов микробиологического исследования.

Есть мнение, что в сложных для диагностики случаях любой подострый менингит с лихорадкой и низким содержанием глюкозы в ЦСЖ следует рассматривать как туберкулезный, пока не доказано обратное. Это положение оправдывается тем, что туберкулезный менингит форма серозного менингита, при которой спасение жизни больного во многом определяется сроками начала его лечения, но даже при адекватном лечении туберкулезного менингита течение его затяжное, при этом велика вероятность стойких остаточных явлений.

Вирусные менингиты

Острый лимфоцитарный хориоменингит

Э т и о л о г и я и э п и д е м и о л о г и я . Острый лимфоцитарный хориоменингит (менингит Армстронга) - острое инфекционное зоонозное заболевание, возбудитель которого относится к группе аденовирусов, распространенных повсеместно. Возбудитель был выделен в 1934 г. из ЦСЖ больных. Открытие произошло случайно в процессе изучения энцефалита Сент-Луис. Основным естественным резервуаром вируса являются домашние и лабораторные мыши, реже — другие грызуны, в частности морские свинки и хомяки, в организме которых вирус длительно персистирует.

Острый лимфоцитарный хориоменингит передается человеку от инфицированных грызунов через дыхательные пути или при контакте с экскрементами зараженных животных. При этом предполагается наличие нескольких возможных путей передачи: воздушно-капельный, алиментарный, трансмиссивный (при укусах членистоногих). Достоверных данных о передаче инфекции от человека человеку нет. В организме человека вирус распространяется гематогенно, проникает через гематоэнцефалический барьер

(ГЭБ).

К л и н и ч е с к и е п р о я в л е н и я . Заболевание проявляется в форме первичного серозного менингита, возникают отек и лимфоцитарная инфильтрация мягкой мозговой оболочки и хориоидальных сплетений. Продолжительность инкубационного периода от 6 до 13 дней. По течению иногда различают острую, хроническую и бессимптомную формы лимфоцитарного хориоменингита [Васильев В.С. и др., 1994].

В типичных случаях заболевание начинается остро с гипертермии 38—40 °С, сохраняющейся 1—2 нед, реже — 3 нед, озноба, общей слабости, недомогания, головной боли, преимущественно лобно-глазничной локализации, миалгий, особенно в поясничной области, светобоязни, анорексии, тошноты, рвоты. Обычны боль в горле, гиперемия глотки, извращение чувствительности, боли в грудной клетке, в области околушных желез, увеличение шейных, подмышечных лимфатических узлов. Иногда, через 1—3 нед. От начала болезни, появляются признаки орхита, выпадение волос, редких случаях — вплоть до облысения. Характерны менингеальные симптомы; в первые дни возможно психомоторное возбуждение. Могут быть судороги, нестойкие парезы мышц, иннервируемых III и VI черепными нервами (страбизм, диплопия), сухожильная гиперрефлексия, пирамидные знаки, застойные явления на глазном дне.

При поясничном проколе: давление ЦСЖ высокое, она бесцветна прозрачная, в 1 мкл обычно 100—300, реже до 1.000—1500 клеток, из них. 90 — 95 % — лимфоциты, содержание белка нормальное или умеренно повышенное (до 1—2 г/л), уровень глюкозы и хлоридов в пределах нормы.

Острый лимфоцитарный менингит постепенно регрессирует. Повышенная температура сохраняется в течение 1—2 нед, несколько дольше — признаки раздражения мозговых оболочек. Санация ЦСЖ происходит в течение 2—4 нед. Самочувствие больных обычно улучшается через 7—10 дней от начала заболевания, и постепенно наступает клиническое выздоровление. Однако иногда в связи с формированием в мозговых оболочках слипчивого процесса, нарушением ликвородинамики и повышением внутричерепного давления головная боль сохраняется длительно. В редких случаях уже в состоянии, близком к клиническому выздоровлению, возникает рецидив проявлений менингита: лихорадка, цефалгия, менингеальные симптомы и другие признаки болезни. В таких случаях выздоровление может затягиваться до 5—6 нед. Менингеальные знаки сохраняются в течение 2 нед и более.

Вирус из крови больных может быть выделен в первые дни болезни комплементсвязывающие антигены в крови сохраняются 6—8 нед, а вируснейтрализующие специфические антитела, выявляемые с помощью реакций нейтрализации, иммунофлюоресценции и связывания комплемента несколько лет. Прогноз чаще благоприятный. В отдельных случаях возможно развитие стойкой внутричерепной гипертензии.

Лечение. Специфического лечения нет. С целью уменьшения внутричерепного давления назначают салуретики, иногда разгрузочные поясничные пункции. Проводят симптоматическую и общеукрепляющую терапию, назначают витаминные комплексы, необходим общий уход.

Профилактика. Специфическая профилактика не разработана. Для предупреждения заражения рекомендуется дератизация жилых помещений, продовольственных складов, содержание пищевых продуктов в доступных для грызунов местах, соблюдение правил личной гигиены.

Энтеровирусные менингиты

В настоящее время известно более 70 энтеровирусов, среди которых могут вызывать у людей различные заболевания. В неврологии особое значение имеют энтеровирусы полиомиелита, Коксаки и ЕСНО. Последние две группы вирусов распространены повсеместно. При этом вирусносителями являются многие практически здоровые люди. Среди заболеваний нервной системы, вызываемых вирусами Коксаки и ЕСНО, наиболее распространен серозный менингит.

Первичные серозные менингиты, вызываемые энтеровирусами Кокс (название американского города, в котором вирус был выделен в 1948 I ЕСНО (аббревиатура, образованная из начальных букв «entero cytotraj human orphan» — кишечные цитопатогенные человеческие вирусы-сироты.

Энцефалиты

Энцефалиты — поражения головного мозга воспалительного характера, обусловленные инфекционным или инфекционно-аллергическим процессом. Сочетанное воспалительное поражение головного мозга и его оболочек называется менингоэнцефалитом, головного и спинного мозга — энцефаломиелитом, а если в воспалительный процесс типа энцефаломиелита вовлекаются и мозговые оболочки, то речь идет о менингоэнцефаломиелите. Возбудителями энцефалита могут быть бактерии, вирусы, риккетсии, прионы, простейшие.

Классификация. Существуют различные классификации энцефалитов. Как и менингиты, энцефалиты могут дифференцироваться на *первичные и вторичные*, а также по этиологическому принципу.

Большинство первичных энцефалитов обусловлено вирусами, в частности арбовирусами (РНК-содержащие трансмиссивные вирусы, обитающие в организме кровососущих членистоногих и передающиеся теплокровным животным и человеку при укусах). Энцефалитам, вызванным нейротропными вирусами, могут быть свойственны контагиозность, эндемичность, сезонность, климатогеографические особенности распространения. Энцефалиты могут быть *диффузные и очаговые*. Очаговые энцефалиты в зависимости от преимущественной локализации поражения мозга делят на стволовые, мозжечковые, диэнцефальные, полушарные. По преимущественно повреждаемым структурам мозга выделяют энцефалиты с преобладающим поражением белого вещества — *лейкоэнцефалиты* (группа подострых прогрессирующих лейкоэнцефалитов) и энцефалиты с преобладанием поражения серого вещества — *полиоэнцефалиты* (острый полиоэнцефаломие-лит, эпидемический летаргический

энцефалит); энцефалиты с диффузным поражением серого и белого вещества головного мозга — *панэнцефалиты* (клещевой энцефалит, комариный, австралийский, американский энцефалиты). По характеру экссудата энцефалиты могут быть разделены на *гнойные и негнойные*.

П а т о г е н е з . Патогенез энцефалитов многообразен. Причиной поражения ткани мозга может быть проникновение в нее возбудителей, а также развитие токсических и аллергических процессов. При этом в мозге возникают реакции в форме периваскулярных инфильтратов, отека мозговой ткани, нарушения гемо- и ликвородинамики, точечные кровоизлияния, обратимые и необратимые дистрофические изменения нервных клеток, регрессивная или прогрессирующая реакция глии, демиелинизация проводящих путей. Возможно вовлечение в процесс мозговых оболочек, формирование гнойных или серозных инфильтратов, очагов некроза.

К л и н и ч е с к и е п р о я в л е н и я . Клиническая картина характеризуется общеинфекционными признаками, общемозговой и очаговой неврологической симптоматикой, характер и выраженность которых могут варьировать в больших пределах в зависимости от особенностей возбудителя, распространенности, преимущественной локализации и особенностей патологических изменений в мозге, а также от состояния иммунной системы заболевшего и его соматического статуса в преморбидном периоде.

Первичные энцефалиты

Клещевой весенне-летний энцефалит

И с т о р и ч е с к а я с п р а в к а . Несомненно, клещевой энцефалит, характеризующийся выраженной природной очаговостью, был распространен в определенных местностях со времен глубокой древности. Однако первое описание клинической картины клещевого весенне-летнего энцефалита было сделано в 1935 г. отечественным неврологом А.Г. Пановым, который и дал заболеванию это название. Подробное изучение весенне-летнего энцефалита осуществлялось комплексными экспедициями в таежные места Сибири и Дальнего Востока и нашло отражение в работах Е.Н. Павловского, Л.А. Зильбера, М.П. Чумакова, А.А. Смородинцева, В.Д. Соловьева, А.Н. Шаповала и др.

Э т и о л о г и я ; Клещевой, или таежный, весенне-летний энцефалит является первичным острым вирусным заболеванием. Возбудитель — нейротропный фильтрующийся арбовирус из семейства *Togaviridae*, рода флаовирусов; он может быть представлен подвидами западного и восточного вирусов клещевого энцефалита. На основании антигенной близости к другим арбовирусам и общности путей передачи он входит в группу вирусов клещевого энцефалита, к которой относятся также вирусы омской геморрагической лихорадки, шотландского энцефаломиелита, болезни Лайма.

Эпидемиология. Заражение вирусом клещевого энцефалита происходит в эндемических природных очагах инфекции трансмиссивным (через укус клеща) или алиментарным путем (через инфицированное молоко). Резервуаром патогенного для человека нейротропного фильтрующегося арбовируса клещевого энцефалита в природе являются грызуны, некоторые птицы, козы. Дополнительным резервуаром вируса и его переносчиком служат главным образом иксодовые клещи (*Ixodes persulcatus*, реже *Ixodes ricinus*), обитающие в хвойной тайге, а также в широколистных и смешанных лесах, иногда и в лесостепных районах.

Сезонная заболеваемость людей тесно связана с периодами наибольшей биологической активности переносчиков инфекции. В весенне-летний период (май—июль) клещи-носители вируса достигают половой зрелости и, будучи зараженными, могут инфицировать человека слюной, содержащей вирус, при укусе и всасывании крови. После первичной репликации в области входных ворот вирусы проникают в кровь человека, в дальнейшем они, продолжая размножаться, гематогенным путем разносятся по всему организму. При этом они попадают в лимфатические узлы, внутренние органы и в ЦНС, где развиваются воспалительные и дистрофические изменения. Значительно реже возникает алиментарное заражение человека вирусом клещевого энцефалита при употреблении в пищу молока зараженных вирусом коз и, реже, коров. В таких случаях вирус попадает в кровь, проходя через слизистую оболочку пищеварительного тракта.

Заболевание особенно распространено в зонах обитания клеща: в таежных районах Приморского края, Сибири, Урала. Значительно реже клещевой энцефалит встречается в северных районах европейской части России. Постепенно ореол распространения болезни расширяется, и в настоящее время оно встречается и в некоторых областях центральной России (Ярославской, Смоленской, Тверской). Особенно подвержены заболеванию клещевым весенне-летним энцефалитом люди, приезжающие в тайгу из других регионов, нередко у них заболевание протекает особенно тяжело. Это может быть объяснено отсутствием у приезжих иммунитета, который вырабатывается у коренных жителей. Заболеваемость клещевым энцефалитом в эндемичных зонах варьирует в пределах 5—10 случаев на 100 тыс. жителей. Тяжесть клинических проявлений болезни находится в зависимости от характеристики эндемичного очага: более тяжелые формы в очагах, где циркулируют восточные штаммы вируса и меньшая — в очагах, где распространен западный тип вируса клещевого энцефалита.

П а т о г е н е з . В зависимости от путей инфицирования размножение вируса клещевого энцефалита начинается в коже или в слизистой оболочке кишечника. Генерализация процесса происходит лимфогенным или гематогенным путем. Вирусемия носит двухволновой характер, — причем вторая волна возникает в конце инкубационного периода и совпадает с размножением вирусов во внутренних органах и проникновением их в ЦНС. Нейротропизм вируса проявляется в преимущественном поражении передних рогов спинного мозга, чаще шейного утолщения, и двигательных ядер ствола мозга. После острого периода заболевания вирус может долгие годы персистировать в ЦНС, а при неблагоприятных для организма условиях и при снижении иммунитета может активироваться, что приводит к развитию хронических форм клещевого энцефалита, течение которых может быть прогрессивным, приводящим к летальному исходу или стойкой инвалидизации.

П а т о м о р ф о л о г и ч е с к а я картина. Клещевой весенне-летний энцефалит можно характеризовать как острый негнойный менигоэнцефаломиелит. Патоморфологические изменения определяются как в сером, так и в белом веществе головного мозга, но преимущественно в сером веществе ствола мозга и спинного мозга, а также в коре больших полушарий. При гистологическом исследовании обнаруживается массивная гибель нервных клеток, явления нейронофагии с формированием узелков из астроцитов. Воспалительная реакция в раннем периоде болезни представлена инфильтрацией тканей нейтрофилами и лимфоцитами, в более поздние сроки в них преобладают лимфоциты и макрофаги. При развитии хронических форм клещевого энцефалита имеется сочетание дегенеративных процессов в нейронах, набухания и пролиферации глии, периваскулярных инфильтратов, свидетельствующих о разных стадиях воспалительного процесса в ЦНС.

Клинические проявления. Инкубационный период после попадания в организм вируса после укуса клеща длится от 2 до 30 сут, чаще от 7 до 14 сут. При алиментарном заражении он короче: 2—7 дней.

Клиническая картина многообразна. Различают инаппарантную, стертую, лихорадочную, менингеальную (менигоэнцефалитическую) и очаговую (паралитическую) формы болезни. В зависимости от преобладающей симптоматики могут выделяться неочаговые и очаговые формы клещевого энцефалита. К неочаговым относятся лихорадочная и менингеальная формы; к очаговым — полиомиелитическая, полиоэнцефаломиелитическая и энцефалитическая.

Инаппарантная (бессимптомная, субклиническая) форма заболевания, по-видимому, является наиболее часто встречающейся в природных очагах у местного населения.

Стертая форма характеризуется коротким (1—3 дня) и не всегда выраженным лихорадочным состоянием, кратковременно проявляющимся менингеальным синдромом, при этом изменения в ЦСЖ обнаруживаются и всегда. Встречается в 10—14 раз чаще клинически выраженных форм заболевания.

При *лихорадочной и менингеальной формах* заболевание начинается остро, особенно тяжелым дебют заболевания оказывается у детей. Характерен внезапный подъем температуры до 38—40 °С; гипертермия стойко держится в течение 3—7 сут. Как правило, выражены признаки общей интоксикации: диффузная головная боль, головокружение, озноб, повторные рвоты.

Приблизительно у половины больных температурная кривая имеет две волны, между которыми

она в течение 2—5 дней оказывается значительно сниженной (двухволновая температурная реакция). Вторая лихорадочная волна заболевания возникает у тех лиц, у которых отмечается задержка выработки антител. В особенно тяжелых случаях заболевание может дебютировать эпилептическим статусом.

В острой стадии лихорадочной, а также менингеальной формы весенне-летнего энцефалита обращают на себя внимание гиперемия лица и конъюнктивы. Пульс часто не соответствует температуре тела и относительно замедлен. Верхняя часть тела обычно гиперемирована. Возможны катаральные явления, желудочно-кишечные расстройства. С первых же дней заболевания больные отмечают боли в мышцах шеи, плечевого пояса, в икр ножных мышцах, помрачение сознания, заторможенность, оглушенность, сопор. При менингеальной форме могут быть выраженные в той или иной степени корешковые и оболочечные симптомы. Проявления менингеального синдрома сохраняются 2—3 нед. Возможна, чаще у детей, очаговая главным образом церебральная, неврологическая симптоматика: анизорефлексия, атаксия, нарушения мышечного тонуса, гемипарез, поражения черепных нервов. Могут быть (обычно у взрослых) признаки поражения передних рогов спинного мозга в виде вялых, преимущественно проксимальных парезов.

В крови больных характерны лейкоцитоз, анэозинофилия, лимфопет, увеличение СОЭ. ЦСЖ при поясничном проколе вытекает под повышенным давлением, бесцветная, прозрачная. При лихорадочной форме заболевания обычен небольшой плеоцитоз (до 30 клеток в 1 мкл). Повышенным может быть и содержание в ЦСЖ белка. При менингеальной форме клещевого энцефалита характерны проявления серозного менингита или менингоэнцефалита, выражены менингеальные симптомы. В ЦСЖ при первой люмбальной пункции количество клеток составляет от 100 до 600 в 1 м при этом обычно отмечается приблизительно равное количество моно полинуклеаров. При последующих пункциях выявляется типичное для розных менингитов постепенное преобладание в ЦСЖ мононуклеаров лимфоцитов и моноцитов. Уровень белка при этом повышен, иногда до 6 г/л. Течение менингеальной формы клещевого энцефалита нередко тяжелое. Санация ЦСЖ наступает через 3—5 нед.

Наиболее тяжело протекают *очаговые (полиэнцефаломиелитические, ралитические) формы* болезни. Они остро развиваются после короткого продромального периода. Температура при этом повышается до 39—40°C выше и держится на таком уровне от 3 до 12 дней. Характерны сильные головные боли, боли в конечностях, в пояснице, относительная брадикардия, одышка, выраженные общемозговые симптомы и вегетативная реакция. Возможно увеличение селезенки и печени.

Энцефалит при гриппе и других острых респираторных инфекциях

Этиология и патоморфологическая картина. Эти формы энцефалита являются осложнением вирусных респираторных инфекций, обусловленных, в частности, вирусами гриппа (А, А₂, А₃, В) и вирусами парагриппа, аденовирусами, вызывающими различные формы ОРЗ и ОРВИ. Пути проникновения инфекции в мозг не уточнены. Можно предполагать гематогенное распространение, возможно, в некоторых случаях инфекция попадает в полость черепа через решетчатую кость по обонятельным нитям. Установлено проникновение патогенных вирусов в нервные клетки, хотя наличие собственно воспалительных изменений в меновой ткани некоторыми авторами оспаривается. Характерно полнокровие сосудов мозга, тромбоваскулиты, периваскулярные инфильтраты, точечные кровоизлияния. Среди патогенетических факторов, нарушающих функции мозга, важное место занимают дисциркуляторные явления и выраженная интоксикация.

Клинические проявления. Признаки токсического влияния на структуры нервной системы и мозговые оболочки возникают во всех случаях гриппа и гриппоподобных состояний, но в части случаев в период кульминации респираторных расстройств возможно выраженное ухудшение общего состояния, появление или нарастание симптомов раздражения мозговых оболочек, выраженные общемозговые нарушения (головная боль, рвота, головокружение) и очаговые, обычно мало выраженные, неврологические симптомы, вялость, сонливость. Возможны признаки раздражения чувствительных спинномозговых корешков, иногда отмечаются проявления тригеминальной невралгии. Обычно наблюдаются выраженные вегетативные расстройства.

При поясничном проколе выявляется повышение внутричерепного давления, в ЦСЖ лимфоцитарный плеоцитоз, возможно некоторое увеличение уровня белка.

Иногда при гриппе, чаще в период кульминации общемозговых симптомов, остро развивается резкое ухудшение состояния с ознобом, подъемом температуры до 40 °С и выше, помрачением сознания, резчайшей головной болью, повторяющейся рвотой, судорогами, полиморфной очаговой неврологической симптоматикой. Быстро нарастает отек мозга, при этом углубляется нарушение сознания вплоть до комы. В ЦСЖ обычно выявляются эритроциты, цвет ЦСЖ розоватый или ксантохромный. В таких случаях речь идет о развитии геморрагического гриппозного энцефалита или менингоэнцефалита. Эта форма осложнения гриппа протекает очень тяжело и может привести к летальному исходу; в случаях же выздоровления нередко остаются резидуальные неврологические расстройства и психические нарушения, ведущие к инвалидизации.

Л е ч е н и е . Комплексное лечение включает противовирусные препараты и глюкокортикоиды. Большое внимание должно уделяться дезинтоксикации: внутривенно вводят в несколько приемов в течение суток гемодез до 500 мл, 500—1000 мл 5 % раствора глюкозы, назначают аскорбиновую кислоту. Применяют витамины группы В, аскорутин, эссенциале, унитиол, ангинин (продектин), децинон, хлорид или глюконат кальция.

Энцефалит эпидемический

(болезнь Экономо, энцефалит А, летаргический энцефалит)

Историческая справка . В 1917 г. в Венском обществе невропатологов и психиатров врач К. Экономо сделал сообщение об эпидемической вспышке новой инфекционной болезни, которую он наблюдал с осени 1916 г. до весны 1917 г. в военных госпиталях Австрии. Поводом для выделения болезни в особую нозологическую форму послужило своеобразие ее клинической картины. После короткого продромального периода развивались нарастающая головная боль, тошнота, рвота, и на этом фоне возникала выраженная глубокая сонливость, часто в сочетании с бредом и с последующим погружением в летаргический сон. В тяжелых случаях, обычно заканчивающихся летально, сонливость углублялась до коматозного состояния. При благоприятном течении заболевания сонливость постепенно исчезала. Нередко отмечались парезы мышц, иннервируемых черепными нервами, особенно часто глазодвигательными. В начале болезни обычно возникали умеренные менингеальные симптомы, в большинстве случаев повышалась температура тела, хотя гипертермия не являлась облигатным признаком болезни. Температурная реакция, если она проявлялась, не имела каких-либо типичных особенностей. Заболевание было названо летаргическим энцефалитом Экономо.

Эпидемическая вспышка этой болезни, наблюдавшаяся с 1915 г. на фронтах первой мировой войны, к 1924 г. трансформировалась в пандемию, охватившую не только всю Европу, но и многие страны других континентов от Канады до Филиппин и Новой Зеландии. При этом стало известно, что в части случаев заболевание приобретает хронический характер и клинические признаки, сходные с проявлениями болезни Паркинсона, что послужило основанием рассматривать обусловленную ими клиническую картину как паркинсонизм. Предполагается, что до 1927 г. общее количество переболевших эпидемическим энцефалитом превысило 80 000 человек [Stern P., 1936]. С тех пор подобных эпидемий не наблюдалось, а диагноз этого заболевания ставится лишь в редких спорадических случаях, при этом клиническая картина болезни обычно редуцирована и верифицировать ее в таких случаях сложно, так как возбудитель до сих пор остался неуточненным.

Вместе с тем, как писал А.Г. Панов (1962), наличие спорадических случаев энцефалита Экономо и отсутствие надежных средств предупреждения заболевания создают потенциальную угрозу его эпидемического распространения. Это соображение сохраняет актуальность до сих пор, хотя эпидемический энцефалит сейчас встречается редко.

Э т и о л о г и я и п а т о г е н е з . Предполагается, что возбудителем эпидемического энцефалита является фильтрующийся вирус и инфицирование происходит при непосредственном контакте с больным или вирусоносителем. Однако контагиозность в таких случаях относительно невелика, что ставит под сомнение воздушно-капельный способ

передачи инфекции. Распространение возбудителя болезни в организме, по-видимому, гематогенное. В течении эпидемического энцефалита различают острую и хроническую стадии.

П а т о м о р ф о л о г и ч е с к а я к а р т и н а . Преимущественно поражаются определенные отделы мозга — главным образом структуры, относящиеся к лимбико-ретикулярному комплексу, подкорковые узлы, а также черная субстанция ствола и ядра черепных нервов, расположенные в стволе мозга на мезенцефальном уровне. В острой стадии в головном мозге преобладают признаки воспаления: инфильтрация ткани мозга мононуклеарами, скопление лейкоцитов и плазматических клеток вокруг сосудов, иногда точечные кровоизлияния в ткань мозга, явления его отека. Со временем возможны дегенеративные изменения клеточных структур в покрышке среднего мозга. В хронической стадии заболевания преобладают дегенеративно-дистрофические изменения. Отмечается гибель отдельных нейронов, формируются глиальные рубцы. При этом наиболее значительно страдает черепная субстанция. В 1919 г. этот факт был установлен работавшим в то время в Парижском университете К.Н. Третьяковым. Из внутренних органов больше других страдает печень.

К л и н и ч е с к и е п р о я в л е н и я . В типичных случаях эпидемического энцефалита его *острая стадия* начинается после инкубационного Периода, длительность которого может варьировать в пределах от 1 до 14 сут. Остро возникает головная боль, отмечаются состояние недомогания, общей разбитости, катаральные явления, температура повышается чаще до 38 °С. Больные становятся вялыми, сонливыми. Из очаговых неврологических симптомов наиболее ранними и постоянными являются признаки поражения ядер глазодвигательных нервов: двусторонний, обычно неполный, одно- или двусторонний птоз, нарушение конвергенции и аккомодации, парезы или параличи наружных мышц глаз и обусловленное этим двоение в глазах (диплопия), расстройства зрения, прежде всего. Поворота зрения вверх. Характерным считается также *синдром Атанасио* (инверсированный синдром Аргайла Робертсона): отсутствие реакции «рачков» на аккомодацию и конвергенцию при сохранной реакции их на свет. Лихорадка, сонливость и глазодвигательные расстройства составляют триаду Экономо, типичную для острой стадии эпидемического энцефалита. Реже поражаются ядра лицевых и преддверно-улитковых нервов ЧТО ведет к развитию пареза мимических мышц, головокружению, иногда с тошнотой, рвотой, горизонтального или ротаторного нистагма. Характерны астения, адинамия, абулия.

Патологическая сонливость в типичных случаях эпидемического энцефалита настолько выражена, что заболевание было названо летаргическим энцефалитом. Больные засыпают в любой позе: во время еды, разговора и т.д. Спящего больного всегда возможно при желании разбудить, после чего он может адекватно ответить на вопросы, выполнить настойчиво предъявляемые простые задания, но затем вновь засыпает. Иногда расстройство сна проявляется упорной бессонницей, которая возникает в начале заболевания или в конце периода патологического сна. Возможна и инверсия формулы сна: больной спит днем и не может уснуть в ночное время. Нарушения сна, чаще сонливость, могут продолжаться 2—3 нед, а иногда у больше.

Для эпидемического энцефалита не характерны пирамидные и другие проводниковые расстройства. Однако возможны проявления подкорковой патологии в форме гиперкинезов по типу хорей, атетоза, тремора или мио] КЛОНУИ, судороги зрения, блефароспазм. Несколько реже отмечаются элементы акинетико-ригидного синдрома: гипокинезия, олигокинезия, мышечная ригидность, склонность к кататонии. Как правило, выражены вегетативные нарушения: лабильность вазомоторных кожно-сосудистых реакций, гипергидроз, гиперсаливация, гиперпродукция сальных желез («сальное» лицо). Возможны полиморфные расстройства психики больных, чаще изменения уровня сознания, галлюцинации, бред.

В крови обычны незначительные изменения: эритропения, понижена гемоглобина, небольшой сдвиг лейкоцитарной формулы влево, эозинофилия, увеличение СОЭ. Моча без особенностей. ЦСЖ при поясничном проколе вытекает под несколько повышенным давлением. Состав ее не изменен или же в ней выявляется небольшой (до 40 клеток в 1 мкл) лимфоцитарный плеоцитоз, иногда несколько повышено содержание белка (до 0,5-1г/л)

ОСТРЫЙ МИЕЛИТ

Миелит — воспаление спинного мозга, при котором поражается как белое, так и серое вещество.

Этиология и патогенез. Выделяют инфекционные, интоксикационные и травматические миелиты. Инфекционные миелиты могут быть первичными, вызванными нейровирусами (*Herpes zoster*, вирусы полиомиелита, бешенства), обусловленными туберкулезным или сифилитическим поражением. Вторичные миелиты возникают как осложнение общеинфекционных заболеваний (корь, скарлатина, тиф, пневмония, грипп) или какого-либо гнойного очага в организме и сепсиса. При первичных инфекционных миелитах инфекция распространяется гематогенно, поражению мозга предшествует вирусемия. В патогенезе вторичных инфекционных миелитов играют роль аллергический фактор и гематогенный занос инфекции в спинной мозг. Интоксикационные миелиты встречаются редко и могут развиваться вследствие тяжелых экзогенных отравлений или эндотелиальной интоксикации. Травматические миелиты возникают при открытых и закрытых травмах позвоночника и спинного мозга с присоединением вторичной инфекции. Нередки случаи поствакцинального миелита.

Патоморфология. Макроскопически вещество мозга дряблое, отечное, выбухана, на разрезе рисунок «бабочки» смазанно, микроскопически в области очага обнаруживаются гиперемия, отек, мелкие кровоизлияния, инфильтрация форменными элементами, гибель клеток, распад миелина

Клиническая картина миелита развиваются остро или подостро на фоне общих инфекционных симптомов: повышения температуры до 38-39°C, озноба, целения. Неврологические проявления миелита начинаются с умеренных болей и парестезий. В нижних конечностях, спине и груди, носящих корешковый характер. В течение 1—3 дней появляются, нарастают и достигают максимума двигательные чувствительные и тазовые расстройства.

Характер неврологических симптома определяется уровнем патологического процесса. При миелите поясничной спинного мозга наблюдаются периферический парапарез или параплегия нижних конечностей с атрофиями, реакцией рождения, отсутствием глубоких рефлексов, тазовые расстройства в виде истинное недержания мочи и кала. При миелите грудной части спинного мозга возникает спастический паралич ног с гиперрефлексией, клонусами, патологическими рефлексамии, выпадением брюшных рефлексов, тазовые нарушения в виде задержки мочи и кала, переходящей в недержание. При внезапно развивающихся поперечных миелитах мышечный тонус независим от локализации очага может быть низким в течение некоторого времени вследствие явления диашиза. При поражении спинного мозга на уровне шейного утолщения, развиваются верхняя вялая и нижняя спастическая параплегия. Миелит в верхней части спинного мозга характеризуется спастической тетраплегией, поражением диафрагмального нерва с расстройством дыхания, иногда бульварными нарушениями. Нарушения чувствительности в виде гипестезии или анестезии носят проводниковый характер всегда с верхней границей, соответствующей уровню пораженного сегмента. Быстро, иногда в течение первых дней, развиваются пролежни на крестце, в области больших вертелов, бедренных костей, стоп. В более редких случаях воспалительный процесс охватывает только половину спинного мозга, что дает картину синдрома Броун-Секара.

Описаны формы подострого некротического миелита, для которого характерно поражение пояснично-крестцовой части спинного мозга с последующим распространением патологического процесса вверх, развитием бульварных нарушений (летальным исходом. В цереброспинальной жидкости при миелитах обнаруживается повышенное содержание белка и плеоцитоз. Среди клеток могут быть полинуклеары и лимфоциты. При ликвородинамических пробах блок отсутствует. В крови отмечаются увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

Течение и прогноз. Течение заболевания «трое, процесс достигает наибольшей выраженности через несколько дней, а затем на протяжении нескольких недель остается стабильным. Восстановительный период продолжается от нескольких месяцев до 1-2 лет. Быстрее и раньше всего восстанавливается чувствительность, затем функции тазовых органов; двигательные нарушения регрессируют медленно. Нередко остаются мелкие параличи или парезы конечностей. Самыми тяжелыми по течению и проявляются шейные миелиты вследствие тетраплегии, близости жизненно важных центров, дыхательных нарушений, благоприятный прогноз при миелитах нижегрудной и пояснично-крестцовой локализации вследствие тяжелого поражения, плохого восстановления функций тазовых органов, присоединения вторичной инфекции (пролежней, уросепсиса). *Диагноз и дифференциальный диагноз.* Острое начало заболевания с быстрым развитием поперечного поражения спинного на фоне общеинфекционных симптомов, наличие воспалительных изменений в ликворе при отсутствии блока субарахноидального пространства делает диагноз достаточно ясным. Однако очень важно

своевременно диагностировать эпидурит, клиническая картина которого в большинстве случаев неотличима от миелита, но при котором требуется неотложное хирургическое вмешательство. В сомнительных случаях следует прибегать к эксплоративной ламинэктомии. При диагностике эпидурита следует иметь в виду наличие гнойного очага в организме, появление корешковых болей, синдром нарастающей компрессии спинного мозга. Острый полирадикулоневрит Гийена—Барре отличается от миелита отсутствием проводниковых нарушений чувствительности, спастических явлений и тазовых расстройств. Опухоли спинного мозга отличаются медленным течением, с четко очерченной стадией корешковых болей, наличием белково-клеточной диссоциации в цереброспинальной жидкости, блока при ликвородинамических пробах. Гематомиелия и гематоррахис возникают внезапно, не сопровождаются подъемом температуры; при гематомиелии поражается в основном серое вещество; при кровоизлиянии под оболочки возникают менингеальные симптомы. В анамнезе часто можно выявить указания на травму.

При остром поперечном поражении спинного мозга необходима дифференциация от острого нарушения спинномозгового кровообращения. Можно заподозрить рассеянный склероз, однако для него характерны избирательное поражение белого вещества; быстрый и значительный регресс симптомов через несколько дней или недель, наличие признаков рассеянного поражения спинного и головного мозга. Хронический менингомиелит отличается более медленным развитием, отсутствием повышения температуры и нередко обусловлен сифилитическим поражением, что устанавливается с помощью серологических реакций.

Лечение. Во всех случаях следует назначать антибиотики широкого спектра действия в максимально высоких дозах. Для уменьшения болей и при высокой температуре показаны антипиретики. Применяют глюкокортикоидные гормоны в дозе 50—100 мг в сутки (или эквивалентные дозы дексаметазона или триамцинолона), АКТГ в дозе 40 ЕД дважды в день в течение 2—3 нед. с постепенным снижением дозы. Особое внимание следует обратить на предупреждение развития пролежней и восходящей урогенитальной инфекции. Для профилактики пролежней, часто возникающих над костными выступами, больного необходимо укладывать на круг, под пятки подкладывать ватные прокладки, ежедневно протирать тело камфорным спиртом, менять положение. При появлении пролежней некротические ткани иссекают и накладывают повязки с пенициллиновой или тетрациклиновой мазью, мазью Вишневского. Для предупреждения образования пролежней и после их появления проводят ультрафиолетовое облучение ягодиц, крестца, стоп.

В первый период заболевания задержку мочи иногда удается преодолеть применением антихолинэстеразных препаратов; если же это оказывается недостаточным, необходима катетеризация с промыванием мочевого пузыря антисептическими растворами.

Для предупреждения развития контрактур с первого дня болезни следует проводить пассивную ЛФК и укладывать больного в постели, разогнув ноги в тазобедренных и коленных суставах и согнув в голеностопных, для чего используются валики и специальные шины. После острого периода (2-4 нед. в зависимости от тяжести заболевания) нужно переходить к более активным восстановительным мероприятиям: массажу, пассивной и активной ЛФК, иглотерапии, физиотерапии. Показаны витамины группы В, прозерин, дибазол, галантамин, биостимуляторы, рассасывающие препараты. При резкой спастичности применяют седуксен, элениум, мелликтин, баклофен, мидокалм, сирдалуд. В дальнейшем рекомендуется санаторно-курортное лечение.

Трудоспособность. Определяется локализацией и распространенностью процесса, степенью нарушения двигательных и тазовых функций, чувствительных расстройств. В остром и подостром периодах больные временно нетрудоспособны. При хорошем восстановлении функций и возможности возвращения к работе больничный лист может быть продлен до практического выздоровления. При остаточных явлениях в виде незначительного нижнего парапареза со слабостью сфинктеров больным устанавливают III группу инвалидности. При умеренном нижнем парапарезе, нарушении походки и статике больные не могут работать в обычных производственных условиях и признаются инвалидами II группы, больные нуждаются в постоянном постороннем уходе (параплегии, тетрапарезы нарушения функций тазовых органов), устанавливают I группу инвалидности. ли при динамическом наблюдении МСЭК и лечебных учреждениях в течение 4 лет восстановления нарушенных функций не происходит, группа инвалидности устанавливается бессрочно.

ПОЛИОМИЕЛИТ

Полиомиелит (детский паралич, болезнь Гейне-Медина) - острое инфекционное заболевание, вызванное вирусом, обладающим тропностью к двигательным нейронам передних рогов спинного мозга и двигательным нейронам ствола мозга (ядра черепных нервов), деструкция которых приводит к параличу мышц и их атрофии.

Эпидемиология. До середины XX в. возникали эпидемии полиомиелита, ныне благодаря широкой иммунизации детей полисмиелитной вакциной встречаются только спорадические случаи. Число здоровых носителей и abortивных случаев, когда выздоровление наступило до развития параличей значительно превосходит число больных в паралитической стадии. Именно здоровые носители и abortивные случаи — основные распространители заболевания, хотя можно заразиться и от больного в паралитической стадии. Основные пути передачи инфекции - личные контакты и фекальное загрязнение пищи. Этим объясняется сезонность с максимальной заболеваемостью поздним летом и ранней осенью. В возрасте 5 лет восприимчивость резко снижается. Инкубационный период 7—14 дней, но может длиться и 5 нед. В XXI в. наблюдается резкое снижение заболеваемости в тех странах, где проводятся профилактические инокуляции вакциной Солка, Сейбина и А.А.Смородинцева.

Этиология и патогенез. Выделено три штамма вируса: типы I, II и III. Вирус может быть выделен из слизистой оболочки; носоглотки больных в острой стадии, здоровых вирусоносителей, выздоравливающих, а также из испражнений. У человека наиболее распространенный путь заражения - через пищеварительный тракт. Вирус достигает нервной системы по вегетативным волокнам и периневрально вдоль осевых цилиндров в периферических нервах и в центральной нервной системе. Считается, что возможно распространение его через кровь и лимфатическую систему. Местом внедрения вируса может быть глотка, особенно ложе миндалин после тонзиллэктомии. Вирус устойчив к химическим агентам, но чувствителен к теплу и высушиванию. Его можно выращивать в культуре клеток почки обезьян. Применяются специфические серологические тесты, в том числе тест фиксации комплемента и нейтрализации антител.

Патоморфология. Спинной мозг переполнен кровью, отечен, мягок, в сером веществе — мелкие участки геморрагии. Гистологические изменения наиболее выражены в сером веществе спинного и продолговатого мозга. Незначительно поражаются базальные ядра и кора. В двигательных клетках передних рогов отмечаются разнообразные изменения — от легкого хроматолиза до полной деструкции с нейронофагией. Сущность воспалительных изменений состоит в образовании периваскулярных преимущественно из лимфоцитов, большим количеством полиморфонуклеаров, и диффузной инфильтрации серого вещества этими клетками и клетками нейроглиального происхождения. Восстановление характеризуется возвращением к норме тех ганглиозных клеток, которые были не очень грубо повреждены. не клетки исчезают полностью. В передних рогах обнаруживается малое количество клеток с вторичной дегенерацией передних корешков и периферических нервов, пораженных мышцах находят различную степень нейрогенной атрофии с увеличением соединительной и жировой тканей.

Клиническая картина. Наблюдается 4 типа реакции на вирус полиомиелита: 1) развитие иммунитета при отсутствии симптомов заболевания; 2) симптомы в стадии виремии, носящие характер общей умеренной инфекции без вовлечения в процесс нервной системы (abortивные случаи); наличие у многих больных (до 75% в период эпидемии) лихорадки, головной боли, недомогания; могут быть менингеальные явления, плеоцитоз в ликворе. Параличи не развиваются; 4) развитие параличей (в редких случаях).

При субклинической форме симптомы отсутствуют. При abortивной форме проявления неотличимы от любой общей инфекции. Серологические тесты положительны, можно выделить вирус. У остальных пациентов удается выделить две стадии клинической картины: препаралитическую и паралитическую.

Препаралитическая стадия. В течение этой стадии различают две фазы. В первой фазе наблюдаются лихорадка, недомогание, головная боль, сонливость или бессонница, потливость, гиперемия глотки, желудочно-кишечные нарушения (анорексия, рвота, диарея). Эта фаза «малой болезни» длится 1—2 дня. Иногда вслед за ней наступает временное улучшение со снижением температуры на 48 ч или болезнь переходит во вторую фазу - «большую болезнь», при которой головная боль более выражена и сопровождается болями в спине, конечностях,

повышенной утомляемостью мышц. Симптомы напоминают другие формы вирусных менингитов. При отсутствии параличей больной выздоравливает. В цереброспинальной жидкости давление повышено, плеоцитоз (50-250 в 1 мкл). Вначале имеются и полиморфнуклеары, и лимфоциты, но по истечении 1-й недели - только лимфоциты. Умеренно повышается уровень белков и глобулинов. Содержание глюкозы в норме. В течение 2-й недели уровень белка в ликворе повышается. Препаралитическая стадия длится 1—2 нед.

Паралитическая стадия. Спинальная форма. Развитию паралича предшествуют выраженные фасцикуляции. Отмечаются боли в конечностях, повышенная чувствительность мышц к давлению. Параличи могут быть распространенными или локализованными. В тяжелых случаях невозможны движения, за исключением очень слабых (в шее, туловище, конечностях). В менее тяжелых случаях привлекают внимание асимметричность параличей: мышцы могут быть сильно поражены на одной стороне тела и сохранены на другой. Обычно параличи достигают максимума в течение первых 24 ч, реже болезнь прогрессирует. При «восходящем» варианте параличи от ног распространяются вверх и угрожают жизни из-за присоединения расстройства дыхания. Встречаются и нисходящие варианты развития параличей. Необходимо следить за функцией межреберных мышц и диафрагмы. Тест для выявления дыхательных парезов — громкий счет на одном дыхании. Если больному не способен досчитать до 12—15, имеется выраженная дыхательная недостаточность и следует измерить форсированный объем дыхания для выяснения необходимости вспомогательного дыхания.

Улучшение обычно начинается к концу 1-й недели с момента развития параличей. Как и при других поражениях периферических мотонейронов, отмечается утрата или снижение глубоких и кожных рефлексов. Нарушений чувствительности нет, редко расстраивается функция сфинктеров тазовых органов.

Стволовая форма (полиэнцефалит). Наблюдаются параличи мимических мышц, языка, глотки, гортани и реже — глазодвигательных мышц. Возможны головокружение, нистагм. Велика опасность вовлечения в процесс жизненно важных центров (дыхательного, сердечно-сосудистого). Очень важно отличить дыхательные нарушения вследствие накопления слюны и слизи при параличе глоточных мышц от истинных параличей дыхательной мускулатуры.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Спорадические случаи надо дифференцировать от миелитов другой этиологии.

У взрослых полиомиелит следует дифференцировать с острым поперечным миелитом и синдромом Гийена—Барре—Штроля. Однако в первом случае вялые параличи ног сочетаются с патологическими стопными знаками, расстройствами чувствительности, утратой контроля над сфинктерами тазовых органов. При инфекционно-аллергическом полирадикуломиелоневрите Гийена—Барре—Штроля парез асимметричен и преобладает в дистальных отделах конечностей, в цереброспинальной жидкости повышено содержание белка, однако плеоцитоз бывает редко. Бульбарную форму полиомиелита следует дифференцировать от других энцефалитов, что уточняется с помощью серологических тестов и выделения вирусов.

Лечение. При подозрении на полиомиелит необходимо немедленно создать больному полный покой, так как физическая активность в препаралитической стадии повышает риск развития тяжелых параличей. При наличии параличей лечебная тактика зависит от их распространенности на дыхательные и бульбарные мышцы. При лечении больных без дыхательных нарушений показано внутримышечное введение рибонуклеазы, а также сыворотки реконвалесценто́в. В острой стадии дают достаточное количество жидкости. Люмбальная пункция необходима для диагностических целей, а также может уменьшить головную и боли в спине. Анальгетики и седативные препараты (диазепам) используются для облегчения боли и уменьшения беспокойств. Единственно допустимая форма активности — легкие пассивные движения. Антибиотики назначают только для профилактики пневмонии у больных с дыхательными расстройствами. Иммуноглобулины бесполезны, так как вирус после соединения с нервной тканью недоступен для антител.

Лечение после развития параличей разделяется на этапы.

В острой стадии при болях и повышении чувствительности мышц (3-4 нед.) важно I допустить растяжения пораженных мышц и контрактуры антагонистов, что может потребовать более

длительного лечения. Больной должен лежать в мягкой постели, конечности должны находиться в таком положении, чтобы парализованные мышцы были расслаблены (а не растянуты). Для этого используют подушечки и мешочки с песком.

В стадии выздоровления при продолжающемся наращивании мышечной силы (6 мес. — 2 года) важны физические упражнения, которые больной выполняет с посторонней помощью, в ванне или в аппаратах с поддержкой лямками и ремнями

В резидуальной стадии при наличии контрактур производят тенотомию или другое хирургическое вмешательство. Назначают прозерин, дибазол, витамины, метаболические средства, физиотерапию.

При угрозе дыхательной недостаточности иногда в течение недель и даже месяцев необходима ИВЛ, когда нормальная концентрация PCO_2 и PO_2 может быть поддержана только избыточными, истощающими усилиями больного.

При бульбарном параличе основная опасность — попадание жидкости и секрета в гортань, засасывание их при вдохе. Трудности кормления больных усугубляются дисфагией. Важно правильное положение больного (на боку), причем каждые несколько часов его следует поворачивать на другой бок; *ножной конец кровати* поднимают на 15° . Эту позу можно менять для ухода или других целей, но ненадолго. Секрет удаляют отсосом. Через 24 ч голодания следует кормить больного через назогастральный зонд. *Прогноз.* Смертность при эпидемиях достигала 5—25%. Причиной смерти обычно бывают дыхательные расстройства при бульбарных формах или восходящих параличах, когда в процесс вовлекаются межреберные мышцы и диафрагма. Смертность стала значительно ниже с введением ИВЛ. При прекращении прогрессирования параличей возможно выздоровление. Благоприятным «наком является наличие произвольных движений, глубоких рефлексов и сокращение мышц, вызываемых стимуляцией нерва в течение 3 нед. после развития параличей. Начавшееся улучшение может продолжаться в течение года, иногда и больше. *Профилактика.* В связи с тем, что вирус полиомиелита содержится в слюне, моче и кале, требуется изоляция больного не менее на 6 нед. В фекалиях вирус через нед. обнаруживается у 50% больных, а че-1 5-6 нед. - у 25%. Детей, имевших контакт с больным полиомиелитом, следует тировать от других детей на 3 нед. с момента изоляции больного. Современная иммунизация — более успешная мера ограничения распространения эпидемий. Атенуированная полиомиелитная вакцина (1- 2 капли на кусочке сахара) создает иммунитет на 3 года и более.

Контрольные вопросы на тему: Менингиты, миелиты, полиомиелит.

1. Классификация менингитов.
2. Какова общая симптоматика менингитов.
3. Каковы клинические проявления менингококкового менингита.
4. Каковы лечения и профилактика менингококкового менингита.
5. Каковы клинические проявления и лечение вторичных гнойных менингитов.
6. Каковы распознавания и лечение туберкулезного менингита.
7. Каковы клинические проявления и лечение острых и серозных менингитов.
8. Каковы клинические проявления миелитов.
9. Каковы методы лечения миелитов и профилактика осложнений.
10. Каковы этиология полиомиелита и пути распространения инфекции?
11. Каковы клинические проявления и периоды течения полиомиелита?
12. Каковы принципы лечения полиомиелита в различные периоды?
13. Какова профилактика полиомиелита?

Тесты I уровня усвоения (I-й вариант)

а) Тесты на опознание

- I. Возможно ли рецидивирующее течение менингококкового менингита?
- II. Располагаются ли туберкулезные бугорки на основании мозга?

- III. Понижается ли уровень сахара в ликворе при первичном серозном менингите?
- IV. Характерна ли фибринозная пленка в ликворе при сифилитическом менингите?
- V. Характерно ли молниеносное развитие туберкулезного менингита?
- VI. Возможно ли поражение черепных нервов при менингитах?
- VII. Характерно ли для туберкулезного менингита снижение хлоридов в ликворе?

б) Тесты на различие

I. Укажите, при каком менингите наблюдается понижение сахара в ликворе?

а) Менингококковый. б) Вторичный гнойный, в) Туберкулезный, г) Первичный серозный.

II. Укажите, при каких формах полиомиелита нарушается дыхание?

а) Abortивная, б) Бульбарная, в) Спинальная, г) Энцефалитическая.

III. Укажите, как изменяется ликвор в препаралитическом периоде полиомиелита?

а) Лимфоцитарный плеоцитоз. б) Нейтрофильный плеоцитоз.

в) Тесты на классификацию

I. Какие из перечисленных симптомов: а) проводниковое расстройство чувствительности, б) спастическая параплегия, в) вялая моноплегия, г) нарушение функции тазовых органов, д) периферический паралич лицевого нерва, е) бульбарный паралич - относятся к: 1) миелиту и 2) полиомиелиту?

II. Какие из перечисленных показателей исследования цереброспинальной жидкости: а) повышение давления, б) опалесцирующая, в) молочная, г) образование пленки, д) образование сгустков, е) лимфоциты, ж) большинство полинуклеарные клетки, з) умеренное повышение белка, и) значительное увеличение белка, к) умеренное снижение глюкозы - характерны для 1) туберкулезного и 2) менингококкового менингитов?

ТЕСТЫ I уровня усвоения (2-й вариант)

а) Тесты на опознание

1. Наблюдается ли лимфоцитарный плеоцитоз при менингококковом менингите?
2. Возможна ли атаксия при арахноидите задней черепной ямки?
3. Характерны ли сегментарные нарушения для миелитов?
4. Характерны ли для менингитов общемозговые симптомы?
5. Характерны ли для полиомиелита проводниковые нарушения чувствительности?
6. Может ли возникнуть периферический паралич лицевого нерва при полиомиелите?
7. Возможны ли желудочно-кишечные расстройства в препаралитический период полиомиелита?

б) Тесты на различие

I. Укажите, какие симптомы возникают при менингите? а) Головная боль б) Рвота в) Параплегия г) Синдром Клода-Бернара-Горнера д) Ригидность затылочных мышц е) Симптом Кернига ж) Симптом Брудзинского з) Общая гиперестезия кожи.

II Укажите, какие признаки характерны для миелитов? а) Гемиплегия б) Расстройства функций тазовых органов в) Синдром Иценко-Кушинга г) Проводниковое нарушение чувствительности д) Спастическая пара- или тетраплегия.

III Укажите, какие симптомы характерны для арахноидита моста-мозжечкового угла?

а) Акалькулия б) Нистагм в) Скандированная речь г) Атаксия д) Параплегия е) Гипотония мышц ж) Снижение корнеального рефлекса, з) Птоз, и) Понижение слуха к) Периферический парез лицевого нерва.

в) Тесты на классификацию

Какие из перечисленных симптомов: а) синдром Клода-Бернара-Горнера. б) проводниковое нарушение чувствительности от уровня D10, в) расстройства функций тазовых органов, г) проводниковое нарушение чувствительности с уровня C5, д) нижняя спастическая параплегия, е) вялый паралич верхних и спастический паралич нижних конечностей -

относится к миелиту: 1) грудного отдела спинного мозга и 2) области шейного утолщения спинного мозга?

Тесты I уровня усвоения (3-й вариант)

а) Тесты на опознание

I. Возникает ли гнойный менингит при воспалении придаточных пазух носа?

II. Могут ли быть корешковые боли при арахноидите головного мозга?

III. Наблюдаются ли приступы Джексоновской эпилепсии при менингитах? б) Тесты на различение

б) Тесты на опознание

I. Укажите, какие симптомы возникают при молниеносной форме менингококков го менингита? а) Бурное начало, б) расстройство сознания, в) переходящий оболочечный синдром, г) резкое повышение температуры, д) расстройство дыхания и сердечной деятельности, е) выраженные изменения ликвора.

II. Укажите, какие симптомы возникают при арахноидите задней черепной ямки? Атаксия, б) адиадохокинез, в) приступы Джексоновской эпилепсии, г) мышечная гипотония, д) афазия, е) нистагм, ж) головокружения, з) головная боль, и) тошнот рвота, к) застойные соски, л) гемиплегия.

в) Тесты на классификацию

I. Какие из перечисленных признаков: а) длительный продромальный период, б) острое развитие, в) резкое повышение температуры к концу, г) незначительные менингеальные симптомы, д) опалесцирующая цереброспинальная жидкость, е) положительные белковые реакции, ж) лимфоцитарный плеоцитоз, з) пленка фибрина, и) небольшой лимфоцитарный лейкоцитоз в крови -

характерны для: 1) туберкулезного и 2) острого серозного лимфоцитарного менингитов?

II. Какие из симптомов: а) вялый паралич ног, б) спастическая тетраплегия, в) расстройства дыхания, г) нарушение чувствительности с уровня D12; д) нарушение чувствительности с уровня C1, е) возможна бульварная симптоматика - характерны для миелита: 1) поясничного отдела спинного мозга и 2) верхних шейных сегментов спинного мозга?

Тесты II уровня усвоения (1-й вариант)

а) Тесты на подстановку

Перечислите особенности клинической картины эпидемического спинального менингита. (1-3)

Перечислите общие признаки характерные для всех форм менингитов. (1-7)

Перечислите преимущественную локализацию патологического процесса при полиомиелите. (1-5)

б) Тесты конструктивные

1. Назовите особенности цереброспинальной жидкости при менингококковом менингите.

2. Назовите характер острых воспалительных изменений при полиомиелите со стороны нервной системы.

в) Задача

Больной, 21 года, поступил с жалобами на сильные головные боли, рвоту, двоение в глазах. Из анамнеза известно, что заболел 10 дней назад, когда почувствовал недомогание, общую слабость, небольшую головную боль. Имелась субфебрильная температура. Головная боль за 6 дней постепенно резко выросла до нестерпимой и появилось двоение в глазах, рвота. Объективно: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, анизокория, шире левый зрачок, птоз слева, расходящееся косоглазие (отсутствует движение левого глазного яблока кнутри) В ликворе - лимфоцитарный плеоцитоз, понижено содержание сахара, при отстаивании ликвора образовалась пленка.

Установите диагноз. 2. Назначьте лечение.

Тесты II уровня усвоения (2-й вариант)

а) Тесты на подстановку

- I. Перечислите основные симптомы менингита. (1-3)
- II. Перечислите принципы лечения гнойного менингококкового менингита (1 -9)

б) Тесты конструктивные

- I. Назовите основные признаки вторичного гнойного менингита.
- II. Назовите осложнения при гнойном менингите.

в) Задача

Больной Н., 6 лет, заболел 5 дней назад, когда внезапно повысилась температура до 39 С появилось сильное недомогание, общая разбитость, боль в горле, кашель, насморк, через 2 дня началась сильная головная боль, рвота, боли в спине. На 4-й день заболевания развился паралич нижних конечностей. Объективно: вялые параличи нижних конечностей, особенно проксимального отдела. Периферический паралич лицевого нерва слева. Чувствительность не изменена. Ликвор: лимфоцитарный плеоцитоз.

1. Установите диагноз. 2. Назначьте лечение.

Тесты II. уровня усвоения (3-й вариант)

а) Тесты на подстановку

- Перечислите типы клинического течения полиомиелита.(1-3)
Перечислите особенности изменений цереброспинальной жидкости при менингококковом менингите. (1-4)
Перечислите какие изменения со стороны внутренних органов при полиомиелите могут привести к смерти больного? (1-4)

б) Тесты конструктивные

- I. Назовите основные способы лечения менингококкового менингита.
- II Назовите патоморфологические изменения при миелите в остром и позднем периоде.

в)Задача

Больной, 26 лет, поступил в клинику с жалобами на опоясывающие боли в области грудной клетки. Болен в течение недели, когда повысилась температура на до 37,6°С, имелись катаральные явления. Последние 2 дня - корешковые боли, затем день поступления в больницу стало трудно ходить из-за слабости в ногах, затруднение при мочеиспускании. Объективно: нижний спастический парализ. Проводниковое нарушение всех видов чувствительности от уровня Д3 с обеих сторон. Нарушение функции тазовых органов. Ликвор: лимфоцитарный плеоцитоз 20-30 клеток; белок - 0,6%.

1. Установите диагноз. 2. Назначьте лечение

ТЕМА: «ЭНЦЕФАЛИТЫ»

Контрольные вопросы

1. Определение понятия «энцефалит»;
2. Классификация энцефалитов.
3. В каких отделах ЦНС преобладают изменения при эпидемическом энцефалите?
4. Каковы клинические проявления острого периода эпидемического энцефалита?
5. Каковы клинические проявления хронической стадии эпидемического энцефалита?
6. Лечение в остром и хроническом периодах эпидемического энцефалита.
7. Хирургическое лечение паркинсонизма и других заболеваний экстрапирамидной системы стереотаксическим методом.
8. Клещевой энцефалит, периоды течения заболевания.
9. Каковы клинические формы клещевого энцефалита?
10. Лечение больных клещевым энцефалитом.

- 11.Профилактика клещевого энцефалита.
- 12.Комариный энцефалит и его клинические проявления.
- 13.Лечение и профилактика комариного энцефалита.
- 14.Каковы клинические проявления поражений нервной системы при гриппе?
- 15.Лечение и профилактика неврологических нарушений при гриппе.
16. При каком заболевании возникает малая хорья, каковы ее симптоматика и лечение?

Тесты 1 уровня усвоения (1-й вариант)

а) Тесты на опознание

- 1.Является ли характерным для клещевого энцефалита острое развитие болезни?
- 2.Можно ли развитие кожевниковской эпилепсии при клещевом энцефалите?
- 3.Эффективна ли серотерапия (введение сыворотки реконвалесцентом) в позднем периоде клещевого энцефалита?
4. Является ли окулолетаргический синдром типичным для летаргического энцефалита?

б) Тесты на различение

- I) Какие симптомы являются характерными для хронической стадии эпидемического энцефалита? 1) Параличи конечностей. 2) Нарушения чувствительности. 3) Паркинсонизм.
- II) Какие симптомы являются характерными для клещевого энцефалита? 1) Бульбарные расстройства. 2) Нарушения чувствительности. 3) Вялые параличи верхних конечностей. 4) Центральные параличи.

в) Тесты на классификацию

- I. Укажите преимущественную локализацию: а) ядра ствола мозга; б) передние рога спинного мозга; в) оболочки мозга; г) кора головного мозга и подкорковое белое вещество - патоморфологических изменений при: 1) полиомиелитической; 2) менингеальной; 3) полиоэнцефаломиелитической; 4) менингоэнцефалитической формах клещевого энцефалита.

- II. Какие основные синдромы: а) спинальные сегментарные параличи; б) сочетанное поражение черепных нервов и сегментарного аппарата спинного мозга; в) менингеальные, общемозговые и очаговые синдромы; г) синдром серозного менингита - характерны для клинических форм клещевого энцефалита: 1) менингеальная, 2) менингоэнцефалитическая, 3) полиоэнцефаломиелитическая, 4) полиомиелитическая?

- III. Какие признаки: а) сезонность заболевания (весна-лето), б) острое начало заболевания, в) гиперкинезы, г) сонливость, д) глазодвигательные расстройства, е) акинез, ж) пластический тонус мышц, з) свисающая голова, и) верхний вялый парализ, к) икота, л) вестибулярные расстройства, м) бульбарные расстройства, н) гиперсаливация - имеют диагностическую ценность при: 1) клещевом энцефалите и 2) эпидемическом энцефалите?

Тесты I уровня усвоения (2-й вариант)

а) Тесты на опознание

- I. Возможно ли возникновение энцефалитов на фоне инфекционных заболеваний?
- II. Является ли характерным для эпидемического энцефалита поражение белого вещества головного мозга?
- III. Существуют ли специфические средства для лечения острого периода эпидемического энцефалита?
- IV. Проявляется ли хроническая стадия эпидемического энцефалита синдромом паркинсонизма?
- V. Необходимо ли введение сыворотки реконвалесцентом или гамма-глобулина лицам, подвергшимся укусам клещей в тайге?
- VI. Является ли кожевниковская эпилепсия характерным признаком клещевого энцефалита?

б) Тесты на различение

- I. Укажите, какие клинические формы характерны для клещевого энцефалита? 1) Полиомиелитическая. 2) Латаргическая. 3) Менингеальная. 4) Окулоцефалитическая. 5) Менингоэнцефалитическая. 6) Полиоэнцефаломиелитическая. 7) Полидикулоневритическая.

II. Укажите, какие стадии течения характерны для эпидемического энцефалита?

I) Острая. 2) Хроническая. 3) Ремиттирующая.

III. Укажите, какие клетки могут поражаться в острую стадию клещевого энцефалита: I) Мотонейроны верхне-шейных сегментов спинного мозга. 2) Нейроны таламуса, 3) Мотонейроны двигательного ядра XII пары черепных нервов, 4) Мотонейроны коры головного мозга, 5) Мотонейроны XI пары черепных нервов.

в) Тесты на классификацию

I. Какие из признаков: а) умеренная лихорадка, б) сонливость, в) глазодвигательные расстройства, г) вялые параличи, д) бульварные нарушения, е) острое начало - характерны для острого периода: 1) эпидемического энцефалита и 2) клещевого энцефалита?

II. Какие из перечисленных признаков: а) глазодвигательные расстройства, б) вегетативные нарушения, в) гемипарез, г) прогрессирование экстрапирамидных расстройств под влиянием различных стрессовых ситуаций, инфарктов миокарда, декомпенсации сахарного диабета, церебральных сосудистых кризов и инсультов -

характерны для паркинсонизма: 1) постэнцефалитического, 2) атеросклеротического

III. Какие из перечисленных симптомов: а) нижний спастический паразез, > нистагм, в) атаксия, г) хореоформный гиперкинез

характерны для: 1) рассеянного склероза, 2) ревматического энцефалита?

Тесты I уровня усвоения (3-й вариант)

а) Тесты на опознание

1. Возможен ли алиментарный путь заражения при клещевом энцефалите?

2. Может ли быть паркинсонизм проявлением хронической стадии эпидемического энцефалита?

3. Выделен ли возбудитель эпидемического энцефалита?

4. Является ли кожевниковская эпилепсия признаком хронического течения клещевого энцефалита?

5. Могут ли наблюдаться вестибулярные нарушения при эпидемическом энцефалите

6. Возникают ли вялые параличи при полиомиелитической форме клещевого энцефалита?

б) Тесты на различение

I. Укажите, какие из симптомов характерны для эпидемического энцефалита? 1) Расстройства сна. 2) Глазодвигательные расстройства. 3) Императивные позывы на мочеиспускание. 4) Гиперсаливация. 5) Исчезновение брюшных рефлексов. 6) Пластическая гипертония мышц. 7) Гипомимия. 8) Вестибулярные расстройства. 9) Ретробульбарный неврит.

II. При каких клинических формах клещевого энцефалита прогноз бывает более тяжелым? 1) Полиоэнцефаломиелитическая. 2) Менингеальная. 3) Полирадикулоневритическая. 4) Менингоэнцефалитическая.

III. Укажите, с какими заболеваниями в остром периоде дифференцируют клещевой энцефалит? 1) Боковой амиотрофический склероз. 2) Полиомиелит. 3) Ревмоэнцефалит. 4) Цереброспинальный эпидемический менингит. 5) Японский энцефалит.

б) Эпидемический энцефалит.

IV. Укажите, какие из способов лечения острого периода клещевого энцефалита являются наиболее важными? 1) Антибиотики. 2) Витамины. 3) Сыворотка реконвалесцентов. 4) Гаммаглобулин.

в) Тесты на классификацию

Какие из перечисленных симптомов: а) ригидность мышц затылка, симптом Кернига; б) расстройства сознания; в) эпилептические судороги; г) центральные парезы или параличи; д) кожевниковская эпилепсия; е) вялый паралич мышц; ж) бульбарные расстройства - характерны для каждой из клинических форм клещевого энцефалита: 1) менингеальной, 2) менингоэнцефалитической, 3) полиоэнцефаломиелитической. 4) полимиелитической?

Тесты II уровня усвоения (1-й вариант)

а) Тесты на подстановку

- I. Перечислите способы терапии постэнцефалитического паркинсонизма. (1-2)
- II. Перечислите основные виды профилактики клещевого энцефалита. (1-3)
- III. Перечислите способы лечения в остром периоде клещевого энцефалита. (1-5)

б) Тесты конструктивные

- I. Назовите клинические разновидности острого периода эпидемического энцефалита.
- II. Назовите клинические проявления гриппозного энцефалита.
- III. Назовите способы лечения гриппозного энцефалита.

в) Задача

У больного, 30 лет, субфебрилитет, диплопия, птоз слева, гипергидроз, гиперсаливация, сонливость, повышение тонуса мышц по пластическому типу. В ликворе: лимфоцитарный плеоцитоз; в крови - лейкоцитоз, ускорение СОЭ. ЭЭГ: десинхронизация активности корковых нейронов.

- 1. Установите диагноз. 2. Назначьте лечение.

Тесты II уровня усвоения (2-й вариант)

а) Тесты на подстановку

- I. Перечислите клинические формы клещевого энцефалита. (1-6)
- II. Перечислите общие признаки характерные для всех форм менингитов. (1-7)

б) Тесты конструктивные

- I. Назовите клинические синдромы которые могут наблюдаться при всех формах энцефалитов.
- II. Назовите триаду симптомов острого периода летаргического энцефалита Экономо
- III. Назовите клинические проявления гриппозного энцефалита.

в) Задача

Больной, 12 лет, после ангины возникла головная боль, появились жестикуляции гримасы, причудливые движения пальцами. Подергивания усиливаются при движении и исчезают во сне. Симптом Гордона положительный. Мышечная гипотония. В крови: лейкоцитоз и лимфоцитоз. На ЭМГ - залповая активность.

- 1. Установите диагноз. 2. Назначьте лечение.

Тесты II уровня усвоения (3-й вариант)

Тесты на подстановку

- 1) Перечислите клинические формы клещевого энцефалита. (1-6)
- 2) Перечислите способы лечения в остром периоде клещевого энцефалита. (1-5)

Тесты конструктивные

Назовите способы лечения гриппозного энцефалита.

в) Задача

Мальчик 12 лет стал невнимательным на уроках, снизилась работоспособность, быстро устает. Затем появились произвольные полиморфные подергивания в левой руке, стал гримасничать, повысилась раздражительность. Несколько дней отмечается подъем температуры тела до субфебрильной, однократно беспокоили боли в суставах. При обследовании выявлен хореический гиперкинез, диффузная гипотония, положительные ревмопробы..

- 1. Поставьте диагноз, 2. Какой план лечения.

Заболевания периферической нервной системы.

Цель занятия: изучить заболевания периферической нервной системы, их классификацию, этиопатогенез, клинику, отдельных форм, особенности лечения.

Студент должен знать:

1. Представления о заболеваниях периферической нервной системы и их классификации;
2. Этиопатогенез различных форм болезней;
3. Особенности клинических форм и методы их диагностики, принципы лечения.

Студент должен уметь:

1. Обследовать неврологического больного;
2. Выявить неврологическую симптоматику, определить основные клинические синдромы поражения неврологических систем и локализацию патологического процесса;
3. Установить клинический диагноз;
4. Назначить адекватную терапию.

Классификация

В соответствии с классификацией периферических невропатий, основанной на этиологических и патоморфологических признаках ВОЗ, 1982 все невропатии делятся на аксонопатии, миелинопатии и невропатии других типов. При этом к *аксонопатиям* относятся генетически обусловленные болезни: наследственные сенсорные невропатии, перонеальная мышечная атрофия, болезни Фабри, Бассена— Корнцвейга, Лейга, танжерская болезнь, атаксия Фридрейха, атаксия-телеангиэктазия. К приобретенным формам аксонопатии отнесены: 1) невропатии, обусловленные воздействием или потреблением экзогенных ядов и лекарственных средств, таких как различные металлы — ртуть, мышьяк, цинк, алюминий, таллий; растворители — гексан, четыреххлористый углерод, сероуглерод, ацетил-ацетон; химические соединения, относящиеся к разным группам, — окись углерод; двуокись азота, акриламид, лептофокс, органические фосфаты; лекарственные средства — винкристин, фенитоин, амитриптилин, дапсон, изониазид, пищевые продукты — алкоголь, чечевица; яды беспозвоночных — ботулинический токсин, яд клещей и черного паука-ткача; 2) невропатии, обусловленные метаболическими нарушениями, такими как сахарный диабет, гипогликемия, почечная и печеночная недостаточность, порфирия, миксидема; 3) невропатии, связанные с недостаточностью тиамина, витамина Б, пиридоксина, пантотеновой кислоты, рибофлавина, пищевых белков; 4) невропатии от других причин: злокачественные новообразования, миелома, «старческая» невропатия.

К *миелинопатиям*, генетически обусловленным, отнесены синдром Шарко— Мари, болезнь Дежерина— Сотта, синдром Русси— Леви, болезнь Рефсума, аденолейкодистрофия, болезни Краббе и Пелициуса— Мерцбахера. В группу приобретенных миелинопатии включены: 1) идиопатические, инфекционные или постинфекционные невропатии: острые (синдром Гийена— Барре), хронические, рецидивирующие, поствакцинальные; 2) токсические невропатии: дифтерийные, вызванные свинцом, гексахлорофоном, теллуrom, ацетилэтилтетраметилтетралином — АЭТТ, цианидами пр.; 3) метаболические: при сахарном диабете, диспротеинемиях.

К *другим типам невропатий* отнесены: 1) инфекционные невропатии (невриты при лепре, опоясывающие лишай, вирусные невропатии); 2) ишемические невропатии; травматические невропатии; невропатии от разных причин: новообразования, амилоидоз, мукополисахаридозы, термические поражения и электротравма, периневрит, идиопатический паралич Белла.

Острая демиелинизирующая полирадикулоневропатия

Острый или подострый периферический, в типичных случаях восходящий, парез или паралич в сочетании с белково-клеточной диссоциацией в ЦСЖ (синдром Гийена— Барре, СГБ) описали в 1916 г. французские врачи G. Guillain (1875-1961) и J. Вагге (1880-1967).

Этиология. Причины не уточнены. Почти в $2/5$ случаев СГБ развивается вскоре после перенесенной общей инфекции (ОРЗ, ОРВИ, грипп, кишечные инфекции). В некоторых случаях заболевание возникает на фоне мононуклеоза, острой экзантемы, хирургического вмешательства. Наиболее вероятной причиной болезни являются аутоиммунные расстройства, возникающие через 1—3 нед после перенесенной респираторной или желудочно-кишечной инфекции, иногда после переутомления, переохлаждения, а в некоторых случаях и без видимых причин.

Клинические проявления. Характеризуется острой демиелинизацией передних нервных корешков и двигательной порцией стволов спинномозговых и черепных нервов. Реже встречается аксональный вариант заболевания, протекающего тяжелее демиелинизирующей его формы. У больных обычно выявляются антитела к различным патогенным бактериям и вирусам (к кампилобактериям, микоплазмам, к цитомегаловирусу, вирусу Эпштейна— Барр и др.).

Заболевание характеризуется синдромом полирадикулоневропатии, чаще возникает у людей в 25—50 лет, хотя может наблюдаться практически в любом возрасте; по данным А. Эсбери и соавт. (Asbury A. et al., 1987), возраст больных от 8 до 81 года.

Основным ранним клиническим проявлением синдрома Гийена— Барре является слабость, обычно сначала возникающая в нижних конечностях, чаще в проксимальных отделах ног, редко уже в дебюте заболевания отмечается и слабость рук. Иногда признаки периферического пареза проявляются практически одновременно во всех конечностях. При этом в первые же дни снижаются и исчезают сухожильные рефлексы. Описанные двигательные расстройства могут не

сопровождаться какими-либо нарушениями чувствительности, однако приблизительно у половины больных почти одновременно с появлением слабости в конечностях возникает онемение их дистальных отделов, возможны ноющие боли в бедрах, и мышцах тазового и плечевого пояса; в последующем могут возникать рецидивы болей обычно уже у прикованных к постели больных, при этом боль глубокая, ноющая, преимущественно в крупных мышцах (в ягодичных, икроножных, трапециевидных, в четырехглавых мышцах). Боль может проявиться или усилиться при мышечном напряжении, нередко ночью, иногда при этом отмечается и чувство жжения в ногах по типу синдрома «беспокойных ног».

Ведущим признаком заболевания являются симметричные вялые парезы или параличи конечностей. Двигательные расстройства могут нарастать в степени выраженности и распространенности в течение 2 — 4 нед. При этом в процесс часто вовлекаются диафрагма и другие мышцы, участвующие в акте дыхания. Возможны нарушения чувствительности в форме уверенной гипестезии по полиневритическому типу, иногда расстройства проприоцептивной чувствительности, что ведет к сочетанию мышечной слабости с сенситивной атаксией; нередко при СГБ отмечаются положительные симптомы натяжения (симптом Ласега и др.). Приблизительно у 15 % больных проявляются выраженные вегетативные расстройства: ортостатическая гипотензия, сопровождающаяся головокружением, тахикардия, аритмия, снижение потоотделения, бронхорея; иногда — нарушения функций тазовых органов, обычно в виде задержки мочеиспускания, стула. У половины больных восходящий парез распространяется на двигательные порции черепных нервов (синдром Ландри).

Синдром Ландри — восходящая полирадикулоневропатия с вовлечением в процесс двигательных порций черепных нервов, прежде всего их бульбарной группы: при этом развивается бульбарный синдром. Характерны парез или паралич глотки, мягкого неба ~7-языка, мимических мышц; при этом возникают расстройства дыхания, глотания, дизартрия. Иногда развивается и парез мышц, обеспечивающих движения глазных яблок, прежде всего движения их в горизонтальной плоскости. При тяжёлом течении острой демиелизирующей полирадикулоневропатии проявления синдрома Ландри могут возникать вскоре после появления первых признаков заболевания. Синдром описал в 1856 г. французский врач J. Landry (1826—1865) и в 1859 г. немецкий врач A. Kussmaul (1822—1902).

Наиболее опасным проявлением синдрома Гийена— Барре (СГБ) является выраженная *слабость дыхательной мускулатуры*, возникающая приблизительно у 1/3 больных. В случае развития бульбарных расстройств могут проявиться и нарушения сердечной деятельности, аспирационная пневмония, при которых может возникнуть необходимость в применении ИВЛ, кардиотонических средств, других методов интенсивной терапии, зондового кормления. Опасность развития расстройств дыхания сохраняется до 21—28-го дня болезни.

Основой СГБ является полирадикулоневропатия с сегментарной демиелинизацией. В острой фазе заболевания в плазме крови увеличивается концентрация иммуноглобулинов. В крови могут быть также обнаружены антитела к миелину периферических нервов, в 20 % случаев — увеличение содержания креатинфосфокиназы (КФК). В ЦСЖ с 5 — 10-го дня болезни, как правило, выявляется белково-клеточная диссоциация, обусловленная повышением содержания белка обычно до 1-2 г/л, имеющая существенное значение для уточнения диагноза СГБ.

Снижение скорости проведения импульсов по нервам зачастую проявляется лишь через 7-10 дней от начала заболевания. Приблизительно в 5% больных наблюдается преходящая протеинурия. В отдельных случаях возникают проявления внутричерепной гипертензии, возможно, обусловленной затруднением венозного оттока из полости черепа.

С 3—4-й недели болезни в большинстве случаев появляются признаки стабилизации состояния, продолжающейся в течение 2—4 нед, а в последующем — постепенный регресс неврологической симптоматики. Восстановительный период длителен: от нескольких месяцев до года и больше. У большинства больных наступает практически полное выздоровление. Рецидивы заболевания наблюдаются приблизительно в 5 % случаев. У части больных, перенесших заболевание в тяжелой форме, сохраняются остаточные явления, чаще элементы периферического тетрапареза.

Вариантом синдрома Гийена—Барре является *синдром Фишера*, описанный в 1956 г. американским невропатологом С.М. Fisher. Для этого синдрома характерна хроническая демиелинизирующая полирадикулоневропатия с развитием уже в дебюте заболевания двусторонней наружной (часто V внутренней) офтальмоплегии, возможны проявления бульбарного синдрома и атаксии. Периферические проксимальные парезы конечностей при этом развиваются позже и распространяются в нисходящем направлении. Как и при типичной форме СГБ, характерна белково-клеточная диссоциация в ЦСЖ. Синдром Фишера иногда следует дифференцировать от ботулизма, при котором в отличие от СГБ возникают брадикардия, характерно снижение реакции зрачков на аккомодацию.

От синдрома нарушения гемодинамики в базилярной артерии СГБ отличает отсутствие сухожильной гиперрефлексии и пирамидных знаков. Отсутствие реакции зрачков у находящегося в сознании больной указывает на большую вероятность СГБ, а не нарушения кровообращения в стволе мозга. Возможна также необходимость дифференцировать СГБ от миастении, при которой характерны прежде всего птоз верхних век и слабость жевательных мышц, которые при СГБ наблюдаются редко. В сомнительных случаях может быть проведена прозериновая проба, обычно дающая четкое улучшение функции глазодвигательных мышц в случае миастении.

Л е ч е н и е . При СГБ даже в случае выраженных двигательных расстройств и нарушений дыхания сохраняются шансы на удовлетворительно восстановление нарушенных функций. Вместе с тем прогноз всегда серьезен, в связи с этим велика возможность возникновения необходимого оказания больному реанимационной помощи.

Особое внимание следует обращать на состояние дыхания. Первыми признаками характерной для СГБ дыхательной недостаточности являются невозможность откашляться, ослабление голоса, необходимость делан паузы во время разговора, затруднение активного вдоха, снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ). В таких случаях показано систематическое мониторирование дыхания и сердечной деятельности; при бульбарном параличе часто возникает необходимость введения назогастрального зонда, интубации, подключения аппарата ИВЛ.

При выраженных двигательных расстройствах показан плазмаферез (с обменом 30—40 мл/кг в один сеанс, всего до 5 сеансов, которые проводятся через день). Больному показаны пассивная и при возможности и активная лечебная гимнастика, массаж грудной клетки.

Начатый в первые 2 нед плазмаферез смягчает выраженность органической неврологической патологии и способствует уменьшению резидуального дефекта. Благоприятный эффект может быть и от курса лечения иммуноглобулином (сандоглобулином и т.п.) в дозе 0,4 г/кг/сут в течение 5 дней. До недавнего времени было принято лечение метилпреднизолоном, дексазоном или другими кортикостероидами, однако целесообразность такого лечения в настоящее время оспаривается.

Большое внимание нужно уделять поддержанию чистоты и целостности кожи, контролю за функциями тазовых органов (в случае необходимости проводят катетеризацию, назначают слабительные средства). Необходимы регулярное и достаточное питание (в случае развития бульбарного синдрома питание должно осуществляться через зонд), поддержание водно-солевого баланса и КОС. В процессе лечения применяют гемодиализ, переливания плазмы.

Необходимы общий уход, меры по предупреждению контрактур, тромбоза вен нижних конечностей, пневмонии. Особое внимание должно быть уделено реабилитации больного. При этом необходимы регулярная лечебная физкультура, курсы лечения массажем; показаны витаминные комплексы, ноотропные препараты, симптоматические средства.

Хроническая демиелинизирующая полирадикулоневропатия

К л и н и ч е с к и е п р о я в л е н и я . Заболевание возникает исподволь или подостро с последующим прогрессирующим, рецидивирующим или хроническим монофазным течением. Проявляется симметричными, преимущественно двигательными, в меньшей степени чувствительными расстройствами главным образом в дистальных отделах конечностей. Возможно поражение дыхательных мышц. При нарастании выраженности заболевания возможна краниальная невропатия: бульбарный синдром, двусторонний периферический паралич мышц, иннервируемых III, V, VI, VII черепными нервами. Положительны корешковый симптом Нери,

симптом Ласега, Тинеля. Вегетативно-сосудистые и трофические расстройства отмечаются главным образом в дистальных отделах конечностей, возможны эпизодические изменения сердечного ритма, синкопальные состояния, нарушения функций тазовых органов.

В крови выявляют дезиммуноглобулинемию, в ЦСЖ — белково-клеточную диссоциацию. Отмечается замедление скорости проведения нервных импульсов преимущественно в дистальных отделах периферических нервов. Заболевание наблюдается у лиц старше 40 лет (чаще у мужчин) и продолжается многие месяцы и годы.

Прогноз. Прогноз часто неудовлетворительный. Описали в 1982 г. как хронический вариант синдрома Гийена—Барре американские невропатологи Dyck, Lai и Ohta. Однако выявление при КТ- и МРТ-исследовании очагов демиелинизации в головном мозге позволяет считать заболевание самостоятельной нозологической формой.

Дифтерийные полиневропатии

При дифтерии нередко встречаются осложнения в форме токсическая полиинсепции. При этом возможны ранние и поздние осложнения дифтерии, имеющие различную клиническую картину. При этом в последние годы отмечается нарастание частоты тяжелых форм дифтерийной полиневропатии до 55 % (Пирадов И.А., Попова Л.М. и др., 1998).

Клинические проявления. Ранняя дифтерийная краниальная полиневропатия или дифтерийная фарингеальная невропатия возникает на 2—4-й день заболевания, проявляется токсической полиневропатией черепных нервов, чаще III, IV, VII, IX, X. Характерны нарушение аккомодации, парез мимических мышц, проявления бульбарного синдрома (дизартрия, дисфагия), при этом возможны нарушения дыхания. В этот же период часто развивается дифтерийный токсический миокардит.

Патогенетической основой поражений нервной системы в таких случаях в первые 2 нед клинических проявлений дифтерии лежит токсическая периферическая миелінопатия. Под действием токсина происходит подавление синтеза основного белка миеліна на 75 % и протеолипида миеліна на 50 %. Демиелинизация является патофизиологической основой дифтерийной полиневропатии. При этом сегментарная демиелинизация без существенного вовлечения в процесс аксонов пораженных нервных волокон дальнейшем сменяется ремиелинизацией, что определяет постепенный регресс признаков полиневропатии и обычно отсутствие остаточных явлений

Поздняя дифтерийная полиневропатия (синдром «пятидесятого дня», синдром Гланцманна—Заланда) проявляется у 10 % больных дифтерией через 2—8 нед, иногда через 12 нед после дебюта основного заболевания. До недавнего времени возникновение поздних неврологических осложнений дифтерии, представленных обычно в виде дифтерийной полиневропатии с выраженными двигательными расстройствами преимущественно ногам, расценивался как результат повторной диссеминации дифтерийного токсина, продуцируемого бактериями дифтерии. Однако, как выяснилось позже, у большинства пациентов организм достаточно быстро освобождается от возбудителя дифтерии [Фаворова Л.А. и др., 1988]. Поэтому в настоящее время поздние неврологические осложнения дифтерии обычно связывают с возникновением аутоиммунного процесса в организме [Мозолевский Ю.В., Черненко О.А., 1991; Сорокина М.Н. и др., 1996]. Это дела нецелесообразным в поздние сроки заболевания введение гетерогенной противодифтерийной сыворотки.

К возникновению поражений нервной системы при дифтерии могут приводить нарушения гемостаза, обусловленные воздействием возбудителя дифтерии на тромбоцитарное звено. Доказана возможность развития больных дифтерией тромбгеморрагического синдрома. Этим могут быть объяснены и редкие случаи развития у больных дифтерией острых нарушений мозгового кровообращения. Возникновению тромбэмболического процесса способствует развивающаяся в 10—25 % случаев сердечно-сосудистая патология (миокардит или эндокардит).

Характерно развитие генерализованной полирадикулоневропатии, достигающей максимальной степени выраженности к 12-й неделе болезни в связи (вторичной миелінопатией). При этом преобладают двигательные расстройства, возможен глубокий тетрапарез, изменения чувствительности по полиневритическому типу встречаются реже, возможны нарушения мышечно-суставной и вибрационной чувствительности, приводящие к сенситивной атаксии, дифтерийному псевдотабесу, а также нарушения дыхания в связи с парезом межреберных

мышц. Иногда периферические парезы распространяются снизу вверх, как при синдроме Гийена—Барре, с вовлечением в процесс черепных нервов по типу паралича Ландри, что может приводить к витальной опасности в связи с нарушениями дыхания. При этом не характерны боли и мышечные атрофии. Возможны гипертермия до 38 °С, коллаптоидное состояние, в ЦСЖ отмечается белково-клеточная диссоциация, которая развивается обычно с 3-й недели болезни. Парезы нарастают быстрее изменений на ЭМГ, кульминация же выраженности изменений на ЭМГ нередко появляется лишь ко времени стабилизации клинической картины. Практическое выздоровление при благоприятном течении заболевания наступает через 2—6 мес.

Описали заболевание в 1935 г. швейцарские врачи: педиатр E. Glanzmann (1887—1959) и терапевт S. Saland.

Диабетическая полиневропатия

Одна из наиболее часто встречающихся форм полиневропатии — диабетическая — проявляется у 40—90 % больных, длительно (5—10 лет и более) болеющих сахарным диабетом. Ее варианты: *дистальная симметричная полиневропатия* (70 % всех диабетических полиневропатий), которая может быть смешанной моторно - сенсорно-вегетативной или же преимущественно моторной, сенсорной (боль, парестезии, гиперпатия, гипестезия, сенситивная атаксия) или вегетативной (гипотрофия мелких мышц кистей и стоп, трофические язвы, артропатии по типу сустава Шарко в дистальных отделах конечностей, диабетическая стопа); *симметричные проксимальные моторные полиневропатии* (диабетическая нейрогенная амиотрофия); несимметричные проксимальные моторные множественные невропатии (чаще бедренного, запирательного, седалищного, срединного, локтевого нервов); *моновневропатии черепных нервов*, чаще нервов, обеспечивающих движения глазных яблок (офтальмопатия с сохранением зрачковых реакций на свет); *моновневропатии*; *туннельные моновневропатии*; *бессимптомные полиневропатии*, проявляющиеся лишь снижением и выпадением сухожильных, чаще пяточных и коленных рефлексов.

При диабетической полиневропатии возможны вегетативные расстройства: дисфункция мочевого пузыря, импотенция, нарушения потоотделения, расстройство функций пищеварительного тракта, ортостатическая гипотензия, безболевые инфаркты миокарда, редко изменения зрачковых реакций.

П а т о г е н е з. Имеют значение хроническая гипергликемия, недостаток инсулина, накопление в нейронах сорбитопа, расстройства микроциркуляции в нервах.

Диабетическая полиневропатия чаще аксональная, однако при ней возможны и различные по степени выраженности проявления сегментарной демиелинизации. В поздних стадиях сахарного диабета нередко возникают микроваскулярные расстройства, ведущие к метаболическим нарушениям в периневррии.

При развернутой клинической картине сахарного диабета обычно удается выявить замедление проведения возбуждения по двигательным нервам признаки денервации отдельных мышц, замедление соматосенсорного проведения по спинному мозгу.

К л и н и ч е с к и е п р о я в л е н и я. Диабетическая полиневропатии может протекать бессимптомно, при этом удается выявить лишь снижена пяточных и коленных рефлексов, а могут наблюдаться тяжелые по степени выраженности проявления формы, ведущие к инвалидизации больного. Нарушения чувствительности при диабетической полиневропатии чаще симметричны и проявляются в дистальных отделах конечностей по тип' «носков и перчаток». Они варьируют от легкого онемения до анестезии. При этом *возможны артропатии и трофические язвы на стопах.*

При сахарном диабете могут в разной степени страдать толстые или тонкие чувствительные волокна периферических нервов, поэтому возможна диссоциация степени выраженности расстройств различных видов чувствительности. При преимущественном поражении относительно толстых миелиновых чувствительных волокон отмечается преобладание расстройств глубокой чувствительности на ногах, что может обусловить клинически проявления псевдодиабетической формы диабетической полиневропатии. Сходство с нарастает, если у больного к тому же сужены зрачки и оказывается вялой их реакция на свет. Вовлечение в патологически процесс тонких чувствительных волокон может обусловить

выражений спонтанные глубокие, распирающие, ноющие или поверхностные жгучие боли, парестезии и дизестезии или гиперпатии, обычно в диастальных отделах конечностей, возможны болезненные судороги по типу крампи.

Вегетативные расстройства иногда ведут к развитию тахикардии, орт статической гипотензии, гиперперистальтики кишечника, нарушению потоотделения, импотенции, неполному опорожнению мочевого пузыря. больных сахарным диабетом с вегетативной невропатией повышается вероятность внезапной смерти от остановки сердца.

Частота возникновения всех форм диабетической невропатии находит в прямой зависимости от длительности заболевания как при 1-м, так и п 2-м типе сахарного диабета. При этом в их патогенезе подчеркивается значимость гипоинсулинемии и гипергликемии. *Диабетическая проксимальная моторная невропатия* — редкое осложнение сахарного диабета. Она характеризуется медленно прогрессирующей слабостью мышц тазового поясе бедер, прежде всего подвздошно-поясничной мышцы и четырехглав мышцы бедра, иногда сопровождающейся ноющими болями в бедре. Предполагается, что в основе этой формы патологии лежат метаболические и сосудистые нарушения.

Локальные и множественные диабетические мононевропатии обычно характеризуются поражением бедренного нерва и поясничного сплетения и развиваются быстро в течение нескольких часов или нескольких суток. Г этом отмечаются *сильные боли на передней поверхности бедра*, снижение ленного рефлекса, поражение мышц, иннервируемых *запирательным нервом*, и некоторых других мышц. Может сочетаться с дистальной сенсорно-моторной полиневропатией.

Мононевропатии черепных нервов встречаются при сахаром диабете вольно часто. Возможны *мононевропатии зрительного нерва*, но чаще других черепных нервов поражается *глазодвигательный нерв*, что проявляется в виде офтальмоплегии. Лечение: ноотропы, витамины группы Б, тиоктацид, симптоматическое лечение.

Контрольные вопросы на тему: «Заболевания периферической нервной системы»

1. Какова этиология и патогенез вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы?
2. Каковы клинические проявления радикулопатий шейной, грудной и пояснично-крестцовой локализации?
3. Каковы современные методы диагностики и дифференциальной диагностики вертеброгенных поражений периферической нервной системы?
4. Каковы современные подходы к консервативному и хирургическому лечению вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы?
5. Каковы пути и методы профилактики вертеброгенных поражений периферической нервной системы?
6. Какова этиология полинейропатий?
7. Каковы клинические проявления полинейропатий?
8. Каковы современные методы диагностики и дифференциальной диагностики полинейропатий?
9. Каковы современные подходы к лечению полинейропатий?
10. Каковы пути и методы профилактики полинейропатий?
11. Каков патогенез нейропатии лицевого нерва?
12. Каковы подходы к лечению нейропатии лицевого нерва?
13. Каков патогенез невралгии тройничного нерва?
14. Какова клиническая картина невралгии тройничного нерва?
15. Каковы современные подходы к лечению невралгии тройничного нерва?
16. Каков патогенез нейропатии лучевого, локтевого и срединного нервов?
17. Каков патогенез нейропатии больше- и малоберцовых нервов?
18. Каков патогенез плечевого плексита?
19. Каковы клинические проявления плечевого плексита?
20. Каковы этиология и патогенез полиневритов?
21. Каковы клинические проявления полиневритов?

22. Каковы современные подходы к лечению полиневритов?
23. Каковы этиология и патогенез ганглионитов?
24. Каковы современные подходы к лечению ганглионитов?

Тесты уровня усвоения (1-й вариант)

а) Тесты на опознание

- I. Играет ли роль переохлаждение в развитии радикулопатий?
- II. Имеет ли в патогенезе радикулопатии значение дегенеративное поражение мел-позвонковых дисков"
- III. Характерны ли воспалительные изменения в периферической крови при радикулопатий?

б) Тесты на различение

I. Укажите, какие из перечисленных симптомов характерны для радикулопатий пояснично-крестцовой локализации: 1) Анталгическая поза. 2) Боли в поясничной области. 3) Нижний спастический парапарез. 4) Симптом Нери. 5) Отсутствие ахиллова рефлекса. 6) Симптом Ласега.

II. Отметьте признаки поражения лицевого нерва: 1) Боль в заушной области.

2) Снижение поверхностной чувствительности на половине лица. 3) Парез мимической мускулатуры. 4) Слезотечение или сухость глаза. 5) Расходящееся косоглазие. 6) Снижение вкуса на передних двух третях языка. 7) Гиперакузия. 8) Снижение надбровного рефлекса.

III. Укажите характерные для полинейропатии симптомы: 1) Гемипарез. 2) Проводниковые нарушения чувствительности. 3) Боли по ходу нервных стволов. 4) Вялые парезы кистей и стоп. 5) Мышечная гипотония. 6) Снижение чувствительности в дистальных отделах конечностей. 7) Симптомы натяжения нервных стволов. 8) Вегетативно-трофические расстройства в дистальных отделах конечностей. 9) Патологические стопные рефлексы. 10) Снижение сухожильных и периостальных рефлексов

в) Тест на классификацию

Какие из перечисленных симптомов: а) боли и проксимальном отделе конечное; б) боли в дистальных отделах конечностей в) расстройства чувствительности по корешковому типу, г) расстройства чувствительности по невритическому типу; д) менингеальный синдром: е) белково-клеточная диссоциация в ликворе: ж) системы сочетанного поражения периферических нервов, входящих в состав определенного сплетения; з) сколиоз выпуклостью в сторону поражения: и) сглажен но. поясничного лордоза; к) напряжение длинных мышцы спины характерны для: I) радикулопатий, 2) нейропатии, 3) плексита.

Тесты I уровня усвоения (2-й вариант)

I. Характерен ли сколиоз в поясничном отделе при радикулопатии пояснично-крестцовой локализации?

II. Возможна ли сенситивная атаксия при алкогольной полинейропатии?

III. Характерно ли сочетание двигательных, чувствительных и вегетативно-трофических расстройств в дистальных отделах конечностей при нейропатии?

1 Тесты на различение

I. Укажите симптомы, характерные для нейропатии бедренного нерва: 1) Парез подвздошно-поясничной, четырёхглавой и портняжной мышц, 2) Паралич икроножной мышцы. 3) Отсутствие подошвенного рефлекса. 4) Отсутствие коленного рефлекса. 5) Гипестезия по передней поверхности бедра и передне-внутренней поверхности голени, 6) Гипестезия по задней поверхности бедра. 7) Симптомы Вассермана и Мацкевича. 8) Симптом Ласега.

II. Укажите симптомы, характерные для алкогольной полинейропатии: 1) Проксимальные парезы конечностей. 2) Проводниковые расстройства чувствительности 3,) Дистальные парезы конечностей. 4) Парестезии и боли в конечностях. 5) Болезненность при пальпации по ходу нервных стволов 6) Нарушение функции блуждающего и диафрагмального нервов. 7)

Снижение поверхностной и глубокой чувствительности в дистальных отделах конечностей.
8) Психические расстройства

в) Тесты на классификацию.

Укажите лекарственные средства, применяемые при: 1) Радикулопатии. 2) Невралгии. 3) Нейропатии:

а) Диклофенак. б) Новокаиновая блокада. в) Карбамазепин. г) Прозерин. д) Витамины группы В. е) Мидокалм. ж) Румалон. з) Аминазин. и) Индометацин. к) Ганглиозиды. л) Супрастин.

Тесты I уровня усвоения (3-й вариант)

а) Тесты на опознание

- I. Может ли развиваться бульбарный паралич при дифтерийном полиневрите?
- II. Характерны ли симптомы выпадения двигательных функций при нейропатии?
- III. Возможно ли поражение глазодвигательных нервов при диабетической

полинейропатии?

б) Тесты на различение

I. Какие из перечисленных симптомов характерны для ганглионитов? 1) Корешковые боли. 2) Тетрапарез. 3) Экссудативные высыпания. 4) Ограниченные периферические парезы мускулатуры. 5) Расстройства чувствительности

II. Какие из перечисленных симптомов характерны для нижнего плечевого плексита? 1) Боли в кисти, в надключичной области и по ходу нервных стволов. 2) Гипестезия по внутренней поверхности предплечья и кисти. 3) Повышение карпорадиального рефлекса. 4) Атрофия мелких мышц предплечья. 5) Боли в области шеи. 6) Парез дистального отдела верхней конечности. 7) Снижение карпорадиального рефлекса. 8) Расстройства чувствительности по проводниковому типу. 9) Вазомоторные расстройства в кисти. 10) Синдром Горнера.

III. Укажите, какие из перечисленных синдромов могут возникать при остеохондрозе шейного отдела позвоночника: 1) Корешковый. 2) Вертебрально-базиллярной недостаточности. 3) Лестничной мышцы. 4) Гемипарез. 5) Менингеальный. 6) Гипертонически-гипокинетический. 7) Бокового амиотрофического склероза.

в) Тесты на классификацию

Какие методы исследования более всего значимы для диагностики: 1) Радикулопатии и 2) Нейропатии:

а) Клинический анализ крови, б) Определение уровня глюкозы крови и мочи, в) Исследование ликвора. г) Спондилография. д) Миелография. е) Магниторезонансная томография, ж) Электромиография, з) Рентгенография позвоночника,

Тесты II уровня усвоения (1-й вариант)

а) Тесты на постановку

- 1) Перечислите основные принципы лечения нейропатии (1-4)
- 2) Перечислите основные принципы лечения радикулопатий (1-6)

б) Тесты конструктивные

1) Назовите показания к хирургическому лечению при неврологических осложнениях остеохондроза

2) Перечислите дополнительные методы исследования используемые при дискогенных радикулопатиях:

в) Задача.

Больной, страдающий хроническим алкоголизмом жалуется на боли и онемение в стопах, слабость в них. Объективно: вялый парез мускулатуры стоп, мышечные гипотрофии и гипотония. Отсутствие карпорадиальных, ахилловых и подошвенных рефлексов с обеих сторон. Гипестезия в области кистей и стоп.

- 1) Установите диагноз
- 2) Назначьте лечение

Тесты II уровня усвоения (2-е вариант)

Тесты на постановку.

1. Перечислите основные симптомы полинейропатии (1-5)
2. Перечислите симптомы приступа невралгии тройничного нерва. (1-4)

и) Тесты конструктивные

Назовите заболевания периферической нервной системы

в) Задача.

Больная 38 лет после подъёма груза почувствовала резкую боль в поясничной области. Боль усиливалась при движении. Объективно: напряжение длинных мышц спины, сглажен поясничный лордоз. Правосторонний сколиоз в поясничном отделе позвоночника. Ограничение движений в поясничном отделе во все стороны. Боль при пальпации в **паравертебральных** точках в поясничном отделе. Симптом Ласега справа. Снижены ахиллов и подошвенный рефлексы справа. Гипестезия по наружной поверхности правой голени. На рентгенографии признаки остеохондроза позвоночника. При МР-томографии обнаружена парамедианная грыжа 4 поясничного диска

1) Установите диагноз. 2) Назначьте лечение.

Тесты II уровня усвоения (3-й вариант)

а) Тесты на постановку.

I. Перечислите симптомы нейропатии лицевого нерва. (1-7)

II. Перечислите симптомы ганглионита (1-3)

б) Тесты конструктивные

I. Перечислите дополнительные методы диагностики нейропатии.

II. Перечислите заболевания периферических нервов

в) Задача.

У больного 52 лет после переохлаждения появились ноющие боли в поясничной области справа с иррадиацией по передней поверхности бедра и внутренней поверхности голени справа. Объективно: напряжение мышц в поясничной области, сглаженность поясничного лордоза, ограничение движений в поясничном отделе в передне-заднем направлении из-за болей. Симптомы Мацкевича и Вассермана справа. Снижен коленный рефлекс справа. Гипалгезия по внутреннему краю правой голени. На рентгенограмме поясничного отдела позвоночника: признаки остеохондроза со снижением высоты диска L3-L4. Уплотнение поясничного лордоза. 1) Установите диагноз. 2) Назначьте лечение.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Цель занятия: изучить наследственные заболевания нервной системы, их классификацию, патогенез, клинику, лечение различных нозологических форм и методы их профилактики на основе современных знаний.

Студент должен знать:

1. Что включает понятие наследственные заболевания и какова их общность;
2. Классификацию и патогенез наследственных заболеваний нервной системы;
3. Клинику и лечение отдельных нозологических форм;
4. Современные методы дополнительной диагностики и профилактики наследственных заболеваний нервной системы.

Студент должен уметь:

1. Собрать анамнез в целях установления наследственной отягощенности с акцентом на родословную;
2. Выявить основной клинический синдром и на этом основании установить конкретную нозологическую форму, определить необходимые для подтверждения диагноза методы дополнительной диагностики;
3. Назначить соответствующее лечение.

Наследственные заболевания - это широкий круг болезней, единым этиологическим фактором при которых является патологическая наследственность, полученная организмом больного через половые клетки его родителей. В зависимости от способа передачи выделяют хромосомные и генные наследственные заболевания. Следует отметить, что передача информации потомству осуществляется через специальные структуры половых клеток - хромосомы клеточного ядра, в которых сосредоточены функциональные единицы наследственности - гены. Изменение числа хромосом или их структуры (избыток или нехватка генетического материала в хромосоме) обуславливает хромосомные болезни, тогда как при истинно генных заболеваниях цитологическая

картина клеток остается нормальной. Этиологическим фактором болезни являются патологические мутантные гены.

Патогенез многих наследственных заболеваний до сих пор неясен. Однако изучение наследственных явлений на молекулярном уровне с использованием методов современного генетического исследования показало, что основным патогенетическим механизмом наследственных заболеваний является нарушение обменных процессов, обусловленное мутацией генов, при этом нарушается синтез определенного полипептида (структурного белка или фермента). В результате обнаруживается дефицит или инактивация фермента (группы ферментов), что приводит к недостаточному, либо извращенному синтезу жизненно необходимых продуктов, а это, в свою очередь, к дистрофическим или атрофическим изменениям в тканях. В других случаях по этой же причине происходит накопление тех или иных веществ, которые откладываясь в органах и тканях нарушают их функционирование.

Общие клинические особенности наследственных заболеваний нервной системы. Объединяясь общностью патогенеза, многие наследственные заболевания нервной системы имеют и другие сходства:

а) характерно наличие повторных случаев заболевания среди

родственников;

б) постепенное прогрессирование заболевания без видимой связи с внешними факторами (инфекцией, травмой и т.д.);

в) системный характер поражения и симметричность патологии;

г) преимущественное поражение нервной системы.

Классификация наследственных заболеваний нервной системы пока несовершенна, в связи с отсутствием ее единого принципа, что в свою очередь связано с недостаточной ясностью патогенеза многих заболеваний. Поэтому помимо хромосомных и истинно генных заболеваний в настоящее время выделяют следующие группы:

1) Наследственные системные дегенерации нервной системы:

1. Заболевания с преимущественным поражением мозжечка и его связей (семейная атаксия Фридрейха, семейная атаксия Мари, оливопонтоцеребеллярные атрофии)
2. Сочетанные дегенерации мозжечковых путей и периферических нервов (болезнь Рефсума, болезнь Русси - Леви, гипертрофический интерстициальный неврит Дежерина - Сотта).
3. Болезни с преимущественным поражением экстрапирамидной системы (гепатоцеребральная дистрофия, деформирующая мышечная дистония, хорея Гентингтона, семейный эссенциальный тремор Минора, генерализованный тик).
4. Болезни с преимущественным поражением пирамидных путей (семейный спастический паралич Штрюмпеля, боковой амиотрофический склероз).

2) Наследственные болезни обмена, протекающие с поражением нервной системы.

1. Наследственные нарушения обмена аминокислот (фенилкетонурия, гистидинемия).
2. Наследственные нарушения обмена липидов (амавротические идиотии, болезнь Ниманна - Пика, болезнь Гоше, лейкодистрофии).
3. Муколипидозы (нейровисцеральный липидоз, болезнь Дерри, фукозидоз, маннозидоз).
4. Наследственные нарушения обмена углеводов (галактоземия, гликогенозы).

3) Наследственные болезни соединительной ткани.

1. Мукополисахаридозы.
2. Болезнь Марфана.
3. Синдром Черногубова - Элеса - Данлоса.
4. Несовершенный остеогенез.
- 4) **Факоматозы** (нейрофиброматоз Реклингхаузена, туберозный склероз Бурневилля, энцефалотригеминальный ангиоматоз Штурге - Вебера, атаксия - телеангиоэктазия, цереброретинальный ангиоматоз Гипелля - Линдау).

5) Наследственные нервно-мышечные заболевания.

1. Прогрессирующие мышечные дистрофии (пояснично - конечностная форма Эрба - Рота, псевдогипертрофическая форма Дюшенна, поздняя псевдогипертрофическая форма Беккера, дистальные формы, офтальмоплегическая миопатия).
2. Спинальные и нервные амиотрофии (спинальная амиотрофия Верднига - Гоффманна, спинальная амиотрофия Кугельберга - Веландера, нервная амиотрофия).
3. Врожденные непрогрессирующие миопатии.
4. Наследственные нервно - мышечные заболевания с миотоническим синдромом (врожденная миотония Томсена, миотоническая дистрофия Куршманна - Баттена - Штейнера).
5. Пароксизмальные параличи.
6. Миастения.

Наследственные системные дегенерации нервной системы.

В данную группу входят заболевания, при которых наследственно обусловленный дегенеративный процесс локализуется преимущественно в определенных и постоянных для каждой болезни отделах нервной системы (кортико - мускулярный путь, подкорковые ядра и т.д.). Патогенетическая сущность многих этих заболеваний остается невыясненной, но отчетливые клинические различия позволяют во многих случаях установить точный диагноз. По преобладанию тех или иных неврологических симптомов можно условно выделить подгруппы системных дегенерации: с преобладающим поражением мозжечка и его связей, сочетанным поражением мозжечковых путей и периферических нервов, с поражением подкорковых ядер и кортико - мускулярного пути (пирамидный путь, передний рог спинного мозга).

Заболевания с преимущественным поражением мозжечка и его связей.

Семейная атаксия Фридрейха.

Тип наследования аутосомно - рецессивный, хотя описаны редкие случаи аутосомно - доминантной передачи. Лица мужского рода болеют чаще.

Патоморфологически обнаруживаются дегенеративные изменения в задних и боковых канатиках спинного мозга: поражаются пути глубокой чувствительности (особенно путь Голля), спинно - мозжечковые и в меньшей степени пирамидный путь. Выявляется также атрофия мозжечка.

Клиника. Заболевание начинается чаще всего в возрасте 6-10 лет. Появляется атаксия, которая имеет черты и сенситивной, и мозжечковой атаксии. Первоначально расстройства координации обнаруживаются в нижних конечностях: по мере прогрессирования болезни они распространяются на туловище и верхние конечности. Сухожильные рефлексы снижаются. В дальнейшем возникает атрофия дистальных отделов конечностей. Наряду с гипотонией и гипорефлексией выявляются пирамидные симптомы. Постоянным признаком болезни является нистагм, часто отмечается скандированная речь. У 15 % больных снижен интеллект.

Наряду с неврологическими нарушениями очень часто наблюдаются деформации стоп и позвоночника. Стопа становится «полой», с высоким сводом, экстензией и основных и флексией концевых фаланг пальцев («стопа Фридрейха»). В позвоночнике (особенно в грудном отделе) обнаруживается кифосколиоз. Со стороны сердца выявляются признаки выраженной миокардиодистрофии.

Диагноз. Мышечные атрофии, деформации стоп, снижение рефлексов могут напоминать симптомы невральнoй амиотрофии Шарко - Мари.. Однако при болезни Шарко - Мари глубокая чувствительность не страдает столь выражение, имеется значительное снижение мышечной силы, а мозжечковые и пирамидные симптомы не характерны. Болезнь Фридрейха обычно начинается с появления атаксии, тогда как амиотрофия Шарко - Мари - с мышечной слабости и расстройства поверхностной чувствительности. Семейная атаксия Фридрейха постепенно прогрессирует и в итоге может привести к полной обездвиженности больного.

Лечение симптоматическое: массаж, лечебная физкультура, ортопедическая терапия, общеукрепляющие средства.

Семейная атаксия Мари.

Заболевание наследуется по аутосомно - доминантному типу. Начинается в более позднем возрасте (после 20 лет). При атаксии Мари наряду с симптомами поражения мозжечка наблюдаются признаки пирамидной недостаточности, расстройства глазодвигательных функций и нередко снижение зрения вследствие пигментной дегенерации сетчатки и атрофии зрительного нерва. Может развиваться снижение интеллекта.

Симптомы сенситивной атаксии практически не обнаруживаются, что также отличает атаксию Мари от болезни Фридрейха. При патоморфологическом исследовании выявляют атрофию мозжечка и дегенеративные изменения в боковых канатиках спинного мозга. Дифференцируют от других форм наследственных атаксий.

Оливопонтоцеребеллярные атрофии.

Оливопонтоцеребеллярные атрофии - группа заболеваний, характеризующихся дегенерацией нейронов коры мозжечка, ядер моста мозга и нижних олив. Поражаются также клетки спинного мозга и базальных ганглиев. Заболевания могут проявляться в различном возрасте. Основным клиническим симптомом являются мозжечковые нарушения, носящие прогрессирующий характер. Часто наблюдаются психические расстройства, которые иногда предшествуют появлению мозжечковых расстройств. Они складываются из изменений в эмоциональной сфере (эмоциональная тупость, вялость, безынициативность), снижение памяти и значительного снижения интеллекта.

Болезни с преимущественным поражением экстрапирамидной системы.

Гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вильсона - Коновалова).

Тип наследования - аутосомно - рецессивный. Лица мужского и женского пола поражаются с одинаковой частотой.

Патоморфологически обнаруживается отложение меди в подкорковых узлах и в печени. Отложения меди выявляются, кроме того, в коре больших полушарий, мозжечке, селезенке, почках, роговице, радужной оболочке, хрусталике глаз. Нарушения обмена меди являются вторичными и обусловлены прежде всего дефицитом белкового вещества - церулоплазмина, участвующего в транспорте этого элемента.

Клиническая картина. Заболевание начинается в возрасте 10-15 лет и характеризуется нарастающей мышечной ригидностью, разнообразными гиперкинезами (хореоформными, атетонидными, торсионными), дрожанием конечностей, головы, туловища, дизартрией, изменениями психики. В отдельных случаях наблюдаются эпилептиформные припадки. Наряду с этим обнаруживают увеличение и болезненность печени, признаки печеночной недостаточности. Специфичным симптомом является золотисто - зеленое или зеленовато - коричневое кольцо на радужной оболочке - кольцо Кайзера -Флейшера. В крови определяется пониженное содержание церулоплазмина, в моче - повышенное количество меди. Обнаруживается также гипераминиацидурия.

По преобладанию тех или иных симптомокомплексов различают 5 основных форм гепатоцеребральной дистрофии : 1) брюшную, 2) ригидно-аритмогиперкинетическую, 3) дрожательно-ригидную, 4) дрожательную, 5) экстрапирамидно - корковую или пирамидно - гемиплегическую.

Брюшная и ригидно-аритмогиперкинетическая форма возникают преимущественно у детей и отличаются быстрым течением и высокой летальностью.

Дрожательно-ригидная форма начинается в возрасте старше 15 лет, течение ее более медленное, в основном дрожательная форма встречается у взрослых и прогрессирует очень медленно, с ремиссиями.

Гепатоцеребральную дистрофию следует дифференцировать от эпидемического (летаргического) энцефалита, ревматической хореи, деформирующей мышечной дистонии. От эпидемического энцефалита болезнь Вильсона - Коновалова отличается наличием поражения печени, изменениями на радужке глаза, повышением уровня меди в моче и снижением содержания церулоплазмينا в плазме крови. Важно учитывать также семейный анамнез - повторные случаи заболевания среди родственников. При ревматической хореи не отмечается мышечной ригидности, дрожания и обнаруживаются признаки текущего ревматического процесса. *Деформирующая мышечная дистония (торсионная дистония).*

Торсионная дистония как синдром наблюдается при гепатоцеребральной дистрофии, эпидемическом энцефалите и др. поражениях ядер. Она может встречаться в виде семейных случаев, причем выявляется как аутосомно - доминантный, так и аутосомно - рецессивный тип наследования болезни.

Патоморфологически обнаруживаются изменения в чечевицеобразных ядрах, красных ядрах, субталамических ядрах, зубчатом ядре мозжечка.

Клиника. Заболевание начинается обычно в 10-13 летнем возрасте, иногда позднее. Характерными симптомами являются вращательные спазмы мышц туловища, проксимальных отделов конечностей, голова поворачивается в сторону и запрокидывается назад, руки вытягиваются и заходят за спину, туловище поворачивается вокруг вертикальной оси. Больной может застыть в таких позах, причем частые гиперкинезы могут приводить к деформациям позвоночника. Во сне гиперкинезы значительно уменьшаются или исчезают совсем.

Помимо генерализованных гиперкинезов, встречаются формы торсионной дистонии с локальными спазмами: спастическая кривошея, писчий спазм. Интеллект не страдает. Диагностике помогает анализ родословной больного. Заболевание постепенно прогрессирует. Для лечения его назначают средства, понижающие мышечный тонус и уменьшающие гиперкинезы, витамины группы В. Успешно применяются нейрохирургические операции на подкорковых ядрах - стереотаксическая деструкция бледного шара, вентролатерального ядра таламуса.

Хорея Гентингтона.

Тип наследования аутосомно - доминантный, с высокой пенетрантностью мутантного гена; семейные случаи болезни очень часты. Лица мужского и женского пола поражаются с одинаковой частотой.

Патоморфологически обнаруживаются дегенеративные изменения в подкорковых узлах, коре больших полушарий, расширения мозговых желудочков..

Патогенез заболевания неясен. В области черного вещества находят увеличение содержания железа, в эритроцитах повышен уровень магния. Предполагают, что в основе заболевания лежат грубые нарушения окислительного метаболизма.

Клиника. Заболевание начинается чаще всего в возрасте старше 25 лет, но возможно и более раннее начало. В клинической картине преобладают два важнейших признака: гиперкинетический синдром и изменения психики. Гиперкинезы разнообразны, но в основном они хореоформные. В отличие от ревматической хореи они менее быстрые и больные нередко могут произвольно задержать отдельные насильственные движения.

Изменения психики заключаются в постепенно нарастающем ослаблении внимания, памяти, снижении интеллекта, что дало повод к появлению другого названия болезни - хореическая деменция. Нередко больные становятся раздражительными, возбужденными, но впоследствии психическая активность угнетается.

Гиперкинезы и деменция нарастают постепенно, больные длительное время могут сохранять способность к самообслуживанию и интеллектуальной деятельности. Дифференцировать заболевание от ревматической хореи помогают анализ родословной, отсутствие данных в пользу ревматизма, психические изменения больных, более медленное развитие заболевания.

Для лечения хореи Гентингтона применяют препараты, понижающие мышечный тонус, седативные и общеукрепляющие средства. В последние годы предпринимаются попытки нейрохирургического лечения.

Семейный эссенциальный тремор Минора.

Наследуется по аутосомно - доминантному типу. Наиболее ранним признаком является мелкий тремор кистей, не всегда симметричный, проявляющийся только в момент пробуждения и произвольно контролируемый в течении короткого времени. Затем последовательно появляется тремор рук, голосовых связок, головы, ног, туловища. Тремор усиливается при эмоциональном напряжении. В отличие от паркинсонизма тремор более быстрый и с меньшей амплитудой; никогда не наблюдается снижение интеллекта. Прогрессирование заболевания выражается в постепенной генерализации тремора и увеличении его амплитуды.

Заболевание следует дифференцировать от гепатоцеребральной дистрофии, ранних форм хореи Гентингтона, последствий нейроинфекций. Терапевтический эффект может быть получен от применения витамина В6, седативных средств. В тяжелых случаях показаны адренергические блокаторы.

Генерализованный тик (синдром Туретта).

Генетические аспекты заболевания не уточнены, поскольку большинство описанных в литературе случаев спорадические.

Заболевание проявляется множественными локальными тиками. Начинается обычно в школьном возрасте. Сначала внезапно возникают подергивания в мышцах лица, затем - в мышцах гортани и дыхательных мышцах. Больные внезапно издают необычные звуки, слова (иногда непристойного характера), кашляют, у них затруднен вдох. Позднее, когда в патологический процесс вовлекаются мышцы туловища и конечностей, можно наблюдать импульсивный подъем плеч, приседания, стереотипные прыжки. У больных могут быть нарушения психики в виде слабоволия, отсутствия самостоятельности, негативного отношения к своему состоянию. Терапевтическое действие оказывает галоперидол в сочетании с циклодолом.

Болезни с преимущественным поражением пирамидных путей.

Семейный спастический паралич Штрюмпелля.

Семейный спастический паралич Штрюмпелля (семейная спастическая параплегия) может наследоваться как по аутосомно - доминантному, так и по аутосомно - рецессивному типу. Семейные случаи весьма часты.

Патоморфологически обнаруживаются дегенеративные изменения пирамидного пути в боковых и передних канатиках спинного мозга, прежде всего в грудном и поясничном отделах. В патологический процесс могут вовлекаться также пучки Голля, мозжечковые пути.

Клиника. Заболевание обычно начинается в младшем школьном возрасте. Постепенно развивается спастическая параплегия нижних конечностей с резким повышением мышечного тонуса, наличием патологических рефлексов и клонусов стопы и коленных чашечек. Стопы приобретают варусную (ротированы кнутри) или эквиноварусную установку (отвисание и ротация кнутри). Поражение ног симметрично. В отдельных случаях спастические явления распространяются на верхние конечности и даже присоединяются бульбарные симптомы. Интеллект чаще всего не страдает. Из дополнительных симптомов встречаются атаксия, нистагм, легкие расстройства чувствительности, иногда деменция. Заболевание прогрессирует медленно.

Лечение. Назначают препараты, снижающие мышечный тонус, витамины группы В, массаж, лечебную физкультуру, ортопедические мероприятия.

Наследственные болезни обмена, протекающие с поражением нервной системы.

Поражение нервной системы наблюдается при многих заболеваниях обмена веществ. Основными патогенетическими механизмами неврологических расстройств являются токсическое действие на ткань мозга избыточного количества аномальных метаболитов, образованных в результате недостатка фермента; токсическое действие побочных продуктов биохимических реакций; отсутствие конечных продуктов реакции вследствие блока на определенной ступени метаболизма.

Примерно в половине случаев заболевание обмена веществ проявляется в раннем возрасте и характеризуется задержкой психического и двигательного развития, судорогами, нарушением поведения в виде апатии или возбуждения, снижением показателей роста и массы тела. При более позднем развитии неврологических нарушений дети постепенно утрачивают все приобретенные навыки. Неврологические нарушения прогрессирующе нарастают. При многих заболеваниях имеется сочетанное поражение нервной системы, глаз, внутренних органов, опорно - двигательного аппарата.

Наследственные нарушения обмена липидов.

Метаболизм липидов - многоэтапный процесс, в котором участвуют десятки ферментов. Дефицит любого из них приводит к тяжелым нарушениям в организме. Условно эти заболевания можно подразделить на 2 большие группы: 1) болезни накопления - внутриклеточные липоидозы, при которых наблюдается преимущественное поражение нервных клеток и вторично в патологический процесс вовлекаются проводящие пути; 2) лейкодистрофии, характеризующиеся прогрессирующим распадом белого вещества вследствие нарушения метаболизма липидов, участвующих в синтезе и обмене миелина.

Факоматозы.

Факоматозы - группа заболеваний, при которых отмечается сочетанное поражение нервной системы, кожных покровов и весьма часто внутренних органов. Phakoz означает пятно.

Характерными симптомами факоматозов являются пигментированные, депигментированные пятна, ангиомы кожных сосудов, фибромы, папиломы и ряд других кожных изменений. Весьма разнообразны также неврологические нарушения: эпилептиформные припадки, гемиплегии, расстройства координации, экстрапирамидные симптомы, вегетативные нарушения. Часто наблюдается слабоумие, которое может быть или результатом отставания в умственном развитии, или следствием прогрессирующей деменции, причем возможно также сочетание того и другого.

Нервная система и кожные покровы формируются из одного зародышевого листка - эктодермального, поэтому при нарушении эмбрионального развития возникают сочетанные нейрокожные поражения. Факоматозы относят к эктомезодермальным дисплазиям (кровеносные сосуды и внутренние органы происходят из мезодермы), но в отличие от пороков развития при этих заболеваниях наблюдается прогрессирование отдельных симптомов.

Несколько чаще, чем другие факоматозы, встречаются нейрофиброматоз Реклинхаузена и энцефалотригеминальный ангиоматоз Штурге – Вебера.

Нейрофиброматоз Реклинхаузена.

Тип наследования аутосомно - доминантный с низкой пенетрантностью. Мужчины болеют несколько чаще, заболевание встречается с частотой 1 случай на 5000 новорожденных.

Клиника. Первые проявления болезни наблюдаются обычно в подростковом или юношеском возрасте и значительно реже - с рождения. Характерные симптомы - опухоли и пигментные пятна на коже и по ходу нервных стволов. Опухоли могут локализоваться в спинномозговых, черепных нервах, корешках спинного мозга. Встречаются также опухолевые разрастания в головном мозге (церебральная форма). В отдельных случаях наблюдаются нейрофибромы, располагающиеся на веках. Опухоли плотные на ощупь, обычно безболезненные, количество их и размеры значительно варьируют.

Неврологическая симптоматика зависит от локализации опухолей. При церебральной форме возможны эпилептиформные припадки, изменения психики. При опухолях зрительного и слухового нервов отмечаются нарушения зрения и слуха. На глазном дне нередко обнаруживаются мелкие узелки и бляшки розовато - желтого и белого цвета, расположенные в сетчатке и на диске зрительного нерва. Заболевание прогрессирует медленно.

Лечение - оперативное удаление опухолей.

Энцефалотригеминальный ангиоматоз Штурге - Вебера.

Тип наследования точно не установлен, вероятнее всего, аутосомно - доминантный с низкой пенетрантностью. Частота болезни среди умственно отсталых составляет 1 случай на 1000. В типичных случаях наблюдается триада симптомов: ангиома кожных покровов, эпилептиформные припадки и глаукома. Ангиома чаще всего локализуется на лице, с одной стороны, в зоне иннервации 1 или 2 ветви тройничного нерва. Двустороннее расположение ангиомы встречается реже.

Эпилептиформные припадки обусловлены ангиоматозом мозговых оболочек, они чаще очаговые, по типу моторных джексоновских. Нередко после приступа развивается спастический гемипарез на стороне судороги контралатерально по отношению к ангиоме лица. Глаукома может быть врожденной или формируется позднее. Обычно она односторонняя и локализуется на стороне расположения ангиомы лица.

Наряду с классическими формами болезни Штурге - Вебера встречаются так называемые бисимптомные формы, при которых один из симптомов триады отсутствует. Эти варианты наблюдаются чаще, чем классические, и представляют трудности для диагностики. Возможен переход бисимптомных форм в трисимптомные, поскольку не всегда все признаки болезни появляются одновременно. Ангиома лица обычно имеется с рождения. Приступы возникают чаще всего на 1 -м году жизни, глаукома появляется в возрасте 4-6 лет. На краниограмме у больных старше 5 лет обнаруживаются извитые двухконтурные тени, чаще в затылочной области. Этот симптом весьма характерен для болезни Штульге - Вебера.

Из других проявлений болезни весьма часто встречается слабоумие, причем выраженность его в некоторой степени зависит от частоты и тяжести эпилептиформных припадков.

Заболевание прогрессирует постепенно. Возможны длительные бессудорожные интервалы. Ангиома лица увеличивается в размерах, а иногда редуцируется. Для лечения применяют противосудорожные средства, рентгеновское облучение головы в области локализации мозговой ангиомы. В отдельных случаях ангиому мозговых оболочек удаляют хирургическим путем.

Наследственные нервно - мышечные заболевания.

Наследственные нервно - мышечные заболевания - большая группа болезней, при которых отмечается поражение мышечной ткани, периферических нервов и нередко передних рогов спинного мозга. Ведущим симптомом при этих заболеваниях является мышечная слабость, утомляемость, часто сочетающаяся с гипотонией и атрофией мышц, особенно в поздних стадиях развития болезни.

Наиболее распространенными нервно - мышечными заболеваниями являются прогрессирующие мышечные дистрофии, спинальные и невральные амиотрофии, реже встречаются миотонии и периодический семейный паралич. Все они этиологически связаны с генными мутациями, локализованными в аутосомах или половой X- хромосоме; нередки повторные случаи заболевания в семье.

Прогрессирующие мышечные дистрофии.

Прогрессирующие мышечные дистрофии - группа наследственных заболеваний, при которых основные патоморфологические изменения локализуются в мышечной ткани.

Большинство форм прогрессирующих мышечных дистрофий начинается в детском возрасте. 35-40 % наблюдений имеют семейный характер.

Пояснично - конечностная форма Эрба - Рота. Наследуется по аутосомному -рецессивному типу с некоторой ограниченностью полом: мальчики болеют чаще девочек.

В зависимости от времени появления первых симптомов выделяют 3 формы заболевания: раннюю, детскую и юношескую. Первым симптомом заболевания является слабость мышц тазового пояса и проксимальных мышц ног. Возникают трудности при беге, подъеме по лестнице. Позже вовлекаются в процесс мышцы туловища и рук («восходящий тип»), реже встречается «нисходящий тип». Тонус и сила мышц снижаются, развивается их атрофия. Могут наблюдаться псевдогипертрофии, обусловленные разрастанием жировой и соединительной ткани. Походка больных становится переваливающейся («утиная походка»), выражен поясничный лордоз - грудь и живот выпячиваются вперед. Лицо гипомимично («лицо сфинкса»), с выступающими губами («губы тапира»). Характерна «осиная» талия. При попытке подняться с положения лежа больной совершает действие в несколько этапов, подключая в помощь руки (вставание «лесенкой»). Лопатки выступают, особенно при отведении рук в стороны («крыловидные» лопатки); при попытке приподнять больного за подмышечные области плечи его свободно поднимаются вверх, а голова как бы проваливается между ними (симптом «свободных надплечий»). Болезнь медленно прогрессирует, приводя к полной обездвиженности. Угнетаются и исчезают сухожильные рефлексы. Диффузное поражение мышечной ткани распространяется и на гладкую мускулатуру, сердечную мышцу; обнаруживается дистрофия миокарда, вялая перистальтика кишечника. При значительной обездвиженности развивается дыхательная

недостаточность, обусловленная также атрофией межреберных мышц. Отмечаются застойные явления в легких. В таких случаях респираторные инфекции весьма опасны для жизни.

Форма заболевания, начинающаяся с поражения мышц тазового пояса с восходящим типом распространения патологического процесса, известна в литературе также под названием «прогрессирующая мышечная дистрофия «Лейдена - Мебиуса».

Псевдогипертрофическая форма Дюшенна. По течению это наиболее злокачественная форма мышечных дистрофий. Ее частота 27 случаев на 100000 новорожденных. Основной тип наследования рецессивный, сцепленный с X -хромосомой. Болеют мальчики. Начинается заболевание довольно рано (в возрасте до 3 лет) и быстро прогрессирует. Помимо мышечной слабости, снижения тонуса и рефлексов, отмечаются псевдогипертрофии, особенно икроножных мышц. В отдельных случаях на ранних стадиях заболевания псевдогипертрофии настолько выражены, что больной имеет атлетическое телосложение, сочетающееся с резкой мышечной слабостью. Атрофии мышц приводят к образованию контрактур. Часто поражается мышца сердца. Кроме поражения нервно - мышечного аппарата, могут наблюдаться дизэнцефальные нарушения - ожирение по типу синдрома Иценко - Кушинга, гипергидроз и другие вегетативные сдвиги. Нередко больные отстают в умственном развитии. При биохимическом исследовании плазмы крови, обнаруживают выраженное повышение активности мышечных ферментов и уровня аминокислот. Это отличает миодистрофию Дюшенна от других форм мышечных дистрофий.

Плечелопаточно -лицевая форма Ландузи -Дежерина. Наследуется по аутосомно - доминантному типу и протекает относительно доброкачественно, прогрессирует медленно. Название болезни указывает на преимущественную локализацию поражения: в первую очередь страдают мышцы лица и плечевого пояса. Развивается гипомимия, отмечается слабая выраженность носогубных складок, невозможность плотного закрывания глаз, как при двустороннем поражении лицевого нерва. Постепенно нарастает атрофия мышц плечевого пояса, а в далеко зашедших случаях - мышц проксимальных отделов нижних конечностей. Сухожильные рефлексы сохраняются длительное время.

В зависимости от характера и последовательности распространения патологического процесса различают следующие формы заболевания: лицелопаточно - плечевую; лицелопаточно - плечеперониальную; лицелопаточно -плечегодично - бедренную; лицелопаточно - плечегодично - бедренно -перонеальную; лицелопаточно - плечеперониально - ягодично -бедренную.

Спинальные и невральные амиотрофии.

Спинальные и невральные амиотрофии представляют группу прогрессирующих нервно - мышечных заболеваний, обусловленных первичным поражением мотонейронов спинного мозга и их аналогов - двигательных ядер черепных нервов. Если первично поражается тело мотонейрона, то говорят о спинальных амиотрофиях. Невральные амиотрофии являются следствием поражения аксонов (периферических нервов). Нарушение функций мышц является вторичным, обусловленным их денервацией.

Болезни с поражением периферического мотонейрона приводят к характерным изменениям в мышцах. Мышечные волокна уменьшены в диаметре, атрофированы. Атрофированные волокна сгруппированы и расположены рядом с интактными, неатрофированными или даже компенсаторно гипертрофированными. Поперечная исчерпанность волокон длительно сохраняется. Она исчезает лишь на поздней стадии процесса. Ядра в атрофированных волокнах образуют скопления, так что на поздних стадиях на месте атрофированных волокон расположены лишь сгруппированные ядра.

Патогенез этих заболеваний до настоящего времени не изучен.

Спинальная стиотрофия Верднига - Гоффманна.

Наследуется по аутосомно - рецессивному типу. В основе заболевания лежит неуклонно прогрессирующий дегенеративный процесс в мотонейронах спинного мозга. Заболевание начинается на 1 -ом году жизни и в некоторых случаях обнаруживается уже при рождении. Спонтанная двигательная активность новорожденных резко ослаблена. Их поза напоминает позу глубоко недоношенных детей: ноги разогнуты, ротированы кнаружи и плоско лежат на поверхности («поза лягушки»). Руки также разогнуты, плечи приподняты, сопротивление пассивным движениям отсутствует.

Чаще заболевание проявляется к 5-8 - му месяцу жизни - ребенок начинает отставать в моторном развитии, утрачивает уже приобретенные двигательные навыки. В пораженных мышцах угасают сухожильные рефлексy, наблюдаются фибриллярные и фасцикулярные подергивания в пальцах рук - мелкий тремор. Лицо гипомимично. Экскурсия грудной клетки ограничена, что приводит к частым пневмониям.

Психическое развитие не страдает. Атрофии достигают значительной степени выраженности, формируются контрактуры.

Заболевание быстро прогрессирует и в течении 1 -3 лет приводит к летальному исходу. *Спинальная амиотрофия Кугельберга - Веландер.*

Наследуется по аутосомно - рецессивному типу. Первые проявления болезни можно обнаружить в раннем возрасте, но чаще в возрасте 8-10 лет. Характерны атрофия мышц проксимальных отделов конечностей и фасцикулярные подергивания. Нередко отмечаются псевдогипертрофии мышц,

отставание в психическом и физическом развитии. Болезнь прогрессирует медленно.

Невральная амиотрофия (Шарко - Мари - Тута - Гоффмана болезнь).

Заболевание наследуется по аутосомно - доминантному типу, реже встречаются формы с аутосомно - рецессивным и рецессивным, сцепленным с X - хромосомой типом наследования. Начинается чаще в школьном и более позднем возрасте.

Патоморфология. Дегенеративные изменения возникают первоначально в передних и задних корешках, мотонейронах передних рогов, задних канатиках спинного мозга, периферических нервах.

Клиника. Развиваются атрофии мышц дистальных отделов конечностей, чаще всего нижних. Страдают разгибатели голени, мелкие мышцы стопы, а также мышцы, вызывающие тыльное сгибание стопы. В результате стопы начинают отвисать, больной ходит, высоко поднимая ноги («степпаж»), формируется вальгусная установка стоп (ротация их наружу). Быстро угасают сухожильные рефлексy, прежде всего ахилловы. Характерно некоторое несоответствие между значительной атрофией мышц и относительно удовлетворительной сохранностью двигательных функций.

Отмечается расстройство чувствительности. Эти расстройства разнообразны: встречается снижение поверхностной чувствительности в дистальных отделах по типу «носков», «чулков», «перчаток», могут наблюдаться парестезии, спонтанные боли в конечности и болезненность при пальпации по ходу нервных стволов. Также может появляться расстройство глубокой чувствительности за счет поражения задних канатиков спинного мозга.

Нередко обнаруживается деформация стоп: они становятся «полыми», с высоким сводом, экстензией основных и флексией концевых фаланг пальцев, особенно большого (палец в виде курка). Течение заболевания медленно прогрессирующее.

Лечение прогрессирующих нервно - мышечных заболеваний направлено на улучшение трофики мышц (глутаминовая кислота, АТФ, вит. Е, глюкоза с инсулином, церебролизин) и проводимости импульсов по нервным стволам (антихолинэстеразные препараты).

Показаны средства улучшающие капиллярный кроваток и снабжение тканей кислородом (никотиновая кислота), лечебная физкультура и массаж.

Наследственные нервно - мышечные заболевания с миотоническим синдромом.

Под миотонией подразумевают неспособность мышцы быстро расслабляться после мышечного сокращения.

Заболевания этой группы включают несколько генетически различных форм собственно миотонии, миотоническую дистрофию и некоторые другие нозологические формы. В патогенезе миотонического синдрома играет роль нарушение мионевральной проводимости вследствие нарушения функции пресинаптической и постсинаптической мембран.

На ЭМГ при миотониях определяется длительная задержка расслабления мышцы (потенциалы последствия, миотоническая задержка), т. е. сократившаяся мышца не расслабляется.

Характерными для миотонии патоморфологическими изменениями являются гипертрофия мышечных волокон, чрезмерное ветвление концевых нервных окончаний.

Врожденная миотония Томсена.

Наследуется по аутосомно - доминантному типу. Впервые описана Томсеном на основании анализа собственного заболевания и повторных случаев болезни среди родственников (20 больных в четырех поколениях).

Заболевание может проявляться уже на первом году жизни. Больные имеют атлетическое телосложение, у них хорошо контурируются мышцы плечевого пояса, особенно дельтовидные. Трудность расслабления глоточных мышц вызывает нарушение глотания, которое у детей раннего возраста расценивается как неврогенный спазм. Миотоническая реакция в мимических мышцах усиливается при сосании и на холоде.

Отмечаются внезапно возникающие мышечные спазмы, особенно при попытке совершить быстрое движение. Спазмы усиливаются при охлаждении, внутренней напряженности. При резких, быстрых движениях развивается своеобразное оцепенение, больной вынужден остановиться. Походка становится спотыкающейся, больной не может сразу разжать сжатую о кулак кисть. После повторения нескольких движений они совершаются более свободно. Мышцы гипертрофированы, при постукивании по мышцам на месте удара образуется «валик» или «ямка». Симптом валика может наблюдаться и в мышцах языка.

Врожденная миотония прогрессирует крайне медленно. Психика не страдает.

Лечение симптоматическое. Рекомендуются диета с ограничением калия, но с повышенным содержанием кальция. В период новорожденности необходимо исключить холодную пищу. Применяют стероидные гормоны, АКТГ, препараты кальция, хинин, ионогальванизацию, фарадизацию, массаж, дозированные физические упражнения.

Аутосомно - рецессивная форма, помимо характера наследования, отличается более поздним началом (2-15 лет), генерализованностью поражения мышц и прогредиентностью течения.

Миотоническая дистрофия Куриманна - Баттена - Штейнерта.

Наследуется по аутосомно - доминантному типу. Первыми симптомами, возникающими нередко в детском возрасте, являются миотонические реакции, однако в дальнейшем к ним присоединяется атрофия мышц, что нехарактерно для болезни Томсена. Типична атрофия мышц лица, которая обнаруживается уже в ранних стадиях заболевания. Атрофия мышц туловища и конечностей появляется позднее. Зрение снижается вследствие формирующейся катаракты. Больные страдают эндокринными и вегетативно - трофическими расстройствами (половой инфантилизм, облысение, себорея, ранняя менопауза).

Часто отмечаются психические и эмоциональные нарушения - чувство страха, придирчивость, раздражительность, прогрессирующая деменция.

Результаты исследования гормонального профиля свидетельствуют о гипофункции всех желез внутренней секреции, кроме гипофиза.

Прогноз при миотонической дистрофии неблагоприятный.

Контрольные вопросы:

1. Что включает понятие наследственные заболевания?
2. Каковы патогенез и классификация наследственных заболеваний с точки зрения современных знаний?
3. В чем заключается клиническая общность наследственных заболеваний нервной системы?
4. Каковы клинические формы миопатий?
5. Каковы принципы лечения миопатий?
6. Каковы клинические формы гепатоцеребральной дистрофии?
7. Какова патогенетическая терапия гепатоцеребральной дистрофии?
8. Каковы клинические проявления болезни Паркинсона?

9. Дифференциальная диагностика болезни Паркинсона с постэнцефалитическим и атеросклеротическим паркинсонизмом.
10. Каковы методы лечения паркинсонизма?
11. Каковы клинические проявления и лечение семейной атаксии Фридрейха, атаксии Мари и оливопонтocerebellярных атрофии?
12. Каковы клинические проявления и лечение болезни Вильсона - Коновалова, торсионной дистонии, хореи Гентингтона, семейного эссенциального тремора Минора, синдрома Туретта?
13. Каковы клинические проявления и лечение семейного спастического паралича Шрюмпелля?
14. Каковы клинические проявления и лечение нейрофиброматоза Реклинхаузена, ангиоматоза Штурге - Вебера?
15. Каковы клинические проявления и лечение прогрессирующих мышечных дистрофий (пояснично - конечностная форма Эрба - Рота, псевдогипертрофическая форма Дышенна, плечелопаточно - лицевая форма Ландузи - Дежерина)?
16. Каковы клинические проявления и лечение спинальных и невралгических амиотрофий (Верднига - Гоффманна, Кугельберга - Веландер, Шарко - Мари - Тутта - Гоффманна)?
17. Каковы клинические проявления и лечение врожденной миотонии Томсена и миотонической дистрофии Куршманна - Баттена - Штейнерта?

Перинатальная патология.

Цель занятия: повысить уровень знаний студента о перинатальной патологии и научить его использовать эти знания в практической деятельности, а именно - умению при клиническом разборе больных и решении ситуационных задач диагностировать заболевание и назначить соответствующее лечение.

Студент должен знать:

- а) что означает понятие перинатальная патология;
- б) ее классификацию, включающую периоды перинатальной патологии и клинические синдромы в рамках каждого из этих периодов;
- в) этиологию, патогенез заболеваний, лечение клинических вариантов.

Студент должен уметь: самостоятельно на основании жалоб, анамнеза и обследования неврологического статуса установить диагноз, период перинатальной патологии, основной клинический синдром, свидетельствующий о степени тяжести повреждения нервной системы, и назначить, по возможности, этиопатогенетическое лечение.

Перинатальные поражения нервной системы объединяют различные патологические состояния, обусловленные воздействием на плод вредоносных факторов в антенатальном периоде, во время родов и в первые дни после рождения.

Этиология

Причиной перинатального поражения нервной системы могут быть внутриутробная гипоксия, которая вызывает асфиксию плода и новорожденного, различные заболевания матери, токсикозы беременных, угрозы выкидыша, иммунологические отклонения в системе «мать — плацента-плод», травматические, токсические, радиационные, метаболические, стрессовые воздействия,

профессиональные и бытовые вредности, включающие прием лекарств во время беременности, курение, употребление алкоголя.

Ведущее место в перинатальной патологии нервной системы занимают асфиксия и внутричерепная родовая травма. Такое подразделение условно, поскольку гипоксия мозга, как правило, сопровождается мелкоточечными периваскулярными кровоизлияниями, а внутричерепным кровоизлиянием часто сопутствует кислородная недостаточность мозга. И все же патогенез и клинические проявления гипоксии мозга и внутричерепных кровоизлияний у новорожденных различны. Врачебная тактика и лечебно-профилактические мероприятия при этих состояниях также неидентичны, поэтому целесообразно раздельное изложение гипоксии мозга и внутричерепных кровоизлияний у новорожденных.

Патогенными факторами могут быть заболевания матери в период беременности: токсикозы, инфекции, интоксикации, нарушения обмена веществ, иммунопатологические состояния и многообразная акушерская патология (узкий таз, затяжные или стремительные роды, преждевременное отхождение вод, преждевременная отслойка плаценты, обвитие пуповиной, неправильные предлежания плода и др.). Имеют значение также акушерские манипуляции, которые могут повреждать нервную систему плода. Помимо указанных факторов, определенную роль играют некоторые химические вещества, радиоактивное излучение. Установлена роль генетических факторов. Имеется отчетливая связь между временем патогенного воздействия на развивающийся организм и клиническими проявлениями: чем раньше эмбриогенезе повреждается мозг плода, тем более выражены последствия вредоносных влияний. Многообразные вредоносные влияния в перинатальном периоде нередко приводят к сходным патологическим состояниям. В связи с этим трудно разграничивать влияние отдельных факторов.

Важно иметь в виду, что интранатальная асфиксия и так называемая родовая травма чаще поражают нервную систему аномально развивающегося плода. В этих случаях вредоносные факторы родового периода накладываются на дизэмбриогенез. Даже характерные для нормальной родовой деятельности ситуации могут оказаться «сверхсильными», превышающими адаптационные возможности аномально развивающегося плода.

Патогенез. Кислородная недостаточность приводит к грубым метаболическим нарушениям в организме плода и новорожденного. Происходит накопление кислых продуктов обмена, нарушается электролитный баланс, развивается гипогликемия, снижается активность ферментов аэробного и анаэробного дыхания. Под влиянием ацидоза увеличивается проницаемость сосудистых стенок, нарушается мозговое кровообращение, развиваются ишемия, отек и набухание мозговой ткани. В результате метаболических, гемодинамических и ликвородинамических расстройств повреждаются первые клетки. Степень их поражения зависит от тяжести и продолжительности внутриутробной гипоксии и асфиксии при рождении.

Классификация поражений нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста

Период действия патологического фактора:

Пренатальный:

- а) эмбриональный;
- б) ранний фетальный (до 28 недель беременности).

Перинатальный:

- а) антенатальный (поздний фетальный, после 28-й недели); б) интранатальный; в)

неонатальный.

Клиническая форма (по степени тяжести):

Легкая форма — в ее основе лежат нарушения гемодинамики (дисциркуляция), обратимые морфофункциональные сдвиги (адаптационные).

Среднетяжелая форма — в ее основе лежат отечно-геморрагические явления, врожденная недостаточность функциональных систем, дистрофические изменения и очаговый глиоз мозга.

Тяжелая форма — в основе отек мозга, массивные кровоизлияния, глубокие нарушения метаболизма, грубый дефект развития, дегенеративные изменения, атрофия, глиоз.

Периоды болезни:

Острый — от 7-10 дней до 1 месяца.

Подострый: ранний **восстановительный** до 4 месяцев, поздний восстановительный - от 4 месяцев до 12-24 месяцев. **Уровни поражения:**

Оболочки мозга и ликворопроводящие пути, кора головного мозга, подкорковые структуры, ствол мозга, мозжечок, спинной мозг, периферические нервы, сочетанные формы.

Клинические синдромы:

I. Синдромы острого периода:

- 1) коматозный;
- 2) двигательных нарушений;
- 3) общего угнетения центральной нервной системы (вялость, адинамия);
- 4) гипертензионно-гидроцефальный (гипертензионный, гидроцефальный);
- 5) судорожный;
- 6) синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости.

II. Синдромы восстановительного периода:

- 1) церебрастенический;
- 2) вегетативно-висцеральный;
- 3) двигательных нарушений;
- 4) судорожный;
- 5) гидроцефальный;
- 6) задержка психомоторного, предречевого развития;
- 7) нарушение преимущественно статико-моторных функций;
- 8) нарушение преимущественно психики.

Возможные исходы:

1. Выздоровление.
2. Задержка темпа психофизического и речевого развития.
3. Энцефалопатия, проявляющаяся негрубой симптоматикой:
 - а) рассеянными очаговыми микросимптомами;
 - б) умеренной внутричерепной гипертензией;
 - в) астено-невротическим синдромом, психопато- и неврозоподобными состояниями.
4. Грубые органические формы поражения нервной системы с выраженными двигательными, речевыми и психическими расстройствами (олигофрения), симптоматической эпилепсией, прогрессирующей гидроцефалией, детским церебральным параличом.

I. Острый период болезни характеризуется следующими синдромами: **Коматозный синдром** рассматривается как проявление крайней степени угнетения с полным отсутствием сознания. Он различается при отеке мозга и достаточно обширных кровоизлияниях в полость черепа, которые обычно являются следствием длительной асфиксии и тяжелой родовой травмы на фоне пре- и перинатальных осложнений. Это самая тяжелая форма поражения ЦНС. Клинически выявляется мышечная гипотония. Врожденные рефлексы, особенно сосательный и глотательный, отсутствуют. Зрачки сужены, возможна анизокория, реакция зрачков на свет слабая или отсутствует. Нередко наблюдаются сходящееся и расходящееся косоглазие, недостаточность лицевого нерва по центральному типу, нистагм. Дыхание аритмичное с частыми апноэ. Отмечаются цианоз, брадикардия, глухость сердечных тонов. Артериальное

давление резко снижено. Могут наблюдаться судороги (повторные) с преобладанием тонического компонента.

Обычно различают три (иногда четыре) степени комы. При I степени отсутствует поверхностная (болевая) чувствительность, кожные рефлексы снижены. В случае комы II степени наблюдаются полное отсутствие чувствительности и кожных рефлексов, мышечная атония, очень низкие глубокие рефлексы. Кома III степени характеризуется нистагмом, сходящимся косоглазием, мышечной атонией, арефлексией, расширением зрачков с полным отсутствием реакции на свет. При отеке ствола мозга появляется «стволовая» симптоматика, которая при нарастании патологического процесса приводит к нарушению витальных функций и смерти.

Судить об уровне поражения ствола головного мозга при коматозном синдроме можно по некоторым клиническим особенностям. Так, при поражении верхних отделов ствола наблюдаются вертикальный нистагм, расходящееся косоглазие, анизокория, расширение зрачков, децеребрационная ригидность.

При повреждении средних отделов могут наблюдаться «плавающий» по горизонтали взор, горизонтальный спонтанный нистагм, сходящееся косоглазие, миоз, снижение мышечного тонуса.

Ротаторный нистагм, снижение артериального давления, аритмия дыхания, бульбарные нарушения характерны для поражения нижнего отдела ствола головного мозга.

Синдром общего угнетения центральной нервной системы чаще наблюдается при среднетяжелом повреждении ЦНС. Он проявляется в гиподинамии, гипорефлексии, мышечной гипотонии.

Выраженность синдрома угнетения может колебаться от небольшой вялости до значительных степеней угнетения сознания. Сомнолентность и сопор у новорожденных диагностировать трудно, поэтому клиницисты давление резко снижено. Могут наблюдаться судороги (повторные) с преобладанием тонического компонента.

Обычно различают три (иногда четыре) степени комы. При I степени отсутствует поверхностная (болевая) чувствительность, кожные рефлексы снижены. В случае комы II степени наблюдаются полное отсутствие чувствительности и кожных рефлексов, мышечная атония, очень низкие глубокие рефлексы. Кома III степени характеризуется нистагмом, сходящимся косоглазием, мышечной атонией, арефлексией, расширением зрачков с полным отсутствием реакции на свет. При отеке ствола мозга появляется «стволовая» симптоматика, которая при нарастании патологического процесса приводит к нарушению витальных функций и смерти.

Судить об уровне поражения ствола головного мозга при коматозном синдроме можно по некоторым клиническим особенностям. Так, при поражении верхних отделов ствола наблюдаются вертикальный нистагм, расходящееся косоглазие, анизокория, расширение зрачков, децеребрационная ригидность.

При повреждении средних отделов могут наблюдаться «плавающий» по горизонтали взор, горизонтальный спонтанный нистагм, сходящееся косоглазие, миоз, снижение мышечного тонуса.

Ротаторный нистагм, снижение артериального давления, аритмия дыхания, бульбарные нарушения характерны для поражения нижнего отдела ствола головного мозга.

Синдром общего угнетения центральной нервной системы чаще наблюдается при среднетяжелом повреждении ЦНС. Он проявляется в гиподинамии, гипорефлексии, мышечной гипотонии.

Выраженность синдрома угнетения может колебаться от небольшой вялости до значительных степеней угнетения сознания. Сомнолентность и сопор у новорожденных диагностировать трудно, поэтому клиницисты применяют термин «загруженность» ребенка, понимая под этим значительное снижение уровня сознания.

Гипертензионный синдром обусловлен повышением ликворного давления. Клинические проявления: при вертикальном положении ребенка большой родничок напряжен или даже выбухает, расширены подкожные вены головы, частые срыгивания, беспокойство языка, резкое повышение мышечного тонуса даже при легком беспокойстве ребенка, спонтанный рефлекс Моро, «плавниковые» установки кистей и «пяточные» стопы, повышение глубоких рефлексов, гиперестезия, тремор подбородка и ручек, нарушение формулы сна. Давление ликвора превышает 100 мм вод. ст.

Гидроцефальный, или гипертензионно-гидроцефальный, синдром

является следствием гипертензионного синдрома и отличается от последнего развитием «водянки мозга», т. е. наличием расширения ликворопроводящих путей. Клиническая картина при гидроцефальном синдроме, по сравнению с гипертензионным - «обогащается» следующими признаками:

патологическим увеличением размеров головы и родничков, расхождением швов черепа, при перкуссии черепа выявляется феномен «треснувшего горшка»; появляются синдром Грефе, экзофтальмия. При офтальмоскопии могут обнаруживаться явления застоя на глазном дне.

Судорожный синдром наблюдается, как правило, при среднетяжелой и тяжелой степенях перинатальной энцефалопатии.

У новорожденных он может провоцироваться кровоизлиянием в полость черепа, гипогликемией, недостатком витамина В6, гипоксией, гипо-или гипернатриемией, нейроинфекцией, гипомагниемией, врожденным поражением Ц.Н.С. и нарушением метаболизма.

Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости характерен для острого периода перинатальной энцефалопатии и клинически проявляется в беспокойстве, треморе подбородка и конечностей, нарушением формулы, оживлении глубоких рефлексов и расширении зон их вызывания, иногда вздрагивании, в длительном громком плаче.

//. Восстановительный период перинатальной патологии нервной системы.

У большинства детей, перенесших легкую и средней тяжести формы гипоксического травматического повреждения ЦНС, наблюдается значительное восстановление деятельности мозга.

В восстановительном периоде могут наблюдаться следующие синдромы.

Церебрастенический синдром отмечается преимущественно у детей с легкой формой поражения Ц.Н.С. На фоне нормального физического развития при незначительных влияниях среды на зрительный, слуховой, кожный анализаторы выявляются эмоциональная лабильность, общее двигательное беспокойство. Наблюдаются усиление врожденных рефлексов, тревожный, поверхностный, недостаточно длительный сон.

Эти проявления могут быть обусловлены и соматической патологией: поражением кишечника, патологией ушей, нарушением режима питания, купания, пребывания на свежем воздухе.

Синдром вегето- висцеральных дисфункций свидетельствует о нарушении диэнцефальной регуляции вегетативно-висцеральных реакций организма. Для него характерно появление вегетативно-сосудистых пятен, переходящего цианоза, расстройства терморегуляции, желудочно-кишечных дисфункций с явлениями пилороспазма, повышения перистальтики кишечника, урчания, запоров, неотхождения газов, срыгивания, беспричинных рвот. Отмечается также лабильность сердечно-сосудистой и дыхательной систем (аритмия, тахикардия и т. д.).

Синдром двигательных нарушений проявляется повышением или снижением двигательной активности, мышечной гипо- или гипертонией, моно- или гемипарезом, реже тетрапарезом, разнообразными гиперкинезами.

Мышечная гипотония возникает при поражении мозжечка, передних рогов спинного мозга, сплетений или периферических нервов. При этом снижены спонтанная активность, мышечный тонус, глубокие рефлексы. Могут наблюдаться и трофические расстройства.

Мышечная гипертония наблюдается при поражении пирамидного пути в головном и спинном мозге, сопровождается усилением глубоких рефлексов, расширением зон их вызывания, наличием контралатерального эффекта, клонуса стоп, спонтанных рефлексов Бабинского.

Врожденные рефлексы имеют парадоксальную динамику: с одной стороны, наблюдается угнетение рефлексов сосания, глотания, опоры, автоматизированной походки, ползания, а с другой усиление, а в дальнейшем и задержка обратного развития рефлексов орального автоматизма, рефлексов Робинсона, Бабкина, лабиринтного тонического и шейно-тонических рефлексов. Часто наблюдаются скрещивание ног в нижней трети голени, нарушения в тонусе при разведении бедер, опора на носочки.

Экстрапирамидная недостаточность проявляется дистоническими нарушениями мышечного тонуса с тенденцией к гипертонии или гипотонии, усилением гиперкинезов атетоидного или торсионного характера, частыми беспричинными высываниями языка, вегетативными нарушениями.

Мозжечковые поражения могут быть выявлены при совершении ребенком целенаправленных движений, когда, например, он берет в руки игрушку или тянется к ней. При этом наблюдают мимопропадания, промахивания. Туловищная атаксия может быть определена при наблюдении за тем, как ребенок садится, а в более позднем возрасте - во время вставания

ребенка, перемещения его по манежу. Реже можно отметить речевые нарушения в виде скандированного произношения слов. Нередко отмечаются мышечная гипотония и нистагм.

Симптоматическая эпилепсия характеризуется наличием судорог полиморфного характера (парциальные, генерализованные). В некоторых случаях они прекращаются по мере исчезновения гемодинамических расстройств, явлений отека головного мозга- внутричерепной гипертензии. При наличии ишемии, очагов некроза, участков кровоизлияния, атрофических

процессов в головном мозге, расширения желудочковой системы судороги приобретают прогрессивный характер. Нередко, прекратившись в остром периоде, под влиянием различных факторов судорожные припадки возобновляются через 1,5—2—3 месяца. У некоторых детей судорожные припадки возникают на 2-м месяце жизни. Их появлению способствует наслоение дополнительных экзогенных факторов.

Наличие на ЭЭГ отдельных и групповых острых волн, серии высокоамплитудных медленных волн, комплексов «пик - медленная волна», а также пароксизмальных всплеск гиперсинхронных биопотенциалов указывает на **эпилептический** характер припадка. Помимо разнообразных по форме судорожных припадков у детей нередко наблюдается отставание в психомоторном и предречевом развитии, часто отмечаются парезы, параличи спастического характера, отсутствует лепетная речь.

Гидроцефальный синдром может проявляться в виде сообщающейся (наружной) гидроцефалии с расхождением швов черепа, выбуханием родничка, изменением перкуторного звука черепа, увеличением головы, наличием постоянного или периодического симптома Грефе, расширением кожных вен лба и переносья, преобладанием мозгового черепа над лицевым, некоторым пролабированием глазных яблок. Отмечаются также нарастающие симптомы в виде косоглазия (сходящегося и расходящегося), нистагма, появление пирамидных знаков.

При внутренней гидроцефалии, часто сопровождающейся микроцефалией, гипертензионный синдром может отсутствовать, необходимо применять дополнительные методы исследования - нейросонографию, исследование глазного дна, КТ, МРТ. Больные с диагнозом «перинатальная энцефалопатия», как правило, наблюдаются неврологом и педиатром в возрасте до года, затем этот диагноз необходимо конкретизировать.

Синдромы выхода из перинатальной энцефалопатии. При легкой степени поражения ЦНС в результате правильного лечения обычно наступает выздоровление. В дальнейшем при присоединении (наслоении)

экзогенных факторов могут отмечаться те или иные неврологические проявления, которые необходимо расценивать как нарушения перинатального генеза, осложненные соматической или другой патологией.

Астеноневротический синдром является следствием синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости и может проявляться аффективно-респираторными припадками и целым рядом поведенческих нарушений: повышенной раздражительностью, капризностью, повышенным уровнем притязаний в виде чрезмерной требовательности, быстроты моторной речи («запинки»), проявлением эгоцентричного, избыточно громким эмоциональным плачем, нарушением формулы сна (как засыпания, так и инверсией сна), негативизмом, вегетативными нарушениями, некоторым усилением рефлекторного фона по функциональному типу, отказом от еды. Важно дифференцировать перинатальный генез этих проявлений от возможных дефектов воспитания, средовых влияний.

Задержка темпа психофизического и речевого развития. Могут страдать статикомоторные функции, анализаторные функции, предречевое и речевое развитие ребенка. Рекомендуется оценивать психомоторное развитие ребенка согласно таблицы, предложенной Журбюй и Мастюковой

При нарушении статикомоторных функций ребенок значительно позднее начинает держать голову, переворачиваться, сидеть, ходить, стоять. При задержке психического развития больной позднее фиксирует взгляд, не сразу берет игрушку в руки, хуже ориентируется в окружающей обстановке и выполняет предложенные задания

Задержка предречевого и речевого развития может проявляться в виде нарушения этапов и темпов развития речи (задержка формирования артикуляции, алалия, дизартрия, общее

недоразвитие речи различного уровня). Может иметь место сочетанная задержка темпа развития с преобладанием нарушения какой-либо функции.

Прогностически наиболее неблагоприятна задержка психического развития. экзогенных факторов могут отмечаться те или иные неврологические проявления, которые необходимо расценивать как нарушения перинатального генеза, осложненные соматической или другой патологией.

Астеноневротический синдром является следствием синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости и может проявляться аффективно-респираторными припадками и целым рядом поведенческих нарушений: повышенной раздражительностью, капризностью, повышенным уровнем притязаний в виде чрезмерной требовательности, быстроты моторной речи («запинки»), проявлением эгоцентричногоTM, избыточно громким эмоциональным плачем, нарушением формулы сна (как засыпания, так и инверсией сна), негативизмом, вегетативными нарушениями, некоторым усилением рефлекторного фона по функциональному типу, отказом от еды. Важно дифференцировать перинатальный генез этих проявлений от возможных дефектов воспитания, средовых влияний.

Задержка темпа психофизического и речевого развития. Могут страдать статикомоторные функции, анализаторные функции, предречевое и речевое развитие ребенка. Рекомендуется оценивать психомоторное развитие ребенка согласно таблицы, предложенной Журбой и Мастюковой

При нарушении статикомоторных функций ребенок значительно позднее начинает держать голову, переворачиваться, сидеть, ходить, стоять. При задержке психического развития больной позднее фиксирует взгляд, не сразу берет игрушку в руки, хуже ориентируется в окружающей обстановке и выполняет предложенные задания

Задержка предречевого и речевого развития может проявляться в виде нарушения этапов и темпов развития речи (задержка формирования артикуляции, алалия, дизартрия, общее недоразвитие речи различного уровня). Может иметь место сочетанная задержка темпа развития с преобладанием нарушения какой-либо функции.

Прогностически наиболее неблагоприятна задержка психического развития. трудности в обучении, которые не связаны с умственным дефектом или расстройствами поведения (синдром школьной дезадаптации). Могут быть нарушены счет, письмо, чтение, восприятие пространственных взаимоотношений. С возрастом появляются и нарастают нарушения абстрактного мышления. Особенно частыми бывают речевые нарушения, проявляющиеся задержкой развития речи, артикуляционными недостатками, медлительностью или, наоборот, взрывчатостью ее.

Дополнительные методы исследования, например, рентгенограмма черепа, нейросонография, ЭЭГ, КТ, ЯМР, могут обнаружить признаки компенсированной гидроцефалии, иногда с признаками внутричерепной гипертензии, проявляющейся в виде головной боли, утомляемости и нарушений сна.

Самым неблагоприятным исходом перинатальной энцефалопатии является детский церебральный паралич.

ДЕТСКИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ПАРАЛИЧИ

Детский церебральный паралич (ДЦП) характеризуется выраженными стойкими питательными, пароксизмальными, речевыми, поведенческими нарушениями, умственной отсталостью (олигофренией), причем расстроены не только двигательные, но и постуральные механизмы, которые ответственны за удержание позы. Формируется патологический постуральный стереотип, обуславливающий повышение мышечного тонуса и появление патологической иннервации.

Симптомами «риска» ДЦП в первом полугодии жизни являются высокий или низкий мышечный тонус, задержка в развитии статики и моторики, длительное сохранение рефлексов спинального автоматизма, наличие рефлекс-запрещающих позиций.

В настоящее время отсутствует единая общепринятая классификация ДЦП. Иногда за основу классификации принимается топографический принцип, согласно которому выделяются тетрапарез, гемипарез, парапарез или

характер нарушения тонуса мышц - спастичность, ригидность, дистония. Практически более удобной является классификация, выделяющая спастическую, гиперкинетическую, атонически-астатическую и смешанную формы ДЦП.

Спастическая форма клинически выражается разнообразными синдромами. К ней можно отнести спастическую диплегию (болезнь Литтля). При этой форме имеет место тетрапарез, однако в ногах паретические явления представлены наиболее значительно, преобладает тонус в сгибателях рук, разгибателях и приводящих мышцах ног. Из-за спастичности более всего страдают проксимальные отделы конечностей. В руках возможны движения в лучезапястных суставах и пальцах, в то время как движения в плечевых и локтевых суставах затруднены. Руки больного обычно находятся в положении отведения в плечевых суставах, в положении сгибания в локтевых и пронирования в кистях. В положении «лежа» ноги больного обычно вытянуты. При попытке поставить ребенка, его ноги перекрещиваются с упором на носки. Глубокие рефлекссы резко повышены, зона их расширена, отмечается стойкий контралатеральный эффект. Наблюдаются клonusы стоп и реже -надколенника. Широко представлены патологические стопные знаки сгибательной и разгибательной групп мышц.

С возрастом постепенно развивается тугоподвижность в крупных суставах, а затем и ограничение движений из-за контрактур. Постоянное напряжение сгибателей стоп приводит к значительному напряжению ахиллова сухожилия. В положении «сидя» спина больного имеет форму дуги. Часть детей страдают эпилептическими припадками, которые значительно ухудшают их речевое и психическое развитие.

Двойная гемиплегия (тетраплегия) - самая тяжелая форма ДЦП. Эта тяжесть обусловлена значительным поражением психомоторного развития и наличием симптоматической эпилепсии. Дети, как правило, обездвижены, в положении «на спине» руки у них приведены к туловищу и согнуты в локтевых суставах или, наоборот, разогнуты и вытянуты. Отмечается

скрещивание ног в нижней или верхней трети голени. Резко нарушено разведение бедер. Мышечный тонус повышен, часто развиваются контрактуры во многих суставах, глубокие рефлекссы высокие, с расширенной рефлексогенной зоной, вызываются патологические стопные знаки. Практически всегда выражены псевдобульбарные симптомы, в связи с чем затруднено жевание и глотание пинт.

У многих детей отмечается симптоматическая эпилепсия, характеризующаяся наличием генерализованных и парциальных приступов.

Гемиплегическая форма представляет собой односторонний паралич или парез, при котором страдает преимущественно рука. У большинства больных гемипарез проявляется уже в первые месяцы жизни. Мышечный тонус повышен на пораженной стороне, причем рука больного согнута в локтевом суставе, приведена к туловищу, а нога вытянута. Глубокие рефлекссы высокие с двух сторон, но со стороны пораженных конечностей они обычно выше, вызываются патологические симптомы и клonusы, а иногда выявляется недостаточность VII и XII пар черепных нервов. С пораженной стороны могут быть снижены брюшные рефлекссы. У некоторых больных наблюдаются генерализованные судорожные припадки, но чаще мест приступы бывают по типу джексоновских. Походка больных носит циркумдуцирующий характер. Интеллект, как правило, страдает в меньшей степени, чем при других формах ДЦП.

Гиперкинетическая форма обычно проявляется изменением мышечного тонуса и наличием непроизвольных движений в виде атетоза, хорео- атетоза, торсионной дистонии и других гиперкинезов.

Непроизвольные движения могут быть выявлены уже в середине первого года жизни ребенка. До этого у больного наблюдаются беспокойство, задержка двигательных навыков, изменения мышечного тонуса дистонического характера. К концу первого года жизни в клинической картине начинают доминировать разнообразные гиперкинезы, которые в состоянии покоя выражены нерезко. При каких-либо действиях, эмоциональных нагрузках избыточные движения становятся отчетливыми, захватывая, в основном, дистальные отделы конечностей, мимическую мускулатуру. В мускулатуре туловища, шеи наблюдаются движения типа торсионной дистонии. Тонус мускулатуры изменяется, чаще всего можно отметить дистонию с тенденцией к гипертонии, реже гипотонию. Глубокие рефлекссы нередко остаются нормальными или повышенными. Движения больного бывают неловкими, порывистыми.

Гиперкинезы значительно тормозят развитие общей моторики детей. Садиться и сидеть они или не могут, или начинают очень поздно. Речь больных значительно нарушена, отмечаются ее общее недоразвитие, дизартрия, косноязычие. Снижение интеллекта может быть от незначительного до грубого. Характерными являются значительные нарушения вегетативных функций в виде спонтанных гипертермии, гипергидроза, тахикардии, лабильности АД.

Атонически- астатическую форму иногда называют мозжечковой, хотя нарушаются связи мозжечка с другими отделами ЦНС, а непосредственно мозжечок, как правило, не страдает. Тонус мышц больных снижен, отмечаются некоторая «разболтанность» в суставах, переразгибание в локтях и коленных суставах. При движениях отчетливо выражены атаксия, дисметрия, асинергия. Иногда наблюдаются тремор туловища и головы, горизонтальный нистагм. Глубокие рефлексы могут быть повышенными. У отдельных больных мозжечковые расстройства комбинируются с пирамидными и экстрапирамидными.

При сочетанном поражении пирамидной и экстрапирамидной систем выделяют смешанную форму детского церебрального паралича. У больных в этом случае наблюдаются спастические параличи и гиперкинезы.

Лечение детей с перинатальными повреждениями ЦНС.

Лечение должно быть комплексным, по возможности, этиопатогенетическим, щадящим и непрерывным с первых дней жизни.

В *остром периоде* лечение новорожденных проводится в родильном доме и направлено на восстановление нарушенных витальных функции и стимуляцию нормального развития нервной системы. Основное значение придается стимуляции последовательного развития двигательных и психических функций.

В раннем восстановительном периоде проводится *противосудорожная, дегидратационная терапия*, направленная на ликвидацию неврологического синдрома, нормализацию мышечного тонуса, миелинизацию пирамидных и экстрапирамидных путей, восстановление функциональной зрелости нервных клеток.

При проведении *проттосудорожной терапии* используют препараты, минимально угнетающие дыхательный центр (седуксен, натрия оксипутират). И только в том случае, если они не помогают, обращаются к противосудорожным средствам, сильно угнетающим дыхание (барбитураты, магния сульфат).

У детей младшего возраста генерализованные судороги возникают легче, чем у взрослых. Это обусловлено рядом морфологических и функциональных особенностей их мозга: повышенной проницаемостью и гематоэнцефалического барьера, неустойчивостью обменных процессов, склонностью мозга к отеку, недостаточным синтезом тормозного медиатора - гамма-аминомасляной кислоты и т. п.

Фармакодинамика и фармакологические эффекты.

Противосудорожные средства угнетают повышенную активность нейроном, участвующих в формировании судорожной реакции, и подавляют иррадиацию возбуждения путем нарушения синаптической передачи. В первую очередь происходит угнетение коры головного мозга, ретикулярной формации и гипоталама.

Механизм действия разных препаратов отличается.

Седуксен активирует специфические бензодиазепиновые рецепторы, расположенные на клеточной мембране нейронов лимбических структур мозга, ретикулярной формации ствола головного мозга, гипоталамуса, ядер таламуса, спинного мозга, т. е. структур мозга, имеющих отношение к регуляции эмоциональной сферы человека, уровня возбудимости центральной нервной системы, порога судорожных реакций и потока нервных импульсов, поддерживающих нормальный мышечный тонус. Возбуждение этих рецепторов приводит к сенсibilизации функционально и морфологически связанных с ними рецепторов ГАМК. С усилением действия ГАМК на свои рецепторы и связаны эффекты бензодиазепинов. Следует отметить наличие у бензодиазепинов антигипоксического действия, способствующего выживанию нейронов в условиях пониженного содержания кислорода в тканях.

Натрия оксипутират (ГОМК) - производное гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), медиатора торможения в центральной нервной системе. Натрия оксипутират подавляет высвобождение возбуждающих медиаторов из пресинаптических окончаний (влияя на ГАМК -Б

рецепторы) и вызывает постсинаптическое торможение (влияя на ГАМК -А рецепторы). Натрия оксibuтират является антигипоксантом, т. е. обладает способностью поддерживать функцию мозга и других органов и тканей в условиях гипоксии. Кроме того, препарат улучшает мозговое кровообращение, влияя на ГАМК -Б пресинаптические рецепторы.

Барбитураты (фенобарбитал, барбамил), подобно бензодиазепинам, оказывают аллостическое влияние на рецепторный комплекс ГАМК, в состав которого входят как бензодиазепиновые, так и специальные барбитуратовые рецепторы. Они повышают чувствительность ГАМК -рецепторов к соответствующему медиатору. Кроме того, барбитураты защищают мозг от циркуляторной гипоксии, так как препараты расширяют сосуды в ишемизированных и, наоборот, суживают в неишемизированных участках мозга и этим тоже улучшают гемоперфузию первых; а также ограничивают активность свободных радикалов кислорода в ишемизированных участках. В результате барбитураты предотвращают повреждение клеточных мембран, Ca^{+} -, K^{+} - насоса, развитие внутриклеточного отека и повышение внутричерепного давления.

Магния сульфат. Ионы магния, конкурируя с ионами кальция, подавляют освобождение медиаторов, преимущественно ацетилхолина, из пресинаптических окончаний как в центральной нервной системе, так и в нервно-мышечных синапсах. Это приводит к центральной и периферической миорелаксации.

Эффект всех противосудорожных средств зависит от дозы. Он может быть разной степени выраженности от успокаивающего, анальгетического, снотворного до противосудорожного и даже наркотического. При использовании противосудорожных средств в больших дозах возможно угнетение подкорковых структур головного мозга больного, что приводит к нарушению работы дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем организма. Поэтому необходим индивидуальный подбор доз для больных.

Фармакокинетика противосудорожных средств

Седуксен вводят внутривенно, связывание с белками плазмы крови составляет более 90%. Препарат из-за высокого сродства к белкам плазмы практически не диализируется, и даже нерезко выраженная гипоальбуминемия приводит к существенному возрастанию свободной фракции лекарственных веществ в крови, что, с одной стороны, ускоряет элиминацию, а с другой - усиливает его эффекты. Свободная фракция препарата легко проникает и в разные ткани и жидкости, в том числе и ликвор. Биотрансформация препарата происходит в печени. Экскреция в виде неактивных метаболитов (глюкуронидов) осуществляется почками. У больных с поражением печени требуется обязательная коррекция дозы седуксена.

Натрия оксibuтират назначают внутривенно медленно, лучше капельно, внутримышечно или внутрь. Препарат легко проникает через гематоэнцефалический барьер. Эффект при внутривенном введении развивается через 10—15 мин и продолжается около 3 ч.

Магния сульфат, как противосудорожное средство, вводят внутримышечно (реже внутривенно медленно, так как велика опасность угнетения дыхания). Препарат выделяется почками, в процессе экскреции усиливается диурез.

Нежелательные эффекты противосудорожных средств

1. Угнетение дыхания, нарушение функции сердечно-сосудистой системы, угнетение рефлексов могут возникнуть при назначении противосудорожных средств с целью устранения судорог.

2. При применении противосудорожных средств для профилактики судорожного синдрома могут появиться: седативный эффект, сонливость, атаксия, нистагм, дизартрия, тремор рук, сыпь на коже, сдвиги в формуле крови, а также развиваться феномен привыкания, когда при назначении одной и той же дозы препарата наблюдается снижение его эффективности.

Дегидратационная терапия проводится обычно с использованием глицерина и диакарба. *Глицерин* обладает умеренным диуретическим эффектом, его доза составляет 0,5-2,0 г/кг. *Диакарб*, угнетая карбоангидразу в почках и в других тканях, снижает секрецию ликвора и усиливает диурез. Его применяют в дозе 30-60 мг/кг. Продолжительность лечения является индивидуальной и зависит от степени выраженности гипертензионного синдрома. В перерывах между

приемами диакарба можно назначать микстуру с цитралью по 5 мл в сутки, травяные коктейли (хвощ полевой, цветы василька, лист березы, шиповник).

При синдроме двигательных нарушений с преобладанием мышечной гипертонии назначают мидокалм, скутамил-ц, амизил и метамизил. *Мидокалм* оказывает, преимущественно, тормозящее влияние на каудальную часть ретикулярной формации, подавляет мышечную ригидность, обладает и некоторым противосудорожным действием. Его назначают внутрь по 0,0025-0,005 г один раз в день за 30 мин до массажа. *Скутамил-ц* является комбинированным препаратом, состоящим из анальгетика - парацетамола и изопротана, способного тормозить тонические рефлексы и устранять спастические сокращения скелетных мышц, назначается в дозе по 0,25 мг в сутки.

Амизил и *метамизил* центральные М-холинолитики обладают умеренной спазмолитической активностью, нормализуют активность парасимпатической нервной системы.

При синдроме мышечной гипотонии используют препараты, которые увеличивают освобождение ацетилхолина и угнетают активность ацетилхолинэстеразы, усиливая тем самым проведение даже слабого импульса. *Галантамин* (нивалин) хорошо растворяется в липидах и поэтому легко проникает во все ткани. 0,25% раствор галантамина назначают по 0,1 мл на год жизни, один раз в сутки подкожно или внутримышечно. *Прозерин* и *оксазил* оказывают преимущественное действие в нервно-мышечных Синапсах, мало влияя на ЦНС. *Прозерин* назначают в виде 0,05% раствора по 0,1 мл на год жизни (но не больше 0,75 мл), 1 раз в сутки подкожно или внутримышечно. *Прозерин* и *оксазил* применяют через рот, в суточной дозе 0,001 г на год жизни, кратность приема — от 1 до 3 раз в день.

Дибазол обладает способностью восстанавливать проведение нервных импульсов и оказывает сосудорасширяющий эффект. Его доза составляет от 0,001 до 0,005 г один раз в сутки в зависимости от возраста. При *вегето-висцеральных, дисфункциях* назначают аминазин, нейролептик с выраженным седативным действием, и церукал, который подавляет преимущественно патологическую активность рвотного центра, не оказывая влияния на другие функции ЦНС. 0,5% раствор *церукала* назначают внутримышечно в суточной дозе 0,5—1 мг/кг. *Аминазин* оказывает также противорвотное, гипотермическое, антигистаминное действие, его назначают в дозе 0,5 мг/кг в сутки.

Для улучшения процессов метаболизма в головном мозге используют ноотропные средства, способствующие нормализации клеточного обмена веществ и улучшению интеллектуально-мнестических процессов. *Пирацетам* (ноотропил) в дозе 40-200 мг/кг в сутки.

Солкосерил содержит широкий спектр естественных низкомолекулярных пептидов и производных аминокислот. Многочисленными экспериментальными и клиническими работами доказано, что препарат как универсальный активатор клеточного метаболизма увеличивает долю аэробного гликолиза и окислительного фосфорилирования в клетках, подвергшихся гипоксии, усиливает транспорт глюкозы через биологические мембраны, способствует утилизации кислых продуктов обмена (лактата) в условиях ацидоза, вызывает блокаду перекисного окисления липидов и активизирует антиоксидантную защиту, т. е. оказывает мембрано- и цитопротекторный эффекты, обладает ангиопротекторным действием, увеличивает деформабильность эритроцитов в условиях нарушенной микроциркуляции, стимулирует пролиферацию фибробластов и активность макрофагов, увеличивает синтез коллагена, оказывает системное противоишемическое действие. *Солкосерил* назначают детям в дозе 40-200 мг/кг в сутки перорально в течение 30 дней или парентерально в возрастных дозировках. С целью предотвращения или устранения спаек применяют рассасывающую терапию, например, препарат *лидазу* по 8—32 единицы внутримышечно через день. *Физиотерапевтическое лечение* назначают в острый период в виде электрофореза на шейный отдел позвоночника с эуфиллином, новокаином, никотиновой кислотой, магнием. В последующем лечение проводится с лидазой, йодом, а при вялых параличах - с прозеринном или галантамином. Применяют также ток высокой частоты, парафиновые и озокеритовые аппликации.

Массаж и лечебная физкультура в остром периоде ограничиваются применением лечебно-коррекционных мероприятий с помощью ортопедических укладок, а с 3-4-й недели используют точечный массаж. У больных со спастическими параличами можно использовать гидрокинезотерапию с добавлением хвойного экстракта или травяных

седативных коктейлей. При лечении органических повреждений ЦНС применяют хирургическое ортопедическое вмешательство. Показано санаторно-курортное лечение.

Лечение детского церебрального паралича

Медикаментозное лечение детского церебрального паралича начинают с момента установления диагноза и продолжают до 2-3 лет, иногда до 5 лет. На этой стадии терапия носит *компенсаторно восстановительный характер* и проводится комплексно. Особое внимание уделяется лечебной физкультуре и массажу, стимулированию психической, предречевой и речевого развития, физиотерапевтическим процедурам. Используют лекарственные препараты, обладающие стимулирующим, релаксирующим, противосудорожным, седативным действием.

При лечении ДЦП большое значение придается лечебной гимнастике и массажу. *Лечебная гимнастика* имеет целью восстановление врожденных двигательных рефлексов, подавление патологических тонических и лабиринтных рефлексов, патологических синергии. Активные занятия начинают только после расслабления мышц, которое достигается точечным или расслабляющим массажем. Ряд упражнений проводят на большом мяче, укладывая ребенка на него животом или спиной (тренировка вестибулярного аппарата). У больных вырабатывают способность ползания, умение переходить из положения «лежа» в положение «сидя», захвата игрушки, вставания, ходьбы. При выполнении упражнений необходимо использовать словесное сопровождение. На протяжении 2-3-го годов жизни у ребенка воспитывают элементы стереогноза, праксиса, восприятия пространственного расположения окружающих предметов.

Из *физиотерапевтических процедур* применяют электрофорез с эуфиллином и никотиновой кислотой, кальцием, магнием (в виде воротника по Щербак, накладываемого на шейный или грудной отделы позвоночника), а также воздействие импульсным током по общепринятой схеме, синусоидальным модулированным током на теменно-височную область головы. Благоприятное влияние на детей оказывают хвойные и «морские» ванны с гидрокинезотерапией, аппликации озокеритом и парафином.

Для коррекции патологических установок, профилактики и устранения контрактур применяют ортопедическое лечение путем наложения постоянных или съемных гипсовых лангет, специальных «рукавичек» и «сапожков». В некоторых случаях прибегают к оперативному устранению патологии (ахилло- и аддуктомия).

Медикаментозное лечение при ДЦП включает применение препаратов, оказывающих разнообразное действие на уже законченный патологический процесс в нервной системе.

Препаратами стимулирующего действия являются пирацетам (ноотропил), пиридитол (энцефабол), витамины группы В. Курс лечения ими составляет от 1 до 1,5—2 месяцев, в год проводят 3—4 курса.

При спастической форме ДЦП с целью подавления патологической активности структур ретикулярной формации ствола мозга и снижения мышечного тонуса применяют мидокалм, скутамил-ц, амизил, метамизил.

Лечение проводят курсами по 1—2 месяца 3—4 раза в год. Препараты применяют за 20—30 мин до массажа, когда наблюдается максимум релаксации.

При гиперкинетических формах ДЦП применяют амидин, циклодол, ридиол, L-ДОФА, постепенно увеличивая суточные дозы в 2—3 раза во время курса лечения.

При мозжечковой форме ДЦП, сопровождающейся обычно мышечной гипотонией, применяют галантамин (нивалин), прозерин, оксазил, дибазол, АТФ. Лечение проводится также курсами по 1—2 месяца 3—4 раза в год. При необходимости применяют противосудорожные препараты: вальпроаты, фенобарбитал, финлепсин. Показаниями к их назначению являются наличие изменений на ЭЭГ или клинически выраженные судорожные припадки.

Для улучшения гемодинамики нервной системы рекомендуется прием кавинтона, являющегося оксигенатором и активатором мозгового метаболизма. Доза должна составлять 1/4—1/2 таблетки 3 раза в сутки (1 таблетка содержит 5 мг препарата). Актовегин применяют с целью купирования последствий гипоксии, стабилизации церебрального кровообращения в дозе от 1 до 2—5 мл 1 раз в сутки внутримышечно. Сермион увеличивает проницаемость

сосудов, потребление кислорода и глюкозы, а также медитацию моторных импульсов. Применяют его в дозе от 10 до 30 мг в сутки.

Прогноз зависит от степени поражения мозга. Грубые дефекты мозга приводят к тяжелым клиническим проявлениям ДЦП, сопровождающимся гидро- или микроцефалией, симптоматической эпилепсией, значительным отставанием в психо - речевом развитии.

При отсутствии тяжелой патологии длительная этапная комплексная терапия может привести к значительному улучшению моторики больного, самостоятельному передвижению, самообслуживанию, а у части больных -к возможности обучения по программе средней школы.

Контрольные вопросы.

1. Что включено в понятие «перинатальная патология» и каковы ее причины?
2. Каковы периоды перинатальной патологии и синдромы в рамках этих периодов?
3. Какова клиника гипертензионно - гидроцефального синдрома, как синдрома острого периода перинатальной патологии?
4. Какова клиника синдрома нервно- рефлекторной возбудимости ,как синдрома острого периода перинатальной патологии?
5. Что включает понятие Д.Ц.П.?
6. Каковы клинические варианты Д. Ц. П.?
7. Охарактеризуйте клинические варианты Д. Ц. П., являющиеся следствием поражения пирамидных путей?
8. Какими симптомами характеризуется атонически - астатическая форма Д. Ц. П.?
9. Какими симптомами характеризуется гиперкинетическая форма Д.Ц.П.?
10. Что включает понятие «акушерский паралич», и каковы его причины?
11. Какими симптомами характеризуются клинические варианты акушерского паралича?

Общие принципы лечения и диагностики нейрохирургических заболеваний.

Цель занятия: Ознакомление студентов с организацией работы нейрохирургического отделения на примере стационара, операционное блока и амбулаторного приема. Совместный осмотр больных.

Студент должен знать:

1. Общие принципы консервативного лечения.
2. Общие принципы нейрохирургических операций.
3. Поясничная, субокципитальная пункции.
4. Пункция головного мозга и желудочков.
5. Дренирование спинального субарахноидального пространства.
6. Представления о трепанации и трепанации черепа (резекционная и

костнопластическая). Ламинэктомия. Общие представления о микрохирургических, стереотаксических, эндоскопических и эндоваскулярных технологиях в нейрохирургии.

7. Методы остановки кровотечений.

Студент должен уметь:

1. Проводить хирургическую обработку ран мягких тканей головы.
2. Обеспечить транспортную иммобилизацию при позвоночно-спинно-мозговой травме.
3. Интерпретировать результаты рентгенологического исследования.
4. Выполнить люмбальную пункцию.

1. Общие принципы консервативного лечения

Характер заболевания нервной системы, особенности его течения и тяжесть состояния пациента определяют терапевтическую тактику для каждого больного. В связи с этим максимально быстро необходимо решить вопрос о целесообразности лечения в условиях специализированного стационара или возможности проведения амбулаторного лечения. Больные с острой черепно-мозговой и спинальной травмами, острыми расстройствами мозгового кровообращения, острыми инфекционными поражениями нервной системы, эпилептическим статусом нуждаются в экстренной госпитализации. По возможности их необходимо направлять в реанимационные или нейрореанимационные отделения и лечить до стабилизации состояния. Нуждаются в экстренной госпитализации больные с нарушениями витальных функций. Больных с первичными и вторичными менингитом, энцефалитом и другими острыми инфекциями нервной системы следует госпитализировать в инфекционный стационар, за исключением пациентов с туберкулезным менингитом, нуждающихся в помещении во фтизиатрическое отделение, а также больных с вторичными гнойными менингитами, возникшими на фоне гнойных поражений тканей лица, внутреннего уха, ротовой полости, придаточных пазух носа. Таких пациентов следует направлять в соответствующее отделение (стоматологическое, оториноларингологическое), где имеется возможность оперативной санации первичного очага инфекции.

Больные с острой черепно-мозговой или спинальной травмой, а также с подозрением на суб- или эпидуральную хроническую гематому должны направляться в нейрохирургическое отделение для динамического наблюдения и при необходимости проведения нейрохирургического лечения. В нейрохирургическое отделение госпитализируют пациентов со спонтанными субарахноидальными кровоизлияниями, внутричерепными гематомами и кровоизлияниями в мозжечок. Учитывая, что на догоспитальном этапе, а также при поступлении в стационар не всегда оказывается возможной точная диагностика этих состояний, указанный контингент больных может быть госпитализирован в неврологические или реанимационные отделения многопрофильной больницы с последующим переводом в нейрохирургический стационар. В стационар направляются больные, которых для уточнения диагноза необходимо постоянно наблюдать и для проведения комплексного лабораторно-инструментального обследования. В ряде случаев госпитализация может быть обусловлена причинами социального характера трудностями проведения лечения в домашних условиях, невозможностью оказания полноценного ухода.

Ограничены показания к госпитализации при терминальных состояниях больных с глубоким угнетением сознания и витальных функций, наличием тяжелых некурабельных заболеваний (поздние стадии онкологических заболеваний с множественными метастазами, раковой интоксикацией; тяжелая степень деменции).

Лечение больного в стационаре должно проводиться на основании полноценного и всестороннего инструментально-лабораторного обследования, объем которого определяется характером заболевания и тяжестью состояния больного. Наличие сопутствующих заболеваний, осложнений основного патологического процесса требует участия врачей смежных специальностей.

Необходимо учитывать высокий риск развития у больных, длительно находящихся в лежачем положении, пролежней, пневмонии, инфекций мочевыводящих путей. В связи с этим

необходимы регулярный туалет кожных покровов, использование противопролежневых матрасов, пассивной и активной дыхательной гимнастики, контроль за мочеотделением и дефекацией. Важно предупреждать развитие тромбоза глубоких вен ног у длительно лежащих больных, с этой целью может быть использован пневмомассаж нижних конечностей, в последующем — при переводе больного в вертикально положение - тугое бинтование голеней эластичным бинтом. Важнейшим моментом ухода за тяжелым больным, находящимся в бессознательном состоянии, с расстройствами глотания, является правильное кормление. Вводить питательные растворы можно парентерально; кроме того, существуют комплексы для введения через назагастральный зонд, включающие питательные вещества, поливитамины, ферментные добавки.

В максимально ранние сроки следует начинать проведение реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление нарушенных двигательных функций. Так, начиная с первых дней острого периода инсульта, необходимо начинать лечение положением, придавая пораженным конечностям положение, предупреждающее формирование контрактур. По мере стабилизации состояния, при нормализации показателей центральной гемодинамики в комплекс лечебных мероприятий включаются лечебный массаж, пассивная, а затем активная гимнастика. Могут быть использованы электростимуляция паретичной мускулатуры, лечебные мероприятия, основанные на применении биологической обратной связи. Определенный эффект, в основном при вялых парезах, оказывают физиотерапия (электрофорез прозерина, препаратов кальция) и рефлексотерапия.

После окончания курса лечения в нейрохирургическом стационаре многие пациенты нуждаются в продолжении лечения в условиях восстановительно-реабилитационных отделений. В первую очередь это касается лиц с расстройствами двигательных функций и речевыми нарушениями. Лечение таких больных должно включать (помимо медикаментозного) широкое использование лечебной гимнастики, в том числе с применением тренажеров, массажа, физиотерапии. В последующем, при наличии стойкого двигательного дефицита, может понадобиться ортопедическая коррекция имеющихся нарушений. Лечение нарушений речи проводится совместно со специалистом-логопедом. Лечение также может проводиться в санаторно-курортных условиях. Предпочтительными являются санатории средней полосы России, предгорий Кавказа. Нежелательно направление пациентов в места с чрезмерно жарким и влажным климатом, особенно в жаркое время года.

Проведение лекарственной терапии требует детального учета особенностей фармакодинамики препарата, с одной стороны, и чувствительности организма больного к медикаментам - с другой. Следует помнить о том, что одновременное применение препаратов из различных фармакологических групп может усиливать их действие (например, использование седативных средств и клофелина может приводить к значительному снижению артериального давления, использование аминазина увеличивает обезболивающий эффект анальгина), что позволяет добиваться оптимального терапевтического эффекта при использовании низких доз препаратов. Вместе с тем возможно развитие нежелательных побочных эффектов при одновременном назначении ряда препаратов, например возникновение спутанности сознания при одновременном применении карбамазепина и amitриптилина. Необходимо учитывать, что у больных с нарушением

функции печени, почек, у лиц старческого возраста замедляется катаболизм ксенобиотиков, нарушается их выведение из организма. Следствием этого является повышение концентрации в крови лекарственных препаратов и возрастание риска передозировки, что требует применения их в меньших дозах.

При медикаментозном лечении неврологических больных очень важна проблема моно- или политерапии. В большинстве случаев не является оправданным одновременное применение препаратов одной и той же или сходных фармакологических групп (например, двух и более антиагрегантов, анальгетиков, вазодилататоров). В этом случае увеличивается нагрузка на печень и почки, возникает угроза аллергии организма, в то время как терапевтическая эффективность

возрастает в меньшей степени, чем если бы терапия проводилась одним из препаратов, но в больших дозах или в комбинации с потенцирующими его действие препаратами других групп. Кроме того, в подобных случаях значительно осложняется контроль за эффективностью проводимого лечения. Вместе с тем в ряде случаев, в частности при эпилепсии, если отсутствует эффект от монотерапии, клиническая эффективность увеличивается при комбинированном применении двух и более препаратов различного действия.

Качество и эффективность проводимого медикаментозного лечения во многом зависят от формы введения препарата в организм. В острых ситуациях (инсульт, черепно-мозговая травма, инфекционное поражение головного мозга и его оболочек) максимальный эффект достигается при парентеральном, а именно внутривенном введении высоких доз лекарственных средств. Это способствует быстрому достижению максимальной концентрации препарата в крови, цереброспинальной жидкости, ткани мозга. Целесообразность эндолумбального введения лекарственных препаратов в большинстве случаев оказывается сомнительной. В острых стадиях заболеваний (приступ мигрени, болевые синдромы, связанные с дегенеративными поражениями позвоночника) возможно пероральное назначение жидких форм препаратов или их ректальное (после очистительной клизмы) введение.

Последний способ имеет значительное преимущество у пациентов с нарушениями глотания, повторной рвотой, язвенной болезнью желудка. При лечении хронических заболеваний, при необходимости длительного, на протяжении нескольких месяцев или лет, приема препаратов, желательно использовать пролонгированные лекарственные формы, например медленно высвобождающиеся таблетированные формы трентала, нифедипина.

Учитывая, что развитие многих неврологических заболеваний сопровождается формированием астеноневротических, астенодепрессивных реакций, расстройствами сна, нарушениями эмоциональной сферы, в комплекс лечебных мероприятий необходимо включать седативные препараты или малые транквилизаторы (валериана, бромиды, пустырник, феназепам, другие производные бензодиазепинового ряда), антидепрессанты (амитриптилин, анафранил), биогенные стимуляторы (женьшень, элеутерококк, лимонник). Часто оказывается необходимым использование снотворных препаратов (нитразепам, барбитураты). Вместе с тем, помимо фармакологической терапии, исключительное значение в данных ситуациях приобретает роль врача, задачей которого является проведение разъяснительных бесед с больным, поддержание в нем чувства оптимизма, уверенности в собственных силах, формирование правильного отношения к своему состоянию. Существование прочного психологического контакта между врачом и пациентом является важной составной частью лечебного процесса.

Больные, перенесшие тяжелое нейрохирургическое заболевание, нуждаются в рациональном трудоустройстве, многие из них вынуждены прекратить трудовую деятельность, нуждаются в постороннем уходе. Часто необходим пересмотр сложившихся до заболевания бытовых стереотипов (особенности суточного режима, характер питания, наличие вредных привычек), что в сочетании с превентивной лекарственной терапией лежит в основе вторичной профилактики неврологических заболеваний.

2. Общие принципы хирургического лечения

2.1. Операции на черепе и головном мозге

Показаниями к операции на мозге могут быть различные заболевания: опухоли, аневризмы сосудов мозга, внутримозговые гематомы, травматические повреждения черепа и мозга, уродства, некоторые паразитарные и воспалительные заболевания и ряд других.

Операции на черепе и мозге различаются в зависимости от характера доступа и степени радикальности хирургического вмешательства. Кроме того, они могут быть диагностическими и лечебными.

2.1.1. Хирургические доступы

Фрезевые отверстия. Небольшие отверстия в черепе, обычно диаметром 1,5-2 см, делают в основном для выполнения диагностических исследований: обнаружения интракраниальной гематомы при черепно-мозговой травме, для пункции мозга с целью получения фрагмента патологической ткани для гистологического исследования или для пункции желудочков мозга.

Фрезевые отверстия накладываются в типичных местах через небольшие кожные разрезы. Для выполнения этой операции используются различные трепаны, наиболее распространенными являются механические, электро- и пневмотрепаны. Фрезы, с помощью которых накладываются отверстия в черепе, различаются по своему устройству и размеру. В отдельных случаях применяют так называемые корончатые фрезы, которыми выпиливают в костях черепа кружок, который после завершения операции может быть уложен на место.

Краниотомия (трепанация черепа). Различают резекционную костно-пластическую трепанацию черепа.

Резекционная трепанация- заключается в удалении участка черепа. С этой целью накладывается фрезевое отверстие, которое затем расширяется с помощью костных кусачек до нужных размеров. Резекционная трепанация обычно производится с целью декомпрессии мозга при черепно-мозговой травме, если внутричерепное давление резко повышено, или при многооскольчатом переломе, не позволяющем сохранить целостность кости. Кроме того, к резекционной трепанации прибегают при операциях на задней черепной ямке. Резекция кости в этой области технически проще, чем костно-пластическая трепанация. При этом мощный слой затылочных мышц надежно защищает структуры задней черепной ямки от возможных повреждений, а сохранение кости в этих случаях не столь важно, как при операциях на полушариях большого мозга при супратенториальных процессах.

Костно-пластическая трепанация заключается в формировании костного лоскута нужной конфигурации и размера, который после завершения операции укладывается на место и фиксируется швами. Место трепанации черепа определяется локализацией патологического процесса. При выполнении трепанации хирург должен хорошо ориентироваться во взаимоотношении между черепом и основными анатомическими структурами мозга, в первую очередь такими, как латеральная (сильвиева) борозда, отделяющая височную долю от лобной, центральная (роландова) борозда, центральные извилины и др.

Существуют различные способы и схемы переноса проекции этих образований на череп. Одна из схем, употребляемых до настоящего времени, предложена Кренлейном. Для определения проекции сильвиевой борозды и роландовой борозды он предлагает следующий прием (рис 1). Первоначально проводится базовая линия через внутренний слуховой проход и нижний край глазницы, затем через верхний край глазницы проводится вторая линия, параллельная первой. От середины скуловой кости восстанавливается перпендикуляр, точка пересечения которого с верхней горизонтальной линией является нижней точкой роландовой борозды, для определения направления которой определяется ее верхняя точка. Ей соответствует место пересечения перпендикуляра, проходящего через сосцевидный отросток, с конвекситальной поверхностью черепа. Биссектриса угла, образованного проекцией роландовой борозды и верхней горизонтальной линией, определяет положение сильвиевой борозды.

В зависимости от локализации процесса (опухоль, гематома, абсцесс и пр.), в связи с которым осуществляется трепанация, делаются кожные разрезы в соответствующей области. Наиболее часто используются подковообразные разрезы, обращенные к основанию черепа. Используются также и прямые разрезы. При нейрохирургических операциях в косметических целях применяют главным образом разрезы, располагающиеся в пределах волосистой части головы.

При разрезах в лобно-височной области желательно сохранять основные стволы поверхностной височной артерии, располагающиеся кпереди от уха.

С помощью трепана по периметру формируемого костного лоскута накладывается несколько фрезевых отверстий (обычно 4-5). Важно, чтобы фрезевые отверстия располагались на некотором расстоянии от кожного разреза для предупреждения формирования грубых рубцовых сращений. С помощью специального проводника под кость между соседними фрезевыми отверстиями проводится проволоочная пила (Джигли) и кость распиливается по всему периметру. Чтобы избежать проваливания костного лоскута, кнаружи, распил кости делают под углом скосом

В области надкостнично-мышечной «ножки» лоскута кость только подпиливается и затем переламывается при поднимании кости с помощью специальных костных подъемников.

В последнее время все чаще применяются специальные пневмо- и электротрепаны, позволяющие выпиливать костные лоскуты любой величины и конфигурации из одного фрезевого отверстия. Специальная лапка на конце краниотома отслаивает твердую мозговую оболочку от кости по мере его перемещения. Распил кости осуществляется тонкой быстро вращающейся фрезой.

Разрезы твердой мозговой оболочки могут быть разной конфигурации, в зависимости от величины и размера патологического процесса, к которому планируется доступ. Используются подковообразные, крестообразные и лоскутные разрезы.

По завершении операции, если позволяет состояние мозга, необходимо по возможности герметично зашить твердую мозговую оболочку узловыми или непрерывными швами.

В тех случаях, когда после операции имеется дефект твердой мозговой оболочки, его необходимо закрыть. С этой целью могут быть использованы специально обработанная трупная твердая мозговая оболочка, широкая фасция бедра, апоневроз или надкостница.

С целью остановки кровотечения из кости место распила и внутренняя поверхность костного лоскута обрабатываются хирургическим воском.

Для предупреждения эпидуральных послеоперационных гематом оболочка в нескольких местах по периметру костного отверстия подшивается к надкостнице швами.

Чтобы уменьшить риск послеоперационного скопления крови в операционной ране, костный лоскут на всем протяжении отделяют от надкостницы и мышцы и в течение операции сохраняют в изотоническом растворе хлорида натрия. В конце операции костный лоскут укладывают на место и фиксируют костными швами. С этой целью тонким бором накладываются отверстия в кости по обе стороны от распила, через которые проводится специальная проволока или прочные лигатуры.

В современной нейрохирургии все шире используются **обширные базальные доступы** с резекцией костей основания черепа. Такие доступы необходимы для удаления опухолей, располагающихся вблизи срединных, наиболее удаленных от поверхности структур мозга (опухоли парасellarной локализации, опухоли ската и пещеристого синуса, базальные аневризмы и др.). Широкая резекция костных структур основания черепа, включая крышу и латеральную стенку глазницы, крылья клиновидной кости, пирамиду височной кости и другие костные образования, позволяет подойти к наиболее глубоко расположенным патологическим очагам с минимальной тракцией мозга.

Для резекции костных структур вблизи крупных сосудов и черепных нервов применяются высокооборотные дрели и специальные фрезы с алмазным напылением.

В отдельных случаях для подхода к глубинным, срединно расположенным опухолям применяются **лицевые доступы, доступы через придаточные пазухи:** клиновидную, верхнечелюстные (гайморовы) и через рот.

Особое распространение получил **трансназальный -транссфеноидальный доступ** к опухолям, развивающимся в полости турецкого седла, в первую очередь к опухолям гипофиза.

2.1.2. Техника операций на мозге

Исключительная функциональная значимость всего мозга и отдельных его структур делает необходимым использование такой хирургической техники, которая позволила бы выполнять операции с минимальным риском для больного. Эта задача становится выполнимой при использовании микрохирургической техники.

Положение больного. Для выполнения операций на отдельных структурах мозга используются различные положения больного на операционном столе: на спине иногда с головой, повернутой в сторону, на боку, в отдельных случаях больного оперируют в положении на животе с опущенной и согнутой головой, при операциях на задней черепной ямке широко используется положение больного сидя.

В каждом отдельном случае хирург определяет оптимальное положение больного для обнажения тех или иных участков мозга. При выборе положения больного необходимо учитывать возможное изменение гемодинамики (в первую очередь венозного кровообращения). Если больной во время операции находится в сидячем положении, то давление в венозных синусах головы резко снижается и может быть отрицательным. Этим феноменом объясняется

возможное развитие воздушной эмболии - попадания воздуха в поврежденные крупные венозные коллекторы и скопление его в камерах сердца, при этом возникает опасность прекращения сердечной деятельности. Об этом осложнении надо помнить, когда больного оперируют в положении сидя, и применять ряд профилактических мер. Наиболее простым методом, позволяющим распознать ранение

крупных вен, является компрессия яремных вен на шее. Если во время операции голова больного опущена вниз или вследствие ее резкого сгибания сдавливаются вены шей, венозное давление может резко повыситься, что приводит к увеличению объема мозга, его вздутию в рану, избыточной кровоточивости. Продолжение операции в этом случае чревато серьезными осложнениями, и положение больного должно быть изменено.

Микрохирургическая техника. Основными компонентами микрохирургии является применение специальных бинокулярных луп и операционных микроскопов. В настоящее время при нейрохирургических операциях применяются операционные микроскопы, которые имеют следующие конструктивные особенности: мобильность, позволяющую свободно переместить микроскоп в различных, необходимых хирургу направлениях; меняющееся в широких пределах увеличение, хорошую освещенность операционного поля, наличие дополнительных окуляров для ассистента. Миниатюрная телевизионная камера, которой может быть оснащен микроскоп, позволяет ассистенту, операционной сестре и другим лицам, принимающим участие в операции (анестезиолог, нейрофизиолог и др.), видеть операционное поле на экране. Телевизионные и фотоприставки необходимы для получения документации об операции.

Применение микроскопа делает возможным проведение операции в узкой глубокой ране при минимальном смещении мозга. Дополнительные возможности при осмотре глубоко расположенных отделов мозга появляются при перемещении операционного стола и придании голове больного различных положений. С этой целью используются специальные столы и подголовники для фиксации головы больного.

Для выполнения операции под увеличением используются разнообразные микрохирургические инструменты: пинцеты, ножницы, диссекторы, миниатюрные зажимы для пережатия сосудов, шовный материал.

Мозговые ретракторы. Операции на мозге, особенно на его глубинных структурах, требуют смещения мозга (приподнимания, отодвигания) нередко на длительный период времени. Для достижения этого используются специальные автоматические ретракторы, которые могут удерживать мозг в различных, нужных для хирурга положениях. Эти ретракторы прикрепляются либо к краю трепанационного отверстия, либо к специальным рамам, фиксирующимся к столу и голове больного. При пользовании шпателями хирург всегда должен помнить о том, что резкое смещение и сдавление мозга приводит к так называемой ретракционной ишемии, повреждению мозговой ткани и ее сосудов (особенно вен) и опасности внутримозгового кровотечения в послеоперационном периоде. Тракция мозга должна быть минимальной, положение шпателей в течение операции надо постоянно менять.

Защита мозга от высыхания. С этой целью обнаженную поверхность мозга закрывают ватниками, смоченными изотоническим раствором хлорида натрия. При длительных операциях ватники необходимо менять и смачивать, чтобы они не присыхали к коре мозга.

Методы остановки кровотечения. Мозг, один из наиболее кровоснабжаемых органов, пронизан массой сосудов. Остановка кровотечения из ткани мозга отличается существенной спецификой, так как в узкой и глубокой ране перевязка сосудов, широко принятая в общей хирургии, практически невозможна. В ряде случаев для остановки кровотечения из крупных сосудов мозга применяются специальные миниатюрные зажимы-клипсы. Однако наиболее распространенным способом остановки кровотечения является коагуляция (моно- и биполярная). Особое значение имеет точечная биполярная коагуляция, при которой ток циркулирует только между кончиками пинцета и нет прогревания соседних структур, что крайне важно при операциях на мозге, особенно на его глубоко расположенных структурах.

Для остановки паренхиматозного кровотечения из ткани мозга широко применяется специальная кровоостанавливающая фибриновая губка, гемостатическая марля, биологический клей (тиссукол) и ряд других препаратов, вызывающих коагуляцию крови

и формирование прочного кровяного сгустка. Наряду с этими средствами широко используются промывание раны изотоническим раствором хлорида натрия и тампоны, смоченные перекисью водорода.

Кровотечение из поврежденных крупных сосудов и венозных синусов может быть остановлено также путем тампонады кусочком размятой мышцы.

Методы интраоперационной диагностики. Для ориентировки в операционной ране и обнаружения образований, расположенных в глубине мозга, нередко возникает необходимость в использовании специальных приемов и дополнительных диагностических методов.

Пункция мозга. Наиболее часто применяемым методом, позволяющим хирургу обнаружить расположенное в глубине мозга патологическое образование (опухоль, абсцесс, гематома), является пункция. Для этого используются специальные мозговые канюли с тупым концом и боковым отверстием. По изменению сопротивления, которое испытывает хирург, погружая канюлю в мозг, он может определить край опухоли, стенку абсцесса, кисты. Поступление через канюлю кистозной жидкости, крови, гноя дает хирургу дополнительную информацию и позволяет определить дальнейший план операции.

Для обнаружения во время операции глубоко расположенных опухолей могут быть использованы специальные *радиосцинтилляционные зонды*, позволяющие определить области накопления радиоактивного изотопа. Для этой цели до операции больному внутривенно вводится препарат изотопа (радиоактивного фосфора, ртути), который избирательно накапливается в опухоли. О попадании зонда в опухолевую ткань свидетельствуют изменение показаний радиосцинтилляционного счетчика и соответствующая звуковая индикация.

Ультразвуковая локация мозга. В последнее время для обнаружения образований, расположенных в глубине мозга, используется ультразвуковая локация. После трепанации черепа на не вскрытую твердую мозговую оболочку или обнаженную поверхность мозга устанавливается ультразвуковой датчик, изменяя положение которого можно получить на экране изображение глубоких структур (желудочки, серп большого мозга) и расположенного в толще мозга новообразования (опухоль, гематома, абсцесс).

Хирургические аспираторы. Одна из характерных особенностей операций на мозге состоит в том, что хирург постоянно должен удалять цереброспинальную жидкость, поступающую в большом количестве из желудочков мозга и субарахноидальных пространств. Применение специальных аспираторов существенно упрощает эту задачу. Отсосы, которыми пользуется нейрохирург, одновременно являются важным инструментом, с помощью которого может выполняться препаровка тканей. Чтобы не вызвать повреждения мозга, не ранить сосуды, необходимо, чтобы кончик отсоса был закругленным, без острых краев. В зависимости от ситуации используются отсосы разного диаметра и разной конфигурации.

Ультразвуковые отсосы. Важным изобретением последних лет являются ультразвуковые отсосы, с помощью которых одновременно можно разрушать патологическую ткань (опухоль) и аспирировать ее, а также удалять цереброспинальную жидкость.

Для рассечения мозговой ткани, остановки кровотечения, выпаривания патологической ткани при выполнении нейрохирургических операций используются лазерные установки, совмещенные с операционным микроскопом (аргоновые, неодимовые), и др.

2.1.3. Виды нейрохирургических операций

В зависимости от цели операции на головном мозге могут быть условно разделены на **радикальные и паллиативные вмешательства**. Цель радикальных операций состоит в удалении патологических образований (гематома, абсцесс, опухоль), восстановлении нормальных анатомических взаимоотношений (реконструкция) при травматических переломах черепа, уродствах и т.д. Понятие «радикальное вмешательство» применяется с определенной оговоркой. Оно определяет цель операции, но результат ее не всегда соответствует поставленной задаче (например, при опухоли мозга часто не удается добиться ее радикального удаления).

Паллиативные операции не ставят целью избавить больного от самого заболевания, а направлены на облегчение состояния больного. Примером паллиативной операции является

создание новых путей оттока цереброспинальной жидкости из желудочков мозга при неоперабельных опухолях, приводящих к окклюзии ликворных путей и нарушению ликвороциркуляции (вентрикуло-атриальное или вентрикуло-перитонеальное шунтирование).

В зависимости от срочности операции нейрохирургические вмешательства подразделяются на **плановые и экстренные (ургентные)**. Экстренные операции обычно делаются по жизненным показаниям. Необходимость в безотлагательных операциях возникает при травматических гематомах, при острой окклюзии ликворных путей, при развитии у больного симптомов дислокации мозга и сдавления его стволовых отделов в большом затылочном или тенториальных отверстиях.

Стереотаксические операции. Наряду с открытыми операциями на мозге, требующими выполнения трепанации черепа, применяются и так называемые Стереотаксические (от греч. *stereos* - объемный, пространственный и греч. *taxis* расположение) вмешательства, осуществляемые через небольшое фрезевое отверстие.

Суть стереотаксических операций заключается в том, что в точно заданные отделы мозга (обычно глубоко расположенные) вводятся различные инструменты: электроды для разрушения и стимуляции мозговых структур, канюли для криодеструкции, инструменты для биопсии или разрушения глубоко расположенных опухолей.

Упомянутые инструменты вводятся в мозг с помощью специальных стереотаксических аппаратов, фиксируемых на голове больного. В этих аппаратах имеются устройства, позволяющие пространственно ориентировать вводимый в мозг инструмент и определять глубину его погружения.

Для определения координат мишеней (подкорковые ганглии, ядра таламуса, среднего мозга и другие глубинно расположенные структуры мозга, а также глубинно расположенные опухоли, гематомы, абсцессы и др.) используются специальные Стереотаксические атласы и данные компьютерно-томографического и магнитно-резонансного исследований.

Современные Стереотаксические приборы позволяют вводить в мозговые структуры необходимые инструменты с точностью до 1 мм.

Стереотаксические операции нашли особенно широкое применение в функциональной нейрохирургии (лечение гиперкинезов, болевых синдромов, эпилепсии и др.). Метод пространственной ориентации во время операции на головном мозге в последнее время стал возможен и без использования стереотаксических аппаратов.

В этом случае на экране дисплея хирург может воспроизвести любые срезы мозга, полученные ранее с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии, и определить на них положение инструментов, которыми он пользуется (пинцет, отсос и т.д.), что достигается путем локации этих инструментов с помощью инфракрасных или других лучей.

Эндоскопические операции. Как и в других разделах хирургии, в нейрохирургии последних лет достаточно широко стали применяться эндоскопические вмешательства. В основном эти операции производятся на желудочках мозга. Применяются жесткие и гибкие эндоскопы, снабженные инструментами для забора ткани, ее разрушения и остановки кровотечения (с помощью коагуляции или воздействия лазером).

Введение эндоскопов может осуществляться с помощью стереотаксических аппаратов.

Радиохирургические вмешательства.

Принцип пространственного ориентирования, лежащий в основе стереотаксических операций, используется также и для строго сфокусированного лучевого воздействия на мозг.

С этой целью используются специальные радиохирургические установки, лучшей из которой является гамма-нож, разработанный известным шведским нейрохирургом А. Лекселлом. Гамма-нож имеет вид громадного шлема, в который монтируется около 200 точечных источников гамма-лучей. Излучение всех источников фокусируется в одной точке. Положение головы больного по отношению к шлему и коллимация излучения позволяют получать зону воздействия строгой геометрической формы, что дает возможность направленно разрушать глубоко расположенные опухоли, практически избегая опасного облучения рядом расположенных тканей.

По точности такое воздействие равнозначно хирургическому вмешательству, что оправдывает название такого лучевого лечения - «радиохирургия». Близкие результаты могут быть получены при

использовании строго сфокусированного пучка протонов, электронов и некоторых других видов высокой энергии.

Эндовазальные вмешательства. При ряде сосудистых заболеваний мозга применяется так называемый эндовазальный метод лечения. Он заключается в том, что под рентгенологическим контролем в сосудистое русло вводят специальные катетеры, которые позволяют доставлять к пораженному сосуду специальные окклюзирующие устройства: миниатюрные баллончики, заполняемые латексом, спирали, вызывающие тромбообразование в просвете сосуда, и некоторые другие.

Как правило, такие операции проводятся под местной анестезией. Катетеризируется бедренная или сонная артерия. Операции переносятся больными легче, чем открытые операции на сосудах мозга, проводящиеся под наркозом и требующие сложных хирургических доступов. Эндовазальные операции применяются для «выключения» некоторых видов аневризм и соустьев сосудов головного мозга.

2.2. Операции на позвоночнике и спинном мозге

Операции на спинном мозге, как правило, выполняются открытым способом, лишь в редких случаях производятся стереотаксические или пункционные вмешательства. Наиболее распространенной операцией является ламинэктомия, позволяющая обнажить заднюю поверхность спинного мозга. Она заключается в резекции дужек и остистых отростков соответственно расположению патологического процесса.

При необходимости обнажения спинного мозга на большом протяжении может применяться остеопластическая ламинотомия: выпиливание с помощью специальных остеотомов блока, состоящего из дужек, остистых отростков позвонков, включая их связочный аппарат. После завершения операции на спинном мозге восстанавливается целостность спинномозгового канала путем фиксации краев дужек позвонков проволочными швами.

Для проведения операций на вентральной поверхности спинного мозга на шейном уровне применяются передние доступы с резекцией тел позвонков. При показаниях используются также латеральные доступы к позвонкам. Для закрытия дефектов в телах позвонков и их стабилизации применяются костные трансплантаты (с этой целью используются фрагменты подвздошной и большеберцовой костей, трупная кость).

При необходимости стабилизации позвоночника при его повреждении используются различные фиксирующие металлические конструкции (пластины, фиксируемые винтами к телам позвонков, стяжки, проволока и т.д.).

Операции на периферических нервах осуществляются по принципам, принятым в общей хирургии. Важным является использование хирургического микроскопа, позволяющего сшивать поврежденные нервы.

В современной нейрохирургии широко используется протезирование функционально важных нервных стволов при их повреждении на значительном протяжении с помощью фрагментов нервов, не имеющих большого функционального значения (например, поверхностные кожные нервы конечностей).

Обезболивание. Нейрохирургические открытые операции в большинстве случаев проводятся под наркозом при управляемом дыхании. Стереотаксические и эндовазальные вмешательства чаще проводятся под местной анестезией, позволяющей оценивать физиологический эффект операции.

Важной особенностью проведения наркоза у нейрохирургических больных являются такие приемы и медикаментозные средства, которые существенно не влияют на внутричерепное давление. У многих больных, особенно с интракраниальными объемными процессами, повышение внутричерепного давления может оказаться критическим и привести к серьезным осложнениям. Об этом надо помнить при интубации больного, при которой возможно повышение интракраниального давления. При проведении наркоза следует избегать использования препаратов, которые могут вызывать интракраниальную гипертензию вследствие увеличения кровенаполнения мозга.

Важной задачей, стоящей перед анестезиологом, является предупреждение повышения артериального давления до критического уровня. В распоряжении анестезиологов должны быть средства, позволяющие оперировать в условиях контролируемой артериальной

гипотензии. Такая необходимость обычно возникает при операциях по поводу разорвавшихся аневризм.

Важной проблемой является предупреждение и своевременное распознавание воздушной эмболии, которая особенно опасна при операциях в положении сидя. С этой целью подбирается режим вентиляции, при котором сохраняется положительное давление в венах головы и шеи. При необходимости производится компрессия шейных вен, позволяющая выявить повреждение крупных венозных коллекторов. Для регистрации начальных признаков воздушной эмболии в течение операции постоянно определяется уровень CO_2 в крови (капнография).

В зависимости от характера и длительности операции используются различные виды комбинированного наркоза: ингаляционный наркоз с использованием фторотана, закиси азота и других газообразных анестетиков, нейролептанальгетиков, электронаркоз.

2.3. Особенности нейрохирургических операций в детском возрасте

Череп новорожденного имеет ряд особенностей. Кости черепа тонкие, эластичные, череп имеет роднички, швы между костями свода черепа не сформированы. Формирование черепа завершается к 2 годам, когда закрываются черепные швы. Закрытие родничков завершается раньше. В раннем возрасте в отдельных случаях при операциях на головном мозге могут применяться доступы через незаращенные роднички, наличие незаращенных швов позволяет использовать их при трепанации. Тонкие кости ребенка могут рассекаются ножницами.

При планировании операций следует учитывать особенность топографических взаимоотношений в связи с незавершенностью формирования черепа, уплощенность его основания и слабую выраженность так называемых черепных ямок.

У маленьких детей до 2-летнего возраста из-за слабости шейных мышц и недостаточной развитости суставно-связочного аппарата в шейном отделе позвоночника невозможны операции в сидячем положении. Есть также существенные особенности в анестезиологическом обеспечении нейрохирургических операций.

Нейрорентгенологические методы исследования

Какой бы совершенной ни была топическая диагностика заболеваний нервной системы, каким бы огромным опытом ни обладал клиницист, анатомическая верификация диагноза желательна, а часто необходима. Для выбора лечения, особенно если речь идет о нейрохирургической операции, необходимы четкие представления о характере, точной локализации и размерах патологического процесса, его отношении к окружающим мозговым структурам и др. Ответы на эти вопросы дают рентгеноконтрастные методы исследования, обеспечивающие визуализацию патологического процесса. Некоторые из этих методов исследования, например пневмоэнцефалография и вентрикулография с воздухом, которые появились в начале XX века, теперь практически не применяются, уступив место более информативным и безопасным методам, таким как компьютерная и МР-томография головного и спинного мозга.

Краниография. Череп имеет сложное анатомическое строение, поэтому, кроме обзорных снимков в прямой и боковой проекциях, делают специальные прицельные снимки. Краниография позволяет распознавать врожденные и приобретенные деформации черепа, травматические повреждения костей, первичные и вторичные опухолевые процессы, некоторые воспалительные изменения, фиброзную дисплазию, проявления ряда эндокринных заболеваний и других поражений. При краниографии выявляются внутрочерепные физиологические и патологические обызвествления, позволяющие по их смещению определить сторону расположения полушарного объемного процесса.

Для топической диагностики имеет значение выявление на рентгенограммах местных изменений кости, обусловленных воздействием внутрочерепного патологического процесса (гиперостозы, узуры, усиленное развитие сосудистых борозд и т.д.). Типичны локальные изменения турецкого седла при опухолях гипофиза, расширение внутреннего слухового прохода при невриномах VIII черепного нерва, расширение и изменение краев отверстия зрительного нерва при глиомах и др.

При рентгенологическом исследовании можно обнаружить общие признаки гидроцефалии: изменение формы черепа, увеличение его размеров, уплощение основания,

усиление сосудистого рисунка костей свода. Выявляются общие изменения черепа, обусловленные длительным повышением внутричерепного давления: вторичные изменения турецкого седла, укорочение и порозность его спинки, порозность передних и задних наклоненных отростков, расширение входа в седло и углубление дна, изменение структуры костей свода в виде так называемых пальцевых вдавлений, расхождения незаращенных черепных швов.

Спондилография. Рентгенологическое исследование позвоночника обычно производится в боковой и прямой проекциях. При необходимости делают прицельные рентгенограммы и снимки в специальных проекциях. Спондилография позволяет выявить патологические искривления позвоночника (кифоз, сколиоз, ротация по оси), аномалии развития позвонков. Она является основным методом диагностики травматических повреждений позвоночника, неспецифических и специфических (туберкулез) его поражений.

Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить различные проявления вертебрального остеохондроза: сужение межпозвонковых пространств, изменение тел позвонков, заднебоковые остеофиты, унковертебральный артроз и др. При этом имеет значение установление размеров позвоночного канала, особенно его сагиттального диаметра. Возможны выявление нестабильности позвоночного сегмента, смещение позвонков (спондилолистез).

Спондилография позволяет выявить изменения при опухолях спинного мозга и его корешков: расширение межпозвонковых отверстий при невриномах спинномозговых корешков, деструкцию дужек позвонков при экстремедулярных опухолях, локальное расширение позвоночного канала. Выявляется также деструкция тел позвонков при метастатических опухолях.

Рентгеноконтрастное исследование ликворных путей. Контрастные вещества, применяющиеся при рентгенологическом исследовании ликворных пространств головного и спинного мозга, могут быть различны. Водорастворимые вещества (конпей, димер-икс, амипак), легко смешиваясь с цереброспинальной жидкостью, дают хорошее контрастирование (как бы слепки желудочков мозга и подпаутинного пространства), однако при этом не всегда четко может выявляться уровень окклюзии. Для этих целей лучше пользоваться тяжелыми контрастными веществами, относительная плотность которых больше 1,0 (майодил, йодфендилат).

Для контрастирования ликворных путей можно использовать газы воздух, кислород, гелий.

Вентрикулография. Рентгеноконтрастное исследование желудочков мозга применяется в основном в дифференциальной диагностике окклюзионной и открытой (сообщающейся) гидроцефалии. Исследование начинается с пункции переднего или заднего рога бокового желудочка. При вентрикулографии с майодилом пункцию переднего рога бокового желудочка производят в положении больного лежа, а вводят контрастное вещество (1,5-2,0 мл) в положении сидя; голова немного наклонена вперед и в противоположную сторону. При отсутствии блокады ликворных путей тяжелое контрастное вещество проникает через межжелудочковые отверстия в III желудочек, водопровод среднего мозга, IV желудочек, большую цистерну и позвоночный канал. Наличие препятствия создает задержку контрастного вещества, которая определяется на рентгенограммах черепа, выполненных в двух проекциях. Вентрикулография не должна производиться при опухолях, гематомах, абсцессах, паразитарных кистах полушарий большого мозга, так как она значительно ухудшает состояние больных, давая скудную информацию.

Пневмоэнцефалография. Рентгенологическое исследование желудочков мозга и подпаутинного пространства при помощи введения воздуха в субарахноидальное пространство в положении больного сидя через поясничный прокол. Выполнение этой процедуры возможно двумя методами, значительно отличающимися друг от друга: с выведением и без выведения цереброспинальной жидкости. При пневмоэнцефалографии первым способом, стараясь достичь хорошего заполнения желудочков мозга и подпаутинного пространства, вводят большое количество воздуха (до 60-80 мл и более) и, чтобы не вызвать значительного повышения внутричерепного давления, параллельно выводят цереброспинальную жидкость. При пневмоэнцефалографии без выведения цереброспинальной жидкости воздух вводится в

небольшом количестве (не превышающем 20-25 мл) замедленно и строго направленно в область предполагаемой локализации патологического процесса. Если возникает необходимость введения воздуха в подпаутинные пространства основания мозга (в цистерны), то во время манипуляции голову больного максимально запрокидывают назад. Обзорную рентгенографию и томографию черепа в двух проекциях выполняют в положении больного сидя. Этот метод называется соответственно пневмоцистернографией. Хотя вентрикуло- и пневмоэнцефалографии позволяют уточнить характер и локализацию ряда патологических процессов (опухолей, последствий черепно-мозговой травмы, сосудистых и воспалительных заболеваний), в последнее время они практически не применяются, поскольку являются инвазивными и уступают по своей информативности компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

Миелография. Введение контрастного вещества в подпаутинное пространство спинного мозга с последующей рентгенографией позвоночника дает возможность уточнить характер и локализацию патологического процесса. Миелография показана при опухолях спинного мозга, грыжах межпозвоковых дисков, хронических спинальных арахноидитах и других патологических процессах, ограничивающих просвет позвоночного канала.

Различают миелографию восходящую и нисходящую в зависимости от вида и относительной плотности контрастного вещества. При нисходящей миелографии с введением майодила в большую цистерну производят субокципитальную пункцию, извлекают 2-3 мл цереброспинальной жидкости и вводят равное количество майодила. Рентгенологическое исследование производят в положении больного сидя или лежа на столе с приподнятым головным концом. При блоке подпаутинного пространства спинного мозга контраст останавливается над патологическим очагом (симптом «наездника»).

При восходящей миелографии контрастное вещество вводят через поясничный прокол. Рентгенологическое исследование позвоночника выполняют при опущенном головном конце стола. При этом может быть обнаружена нижняя граница препятствия ликворотоку.

В качестве контрастного вещества может использоваться воздух (пневмомиелография) и радиоактивный инертный газ - ксенон (изотопная миелография). В последнем случае распространение ксенона в субарахноидальном пространстве определяется с помощью высокочувствительного радиосцинтилляционного счетчика.

При наличии магнитно-резонансной томографии показания для миелографии ограничены.

Рентгеноконтрастное исследование кровеносных сосудов. Церебральная ангиография. Контрастное вещество вводят в магистральные сосуды головы и делают быструю серийную рентгеновскую съемку на аппаратах специальной конструкции. Ангиографические методы можно условно подразделить на прямые, при которых производится пункция сонной или позвоночной артерии, и катетеризационные, когда контрастное вещество вводится в магистральные сосуды головы путем их катетеризации через бедренную, подмышечную или плечевую артерии. Церебральная ангиография позволяет уточнить характер и локализацию патологического процесса и применяется в диагностике опухолей головного мозга, пороков развития сосудистой системы (аневризмы артериальные и артериовенозные, артериовенозные соустья), некоторых форм инсульта для уточнения показаний к хирургическому вмешательству, а также для контроля результатов ряда хирургических вмешательств.

Ангиография важна для исследования коллатерального кровоснабжения и определения скорости мозгового кровотока. Выделяют артериальную, капиллярную и венозную фазы прохождения контрастного вещества по сосудам мозга. В норме контраст покидает сосудистое русло мозга за 8-9 с, однако при резком повышении внутричерепного давления, обусловленном опухолью, гематомой, гидроцефалией, отеком мозга, время мозгового кровообращения может удлиняться до 15-20 с. При крайней степени внутричерепной гипертензии и смерти мозга наблюдается остановка мозгового кровообращения контрастное вещество не поступает в сосуды мозга. Ускорение мозгового кровотока отмечается при артериовенозных аневризмах и соустьях.

Спинальная ангиография. Спинальная ангиография выполняется также путем катетеризации артерий, кровоснабжающих спинной мозг на разных уровнях. Необходимость в проведении этого сложного и трудоемкого исследования возникает при

подозрении на артериовенозную мальформацию спинного мозга и при некоторых спинальных опухолях.

Гаммаэнцефалография

Гаммаэнцефалография - метод исследования головного мозга при помощи изотопов, обладающих гамма-излучением, коротким периодом полураспада и способностью быстро выводиться из организма. Таким изотопом в настоящее время является технеций, который вводится внутривенно или (в детском возрасте) перорально. В норме гематоэнцефалический барьер не позволяет изотопу проникнуть в ткань мозга, в то время как мягкие покровы головы и в особенности слизистые оболочки, мышцы и железы интенсивно его накапливают. При некоторых патологических процессах, в том числе при опухолях, барьерные функции нарушены, поэтому при скинтиграфии на специальных гамма-установках обнаруживаются очаги избыточного накопления изотопа.

Компьютерная томография

Метод был предложен в 1972 г G. Housfield и Y. Ambrose, удостоенными за эту разработку Нобелевской премии. Метод основан на измерении и сложной компьютерной обработке разности поглощения рентгеновского излучения различными по плотности тканями. При КТ-исследовании головы — это покровные ткани, кости черепа, белое и серое вещество мозга, ликворные пространства.

Современные компьютерные томографы позволяют дифференцировать ткани с минимальными структурными различиями и получать изображения, очень близкие к привычным срезам мозга, приводимым в анатомических атласах.

Особенно информативные изображения можно получить с помощью так называемой спиральной компьютерной томографии.

Для получения дополнительной информации при компьютерной томографии используют рентгеноконтрастные вещества, вводимые внутривенно перед исследованием. С помощью компьютерной томографии можно получить исчерпывающую информацию при сосудистых заболеваниях, травматических повреждениях, опухолях мозга, абсцессах, пороках развития и многих других заболеваниях головного и спинного мозга. Многочисленные примеры, свидетельствующие об информативности этого метода, приведены в соответствующих разделах учебника.

Следует также отметить, что с помощью современных компьютерных томографов можно получать изображение сосудов мозга, воссоздавать объемное изображение черепа, мозга и позвоночника. Эти данные могут оказаться незаменимыми, когда речь идет об уточнении топографических взаимоотношений мозга и черепа, планировании реконструктивных операций и пр.

Магнитно-резонансная томография

Метод основан на регистрации электромагнитного излучения, испускаемого протонами после их возбуждения радиочастотными импульсами в постоянном магнитном поле. Излучение протонами энергии в виде разночастотных электромагнитных колебаний происходит параллельно с процессом релаксации - возвращением протонов в исходное состояние на нижний энергетический уровень. Контрастность изображения тканей на томограммах зависит от времени, необходимого для релаксации протонов, а точнее от двух его компонентов: T1 - времени продольной и T2 - времени поперечной релаксации. Исследователь, выбирая параметры сканирования, которые будут получены путем изменения подачи радиочастотных импульсов («импульсная последовательность»), может влиять на контрастность изображения.

Исследование в режиме T1 дает более точное представление об анатомических структурах головного мозга (белое, серое вещество), в то время как изображение, полученное при исследовании в режиме T2, в большей степени отражает состояние воды (свободная, связанная) в тканях.

Дополнительная информация может быть получена при введении контрастных веществ. Для МРТ такими контрастами являются парамагнетики - магневист, омнискан и др.

Помимо получения анатомических изображений, МРТ позволяет изучать концентрацию отдельных метаболитов в мозге (так называемая МР-спектроскопия).

Следует также отметить, что важным преимуществом МРТ является ее безопасность для больного. Однако имеются определенные ограничения применения этого метода: его нельзя применять у больных с пейсмейкерами, вживленными металлическими (немагнитными) конструкциями.

С помощью МРТ могут быть получены трехмерные изображения головы, черепа, мозга, позвоночника.

Магнитно-резонансная томография, выполненная в так называемом сосудистом режиме, позволяет получить изображение сосудов, кровоснабжающих мозг.

МРТ позволяет улавливать изменения в мозге, связанные с его физиологической активностью. Так, с помощью МРТ может быть определено положение у больного двигательных, зрительных или речевых центров мозга, их отношение к патологическому очагу - опухоли, гематоме (так называемая функциональная МРТ).

Позитронная эмиссионная томография

Метод позитронной эмиссионной томографии связан с применением короткоживущих изотопов, которыми метятся вводимые в организм вещества (глюкоза, АТФ и др.), участвующие в обменных процессах мозга. Метод позволяет судить о состоянии обмена этих веществ в различных областях мозга и выявлять не только изменения структуры, но и особенности метаболизма в мозге.

Диагностические операции Люмбальная пункция

Поясничный прокол производится с различными целями: получение цереброспинальной жидкости для ее анализа, определение внутричерепного давления и проходимости субарахноидальных пространств, выполнение миелографии, с лечебной целью (для извлечения цереброспинальной жидкости и снижения таким образом внутричерепного давления; для введения лечебных препаратов).

Пункция обычно производится специальной иглой между остистыми отростками L3-L4-L5 позвонков. Больного укладывают на бок с согнутыми и приведенными к животу ногами. Голова больного также несколько согнута и располагается в одной горизонтальной плоскости с туловищем. Промежуток между остистыми отростками L4-L5 позвонков располагается на уровне линии, соединяющей гребни подвздошных костей. После обработки кожи в месте пункции дезинфицирующим раствором (спирт, гебитан) производят анестезию кожи и мягких тканей (2-3 мл 0,5 % раствора новокаина).

Для пункции используется специальная игла диаметром 0,5-1 мм и длиной 9-12 см. Иглу со вставленным в нее мандреном продвигают строго в сагиттальной плоскости и несколько кверху соответственно промежутку между остистыми отростками. Момент прокола твердой мозговой оболочки хирург определяет по ощущению «проваливания» иглы. Игла продвигается на несколько миллиметров глубже, затем извлекается мандрен, и из иглы вытекает цереброспинальная жидкость. При продвижении иглы в субарахноидальное пространство может возникнуть резкая боль, если игла касается конского хвоста. В этом случае надо осторожно изменить положение иглы. К игле подсоединяется трубка для измерения давления. В норме в положении лежа оно колеблется от 100 до 180 мм вод.ст. При наличии показаний проводятся ликвородинамические пробы. После этого извлекается 2-3 мл цереброспинальной жидкости для проведения лабораторных исследований (определение количества белка, клеточного состава, реакции Вассермана и др.).

С лечебной целью, особенно после нейрохирургических операций, может извлекаться различное количество жидкости (до 10-15 мл).

Ликвородинамические пробы производятся для определения проходимости субарахноидального пространства спинного мозга.

Проба Квекенштедта заключается в сдавлении вен шеи, вследствие чего повышается внутричерепное давление. При отсутствии блока ликворных пространств выше уровня пункции одновременно отмечается повышение давления в манометрической трубке, подсоединенной к пункционной игле (отрицательная проба Квекенштедта).

Если имеется затруднение в циркуляции цереброспинальной жидкости, отмечается медленный незначительный подъем давления на люмбальном уровне. При полном блоке субарахноидального пространства изменения давления в манометрической трубке в ответ на

сдавление вен шеи вообще не происходит (положительная проба Квекенштедта). Аналогичный результат может быть получен при сгибании головы больного, что также приводит к затруднению ликворного оттока из полости черепа и повышению интракраниального давления.

Дополнительная информация о проходимости субарахноидального пространства спинного мозга может быть получена при надавливании на брюшную стенку больного - проба Стуккея, что также приводит к повышению ликворного давления вследствие затруднения оттока из вен брюшной полости и спинномозгового канала. При блоке ликворного пространства на шейном или грудном уровне при пробе Стуккея ликворное давление на поясничном уровне будет повышаться, в то время как при сдавлении вен шеи (проба Квекенштедта) оно будет неизменным.

Субокципитальная пункция

Субокципитальная пункция (пункция большой цистерны мозга) производится с диагностической целью (анализ цереброспинальной жидкости), для введения лекарственных средств и для выполнения миелографии. Она может выполняться как в лежачем, так и в сидячем положении больного. Субокципитальная пункция выполняется следующим образом. Выбриваются волосы в шейно-затылочной области, кожа дезинфицируется. При резко согнутой голове больного определяются наружный затылочный бугор и остистый отросток II шейного позвонка. Посередине расстояния между ними производится анестезия кожи. Игла вводится строго в сагиттальной плоскости до тех пор, пока конец ее не упрется в затылочную кость. По мере погружения иглы производится анестезия мягких тканей раствором новокаина. После того как игла упрется в кость, ее надо несколько извлечь и конец ее сместить вниз в направлении затылочной цистерны. Такое перемещение иглы производится до тех пор, пока ее конец не опустится ниже края затылочной кости. При продвижении иглы внутрь хирург испытывает эластическое сопротивление в момент прокола атлантоокципитальной мембраны. При попадании конца иглы в большую цистерну после извлечения мандрена из иглы начинает вытекать цереброспинальная жидкость.

Выполнение субокципитальной пункции требует очень большой осторожности и определенного навыка. При неправильной технике возможны серьезные осложнения, в первую очередь такие, как ранение задней нижней мозжечковой артерии и повреждение продолговатого мозга.

Вентрикулярная пункция

Пункция боковых желудочков мозга осуществляется с диагностической целью (получение цереброспинальной жидкости для исследования, измерение интракраниального давления); для выполнения вентрикулографии (контрастирование желудочков мозга с помощью рентгеноконтрастных веществ); выполнения некоторых операций на желудочковой системе с помощью вентрикулоскопа.

Иногда приходится прибегать к вентрикулярной пункции с лечебной целью, чтобы путем извлечения цереброспинальной жидкости снизить внутричерепное давление при нарушении оттока ликвора из желудочков мозга. Вентрикулярная пункция производится также при установке системы наружного дренирования желудочков мозга или выполнении других шунтирующих операций на ликворной системе мозга. Чаще производится пункция переднего или заднего рога бокового желудочка.

При *пункции переднего рога бокового желудочка* производится линейный разрез мягких тканей длиной около 4 см. Края кожи разводятся с помощью ранорасширителя Янсена.

Накладывается фрезевое отверстие, которое должно располагаться на 2 см кпереди от коронарного шва и на 2 см латеральное средней линии (сагиттального шва). Твердая мозговая оболочка вскрывается крестообразно и в мозг вводится канюля для вентрикулопункции.

Канюлю продвигают параллельно сагиттальной плоскости в направлении внутреннего слухового прохода. В норме у взрослых передний рог располагается на глубине 5-5,5 см. При гидроцефалии это расстояние может существенно сокращаться.

Для *пункции заднего рога* фрезевое отверстие накладывают на 3 см латеральнее и на 3 см выше наружного затылочного бугра. Канюли погружают в мозг в направлении верхненаружного края глазницы. В норме задний рог располагается на глубине 6-7 см.

Контрольные вопросы на тему: Общие принципы лечения диагностики и лечения нейрохирургических заболеваний.

1. Патология нервной системы в экстренной госпитализации в стационар нейрохирургии.
2. Виды хирургических операций в зависимости от характера доступа и степени радикальности.
3. Методы остановки кровотечения.
4. Виды нейрохирургических операций. Цель их применения в зависимости от вида.
5. Операции на позвоночнике и спинном мозге: задний и передний доступы. Методы спондилодеза.
6. Краниография - информативные возможности исследования, показания.
7. Спондилография как метод диагностики, каких патологий (перечислить).
8. R-контрастные методы исследования ликворных путей. Виды, техника проведения, показания к применению.
9. R-контрастные методы исследования кровеносных сосудов. Виды, общие принципы их выполнения.
10. Томография компьютерная. Виды, возможности, противопоказания.
11. Диагностические операции на ликворной системе. Виды, показания, противопоказания.

Травматические повреждения нервной системы

Цель занятия: ознакомление с частотой и структурой черепно-мозговых травм, организацией нейротравматологической помощи, проблемами инвалидизации и реабилитации больных, перенесших тяжелую ЧМТ, классификацией ЧМТ. Патогенез черепно-мозговых повреждений: представления о первичных и вторичных, диффузных и очаговых повреждениях. Понятие травматической болезни головного мозга.

Студень должен знать:

1. Клинику и диагностику сотрясения головного мозга и ушибов мозга.
2. Особенности клиники диффузного аксонального повреждения мозга.
3. Клинику и диагностику основных форм сдавления мозга: эпидуральных, субдуральных и внутримозговых гематом, вдавленных переломов костей черепа.
4. Сдавление головы.
5. Особенности черепно-мозговых травм у детей, лиц пожилого возраста и травм на фоне алкогольной интоксикации.
6. Осложнения и последствия черепно-мозговых травм.
7. Формулировку диагноза.

Студент должен уметь:

1. Обследовать пострадавших с черепно-мозговыми травмами.
2. Составлять план консервативного лечения больных с черепно-мозговыми травмами.
3. Определить тактику оперативного лечения

1. Черепно-мозговая травма. Хирургическое лечение.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) - одна из наиболее частых причин инвалидности и смертности населения. В США ежегодно вследствие ЧМТ погибают около 50 тыс. человек. Частота ЧМТ в России составляет примерно 4:1000 населения, или 400 тыс. пострадавших ежегодно, при этом около 10 % из них погибают и еще столько же становятся инвалидами.

В мирное время основными причинами ЧМТ являются дорожно-транспортные происшествия и бытовой травматизм.

Термин «черепно-мозговая травма» означает сочетанное повреждение черепа и мозга. Однако нередко возможна тяжелая травма мозга без сопутствующего повреждения костей черепа. Встречается обратная ситуация, когда переломы костей черепа сопровождаются минимальной травмой мозга.

Биомеханика черепно-мозговой травмы. Механизмы повреждения костей черепа более или менее очевидны. При местном воздействии (удар тяжелым предметом, падение на асфальт и пр.) происходят деформация костей свода черепа, их прогиб. Из-за малой упругости костей черепа (особенно у взрослых и пожилых) происходит растрескивание сначала внутренней костной пластинки, затем костей свода по всей толщине, формируются трещины. При ударах большой силы образуются костные отломки, которые могут смещаться в полость черепа, нередко повреждая мозг и его оболочки. От места приложения силы трещины могут распространяться на значительное расстояние, в том числе и на основание черепа.

Переломы основания черепа - частое слагаемое тяжелой черепно-мозговой травмы. Несмотря на массивность костных структур основания, они не отличаются прочностью, поскольку крайне неоднородны: мощные костные образования -- пирамида височной кости, гребень крыльев клиновидной кости чередуются с участками, где кость резко истончается или в толще ее имеются отверстия и щели, через которые проходят сосуды и черепные нервы (верхняя и нижняя глазничные щели, овальное, круглое отверстия, каналы и полости в пирамиде височной кости и пр.). При различных видах травмы (падение на затылок, падение с высоты на ноги и др.) механические воздействия передаются на кости основания, вызывая их растрескивание во многих участках. Трещины могут проходить через крышу орбиты, канал зрительного нерва, придаточные пазухи носа, пирамиду височной кости, большое затылочное отверстие. При этом по ходу трещины могут возникать дефекты в твердой мозговой оболочке и

слизистой оболочке придаточных пазух, т.е. нарушается целостность структур, отделяющих мозг от внешней среды.

Механизмы повреждения мозга при черепно-мозговой травме. Механизмы воздействия на мозг при черепно-мозговой травме разнообразны и еще полностью не изучены. Остановимся на наиболее очевидных.

При *прямом воздействии* повреждающей силы на мозг, например при ударе тяжелым предметом, удар лишь частично амортизируется костями черепа, поэтому может возникнуть локальное повреждение мозга в месте приложения силы. Повреждения эти более существенны, если формируются костные отломки, проникающие в мозг, если ранящее орудие или снаряд проникает в мозг, вызывая разрушение его структур.

Ускорение и торможение, которые возникают при всех видах механических воздействий, приводящих к быстрому перемещению головы или быстрому прекращению ее движения, могут вызвать тяжелые и множественные повреждения мозга. Но даже и при фиксированной, неподвижной голове травмирующее влияние этих сил имеет значение, поскольку мозг в силу определенной подвижности может смещаться в полости черепа.

Рассмотрим случай, когда под воздействием травмирующей силы возникает быстрое перемещение головы больного с последующим быстрым торможением (удар тяжелым предметом, падение на каменный пол, асфальт и пр.). Непосредственно под воздействием травмирующей силы возникает повреждение (ушиб) мозга на стороне удара. В момент столкновения с препятствием, приобретая определенную инерцию, мозг ударяется о внутреннюю поверхность свода, в результате чего формируется очаг ушиба мозга на противоположной стороне (*contre coup*). Следует отметить, что повреждение мозга на противоположной месту приложения силы стороне одно из частых проявлений черепно-мозговой травмы. Об этом надо постоянно помнить. Так, у пострадавшего, упавшего на затылок, помимо повреждения задних отделов мозга, следует ожидать и сочетанного повреждения лобных долей.

Перемещение мозга в полости черепа, возникающее в результате травмы, само по себе может стать причиной множественных повреждений различных его отделов, в первую очередь ствола и промежуточного мозга.

Так, возможны ушибы ствола мозга о края большого затылочного и тенториального отверстий. Препятствием на пути смещения мозга является серп большого мозга, по его краю возможен разрыв мозговых структур, например волокон мозолистого тела. Тяжелые повреждения могут возникать в гипоталамусе, который фиксирован ножкой гипофиза к турецкому седлу, где располагается сам гипофиз. Кора нижней поверхности лобных и особенно височных долей может серьезно повреждаться вследствие ушиба о множественные костные выступы основания черепа: гребень крыльев клиновидной кости, пирамиду височной кости, стенки турецкого седла.

В силу неоднородности внутренней структуры мозга силы ускорения и торможения действуют на него неравномерно, в связи с чем возможны внутреннее повреждение структур мозга, разрыв аксонов клеток, не выдерживающих возникающей при травме деформации. Такое повреждение проходящих в мозге проводящих путей бывает множественным и может стать наиболее существенным звеном в ряду других повреждений мозга (диффузное аксональное поражение).

Особого внимания заслуживают механизмы повреждения мозга при травме, возникающей в связи с *быстрым перемещением головы в переднезаднем направлении*, например, при внезапном запрокидывании нефиксированной головы находящегося в машине человека при ударе в машину сзади. В этом случае перемещение мозга в переднезаднем направлении может привести к резкому натяжению и обрыву вен, впадающих в сагиттальный синус.

Среди механизмов, воздействующих на мозг при черепно-мозговой травме, несомненна роль *неравномерного распределения давления в разных его структурах*. Перемещение мозга в замкнутой, заполненной цереброспинальной жидкостью полости твердой мозговой оболочки, приводит к возникновению зон резкого понижения давления с явлением кавитации (аналогично тому, что происходит в насосе при перемещении его поршня). Наряду с этим имеются зоны, где

давление резко повышено. В результате эти физических процессов в полости черепа возникают волны градиента давления, приводящие к структурным изменениям в мозге.

Механическое воздействие при черепно-мозговой травме передается и на заполненные цереброспинальной жидкостью желудочки мозга, вследствие чего возникают «ликворные волны», способные травмировать прилежащие к желудочкам структуры мозга (механизм гидродинамического удара).

При тяжелой черепно-мозговой травме мозг испытывает, как правило, совокупное воздействие упомянутых факторов, что в итоге обуславливает картину его множественного повреждения.

Патоморфологические проявления черепно-мозговой травмы. Патологические проявления воздействия травмы на мозг могут быть самыми разнообразными. При легкой травме (сотрясение мозга) изменения происходят на уровне клеток и синапсов и выявляются лишь при специальных методах исследования (электронная микроскопия). При более интенсивном локальном воздействии на мозг ушибе происходят выраженные изменения в структуре мозга с гибелью клеточных элементов, повреждением сосудов и кровоизлияниями в зоне ушиба. Эти изменения достигают наибольшей степени при размозжении мозга.

При некоторых видах травматического воздействия возникают структурные изменения в самом мозговом веществе, приводящие к разрыву аксонов (диффузное аксональное повреждение). В месте разрыва содержимое клетки - аксоплазма изливается и скапливается в виде небольших пузырьков (так называемые аксональные тары).

Следствием черепно-мозговой травмы часто бывает повреждение сосудов самого мозга, его оболочек и черепа. Эти сосудистые изменения могут быть чрезвычайно вариабельны по характеру и степени выраженности.

При диффузном повреждении мозга наблюдаются множественные петехиальные кровоизлияния, локализующиеся в белом веществе полушарий часто паравентрикулярно. Такие кровоизлияния могут быть в стволе мозга, что представляет угрозу жизни больного.

Вследствие размозжения мозга, разрыва его сосудов изливающаяся кровь может попасть в субарахноидальное пространство, и возникают так называемые субарахноидальные кровоизлияния.

Те же механизмы лежат в основе более редко встречающихся внутримозговых и вентрикулярных кровоизлияний. Особое значение при черепно-мозговой травме имеют оболочечные гематомы, которые разделяют на 2 основные группы: эпидуральные и субдуральные гематомы.

Эпидуральные гематомы локализуются между костью и твердой мозговой оболочкой

Субдуральные гематомы располагаются в пространстве между твердой мозговой оболочкой и мозгом.

Классификация черепно-мозговой травмы. Черепно-мозговые повреждения подразделяют на открытые и закрытые.

При *открытой* черепно-мозговой травме имеется повреждение мягких тканей до множественных, поражающих жизненно важные структуры. Морфологические изменения в зоне ушиба также крайне вариабельны: от точечных геморрагии, гибели отдельных клеточных групп, локального отека до грубейших обширных вменений с полной деструкцией мозговой ткани (размозжение), разрывом сосудов, кровоизлияниями в разрушенную ткань, выраженными явлениями отека, распространяющегося на большие зоны мозга, иногда на весь мозг. Изменение объемных внутричерепных взаимоотношений часто приводит к дислокации мозга, вклинению и ущемлению ствола мозга в тенториальном и большом затылочном отверстиях.

Морфологическим изменениям сопутствуют и разнообразные функциональные нарушения, такие как повреждение механизмов саморегуляции мозгового кровообращения, нарушение метаболических процессов (процессы анаэробного гликолиза начинают преобладать над типичным для функции нормального мозга аэробным окислением), может резко повышаться внутричерепное давление. При ушибах гипоталамической области и ствола повреждаются центральные механизмы регуляции водно-

солевого, белкового, углеводного и других видов обмена; развиваются центральные нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, которые могут привести к смерти больного. Отмечается нарушение функций других органов: легких, почек, печени и др.

В той же степени полиморфна и неврологическая симптоматика, которая может наблюдаться при ушибах мозга. Это в первую очередь нарушения сознания продолжительностью от нескольких минут до длительных коматозных состояний.

При легких и умеренных полушарных повреждениях могут выявляться слабость в противоположных конечностях, нарушение чувствительности, афатические расстройства, эпилептические припадки.

При базальных ушибах, нередко сопровождающих перелом основания черепа, отмечаются симптомы поражения черепных нервов: зрительного при переломах, проходящих через канал зрительного нерва, При переломе пирамиды могут развиваться глухота и паралич VII пары черепных нервов.

Наиболее опасны ушибы ствола и подкорковых структур, которые могут проявляться параличами конечностей, горметоническими судорогами, децеребрационной ригидностью в сочетании с опасными для жизни вегетативными нарушениями.

Вариабельна и картина, выявляемая с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии: от небольших локальных участков понижения плотности мозговой ткани до множественных очагов с признаками контузии, с сопутствующими изменениями, характерными для компрессии мозга.

В зависимости от тяжести повреждения ушибы бывают легкой, средней и тяжелой степени выраженности.

Ушиб мозга легкой степени тяжести клинически характеризуется исключением сознания после травмы от нескольких минут до десятков минут. По его восстановлению типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и др. Как правило, отмечаются ретро-, кон-, антероградная амнезия, рвота, иногда повторная. Жизненно важные функции обычно без выраженных нарушений. Могут встречаться умеренные брадикардия или тахикардия, иногда - артериальная гипертензия. Дыхание и температура тела без существенных отклонений. Неврологическая симптоматика обычно незначительная (нистагм, анизокория, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы и др.) и регрессирует на 2- 3-й неделе. В отличие от сотрясения возможны переломы костей свода черепа и субарахноидальное кровоизлияние.

Ушиб мозга средней степени тяжести клинически характеризуется исключением сознания после травмы продолжительностью до нескольких десятков минут - часов. Выражена кон-, ретро-, антероградная амнезия. Головная боль нередко сильная. Может наблюдаться многократная рвота. Встречаются нарушения психики. Возможны преходящие расстройства жизненно важных функций, брадикардия или тахикардия, повышение артериального давления, тахипноэ без нарушений ритма дыхания и проходимости трахеобронхиального дерева; субфебрилитет. Часто выражены менингеальные симптомы. Отмечаются и ствольные симптомы: нистагм, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двусторонние патологические рефлексы. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика, определяемая локализацией ушиба мозга: зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т.д. Эти очаговые симптомы постепенно (в течение 2-5 нед.) сглаживаются, но могут держаться и более длительное время. Нередко наблюдаются переломы костей свода и основания черепа, а также значительное субарахноидальное кровоизлияние.

Ушиб мозга тяжелой степени клинически характеризуется исключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Часто выражено двигательное возбуждение. Наблюдаются тяжелые угрожающие нарушения жизненно важных функций; часто доминируют ствольные неврологические симптомы (плавающие движения глазных яблок, парезы зрения, множественный нистагм, нарушения глотания, двусторонний мидриаз или миоз, дивергенция глаз по вертикальной или горизонтальной оси, меняющийся мышечный тонус, гормегония,

двусторонние патологические стопные рефлексы и др.), которые в первые часы или сутки перекрывают очаговые полушарные симптомы. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма и т.д. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные эпилептические припадки. Очаговые симптомы регрессируют медленно: часты грубые остаточные явления, нарушение прежде всего двигательной и психической сфер. Ушиб мозга тяжелой степени часто сопровождается переломами свода и основания черепа, а также массивным субарахноидальным кровоизлиянием.

Субарахноидальные кровоизлияния возникают в результате разрыва сосудов мягкой мозговой оболочки, вен, впадающих в синусы, и внутрикорковых сосудов, особенно при ушибах мозга, реже - в связи с разрывом сосудов и синусов твердой мозговой оболочки. Симптоматика их разнообразна. Ранний период характеризуется явлениями раздражения коры большого мозга (эпилептические припадки, психомоторное возбуждение: больные вскрикивают, пытаются встать, размахивают руками), менингеальными и радикулярными симптомами. Клиническая картина развивается остро или постепенно. В последнем случае больные предъявляют жалобы на головную боль, боли в спине. Локализация их зависит от места поражения оболочек: чаще всего преобладают боли в затылочной или теменной области, реже - в шейно-затылочной области с иррадиацией в глаза: часто бывают корешковые боли в позвоночнике. Отмечаются головокружение, шум в ушах, мелькание точек перед глазами. Чаще субарахноидальное кровоизлияние проявляется остро, без предвестников, сразу после травмы: внезапно возникает резкая головная боль, рано появляются менингеальные симптомы, психомоторное возбуждение, бред, расстройство ориентировки во времени и пространстве, эйфория. Возбуждение сменяется оглушенностью. Реакция на раздражение у больного, находящегося в бессознательном состоянии, сохраняется. При субарахноидальном кровоизлиянии, локализуемом на основании мозга, появляются птоз, косоглазие, двоение в глазах; реакция зрачков на свет часто снижается. Сухожильные рефлексы вначале оживлены, позже снижены. Пульс замедлен. Наблюдается гипертермия. Давление цереброспинальной жидкости обычно повышено, в ней обнаруживается примесь крови. Острые менингеальные явления бывают выражены в течение нескольких дней и постепенно уменьшаются. Течение благоприятное, если удастся остановить кровотечение.

Диффузное аксональное повреждение. Обычно характеризуется длительной утратой сознания, разнообразными симптомами тяжелого поражения мозга, парезами конечностей, нарушением тонуса, явлениями дещеребрации, глазодвигательными расстройствами, нарушениями дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. При компьютерно-томографическом исследовании выявляются диффузные изменения, характерные для увеличения объема мозга, - сдавление желудочков, подпаутинных цистерн. На этом фоне могут выявляться мелкоочаговые гемorragии в белом веществе головного мозга.

Сдавление головного мозга. Отмечается у 3-5 % пострадавших с черепно-мозговой травмой. Оно характеризуется быстрым нарастанием симптомов поражения мозга, в первую очередь его стволовых отделов, и представляет непосредственную угрозу жизни больного. Чаще всего сдавление мозга обусловлено формированием внутричерепных гематом: оболочечных (эпи- и субдуральных) и внутримозговых. Другими причинами сдавления мозга могут быть отек мозга, острое нарушение оттока цереброспинальной жидкости из желудочков мозга, субдуральные гигромы, вдавленный перелом и некоторые другие.

При развитии синдрома сдавления мозга необходимы раннее распознавание и экстренное, как правило, хирургическое вмешательство.

В связи с этим основные виды сдавления мозга будут рассмотрены в разделе о хирургическом лечении.

Оценка состояния больного, перенесшего черепно-мозговую травму, имеет большое значение для определения исхода и возможных последствий.

Наиболее существенным интегральным симптомом, отражающим тяжесть повреждения мозга, является нарушение сознания. Оно может быть ясным у больных, перенесших легкую травму. При более тяжелых повреждениях наблюдаются оглушение (умеренное или глубокое); сопор (больной реагирует только на сильные болевые раздражения) и кома (полная утрата

сознания), которая в свою очередь может быть умеренной, глубокой и терминальной (отсутствуют все признаки рефлекторной деятельности).

Для оценки тяжести состояния больного широко используется шкала комы Глазго. В ней дается оценка в баллах ряда наиболее существенных симптомов. Чем больше сумма баллов, тем лучше состояние больного: 15 баллов соответствует ясному сознанию и хорошей ориентации больного в пространстве и времени, 7 баллов и меньше - тяжелая форма черепно-мозговой травмы.

Диагностика. Для распознавания характера поражения при черепно-мозговой травме приходится использовать комплекс методов. При этом наиболее важным является соблюдение принципа динамического наблюдения за больным. Состояние больного, перенесшего черепно-мозговую травму, особенно тяжелую, может быстро меняться, в первую очередь при развитии симптомов компрессии мозга. Постоянная неврологическая оценка состояния больного в этих случаях имеет решающее значение.

Из современных методов исследования безусловными преимуществами обладает компьютерная и магнитно-резонансная томография. Эти методы позволяют получить полноценную информацию о состоянии мозга (наличие очагов ушиба, внутричерепные кровоизлияния, признаки дислокации мозга, состояние вентрикулярной системы и пр.).

Не утратила своей диагностической ценности краниография, которая позволяет выявлять переломы костей черепа, металлические инородные тела.

В определенных условиях, прежде всего когда нет возможности провести компьютерную томографию, большое значение приобретают такие методы, как эхоэнцефалография (определение смещения срединного эха) и наложение поисковых трепанационных отверстий.

Определенное значение имеет люмбальная пункция, позволяющая распознавать субарахноидальные кровоизлияния и судить о внутричерепной гипертензии. Необходимо, однако, отметить, что люмбальная пункция противопоказана больным с интракраниальными объемными процессами вызывающими сдавление и дислокацию мозга. При тяжелой черепно-мозговой травме важно контролировать интракраниальное давление для целенаправленного проведения соответствующей терапии и предупреждения наиболее опасных осложнений. С этой целью используются специальные датчики для измерения давления, которые устанавливаются в эпидуральном пространстве посредством наложения фрезевых отверстий. С этой же целью производится катетеризация боковых желудочков мозга.

Перед врачом, обследующим больного с черепно-мозговой травмой, стоит задача определить вид травмы (закрытая, открытая, проникающая) и характер поражения мозга (сотрясение, ушиб, сдавление, диффузное аксональное поражение), уточнить причину сдавления (гематома, вдавленный перелом), определить тяжесть состояния больного; оценить характер костных повреждений.

Лечение. Первые мероприятия при оказании первой помощи больным с черепно-мозговой травмой на месте аварии должны быть направлены на нормализацию дыхания и предупреждение аспирации рвотных масс и крови, что обычно происходит у больных, находящихся в бессознательном состоянии. Для этого надо положить пострадавшего на бок или липом вниз. Задача службы скорой помощи - очистить дыхательные пути от слизи, крови, рвотных масс, при необходимости произвести интубацию, при недостаточности дыхания обеспечить адекватную вентиляцию легких. Одновременно проводятся мероприятия по остановке кровотечения (если оно имеется) и поддержанию сердечно-сосудистой деятельности. Больной с тяжелой черепно-мозговой травмой с соответствующей иммобилизацией должен быть срочно доставлен и специализированный стационар.

Принципы консервативного лечения черепно-мозговой травмы. Объем и характер лечебных мероприятий определяется клинической формой и тяжестью состояния больного с ЧМТ. выраженностью отека мозга и внутричерепной гипертензии, нарушениями мозгового кровообращения и ликвороциркуляции, а также сопутствующими осложнениями и

вегетовисцеральными реакциями, возрастом пострадавшего, преморбидными и другими факторами.

При *сотрясении мозга* проводится консервативное лечение, которое включает анальгетики, седативные и снотворные препараты; в течение 2-5 сут рекомендуется постельный режим. При ушибах мозга легкой и средней степени наряду с этим назначают умеренную дегидратационную терапию (фуросемид, лазикс, диакарб), антигистаминные препараты (супрастин, тавегил). При субарахноидальном кровоизлиянии проводится гемостатическая терапия (глюконат или хлорид кальция, дицинон, аскорутин). Люмбальную пункцию с лечебной целью (для санации цереброспинальной жидкости применяют лишь тогда, когда отсутствуют признаки сдавления и дислокации мозга.

Длительность постельного режима при ушибе мозга легкой степени составляет 5-7 сут, при ушибе средней степени — до 2 нед. в зависимости от клинического течения и результатов инструментальных исследований.

При открытой черепно-мозговой травме и развитии гнойно-воспалительных осложнений применяют антибиотики, проникающие через гематоэнцефалический барьер (полусинтетические аналоги пенициллина, цефалоспорины, фторхинолоны, аминогликозиды, линкомицин и др.). При рвано-ушибленных ранах мягких тканей головы необходимы первичная химическая обработка и обязательная профилактика столбняка (вводят столбнячный анатоксин, противостолбнячную сыворотку). Сдавление мозга при эпидуральной, субдуральной или внутримозговой гематоме, субдуральной гигроне, а также вдавленные переломы костей черепа являются показаниями для оперативного вмешательства костно-пластической или декомпрессивной трепанации черепа и удаления компрессирующего мозг субстрата.

Реанимационные мероприятия при тяжелой черепно-мозговой травме, сопровождающейся нарушением жизненно важных функций, начинают на догоспитальном этапе и продолжают в условиях стационара. С целью нормализации дыхания обеспечивают свободную проходимость верхних дыхательных путей (освобождение их от крови, слизи, рвотных масс, введение воздуховода, интубация трахеи, трахеостомия), используют ингаляцию кислородно-воздушной смеси, а при необходимости - искусственную вентиляцию легких.

При психомоторном возбуждении, судорожных реакциях применяют седативные и противосудорожные препараты (седуксен, барбитураты и др.). При шоке необходимо устранить болевые реакции, восполнить дефицит объема циркулирующей крови и др. Проведение лечебно-диагностических манипуляций, в том числе у больных в состоянии комы, следует осуществлять в условиях блокады болевых (ноцицептивных) реакций, поскольку они вызывают увеличение объемного мозгового кровотока и внутричерепного давления.

При *отеке мозга и внутричерепной гипертензии* используют салуретики, осмотические и коллоидно-осмотические препараты, искусственную вентиляцию легких в режиме гипервентиляции и др. Салуретики (лазикс в дозе 0,5 - 1 мг/кг в сутки) назначают в первые сутки после травмы (одновременно для предупреждения гипокалиемии вводят панангин, хлорид калия). При развитии клинической картины нарастающей внутричерепной гипертензии, дислокации и сдавления мозга вследствие его отека применяют осмотические диуретики (манит, глицерин) в дозе 0,25-1 г/кг. Повторное или длительное применение салуретиков и осмотических диуретиков требует тщательного контроля и нормализации водно-электролитного баланса. Отношение к применению в качестве противоотечной терапии кортикостероидов весьма сдержанное, в том числе и в связи с угрозой внутреннего кровотечения и других осложнений при их применении. Снижению внутричерепного давления способствует искусственная вентиляция легких в режиме гипервентиляции кислородно-воздушной смесью, что также обеспечивает предупреждение и лечение гипоксии мозга и ее последствий. Для улучшения венозного оттока из полости черепа и уменьшения внутричерепного давления целесообразно укладывать больного в положение с приподнятой головой. В тех случаях, когда указанные методы не устраняют внутричерепную гипертензию, стойкие судорожные и тяжелые вегетовисцеральные реакции, а

результаты клинико-инструментальных исследований позволяют исключить наличие внутричерепных гематом, в реанимационных палатах специализированных стационаров используют барбитураты или оксибутират натрия на фоне ИВЛ при тщательном контроле внутричерепного и артериального давления.

При тяжелых ушибах и размозжениях мозга с его выраженным отеком используют антиферментные препараты ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс и др.). Целесообразно также применение антиоксидантов - ингибиторов перекисного окисления липидов (альфа-токоферол, эмоксипин и др.). При тяжелой и среднетяжелой черепно-мозговой травме по показаниям назначают вазоактивные препараты (эуфиллин, кавинтон, сермион и др.). Интенсивная терапия включает также поддержание обменных процессов с использованием энтерального (зондового) и парентерального питания, коррекцию нарушений кислотно-основного и водно-электролитного баланса, нормализацию осмотического и коллоидного давления, системы гемостаза, микроциркуляции, терморегуляции, профилактики и лечение воспалительных и трофических осложнений.

С целью нормализации и восстановления функциональной активности мозга назначают психотропные препараты, включая ноотропы и ГАМКергические вещества (пираретам, гаммалон, пиридитол, пантогам и др.), а также церебролизин и средства, нормализующие обмен нейромедиаторов (галантамин, леводопа, наком, мадопар и др.).

Мероприятия по уходу за больными с черепно-мозговой травмой включают профилактику пролежней, гипостатической пневмонии (систематическое поворачивание больного, банки, массаж, туалет кожи и др.), пассивную гимнастику для предупреждения формирования контрактур в суставах паретичных конечностей. У больных с угнетением сознания до сопора или комы, нарушением глотания, снижением кашлевого рефлекса необходимо тщательно следить за проходимость дыхательных путей, с помощью отсоса освобождать полость рта от слюны или слизи, а при интубации трахеи или трахеостомии - санировать просвет трахеобронхиального дерева, осуществлять тщательный контроль за физиологическими отправлениями, принимать необходимые меры для защиты роговицы от высыхания у коматозных больных (закапывать в глаза вазелиновое масло, смыкать веки с помощью лейкопластыря и т.д.). Важно регулярно проводить туалет полости рта.

Больные с черепно-мозговой травмой подлежат длительному диспансерному наблюдению. По показаниям проводится восстановительное лечение. Наряду с методами лечебной физкультуры, физиотерапии и трудовой терапии применяют метаболические (пираретам, гаммалон, пиридитол, церебролизин и др.), вазоактивные (кавинтон, сермион, стугерон и др.) препараты, биостимуляторы (алоэ, стекловидное тело. ФиБС), лидазу, витамины (В1, В6, В15, С, Е и др.).

Для лечения эпилептических припадков, появившихся вследствие ЧМТ. терапию подбирают индивидуально, с учетом характера и частоты эпилептических пароксизмов, их динамики, возраста, преморбида и общего состояния больного. При черепно-мозговой травме (с учетом ее тяжести, особенностей повреждения мозга и данных ЭЭГ) может быть показано профилактическое назначение противосудорожных препаратов.

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение больных с черепно-мозговой травмой включает первичную хирургическую обработку при открытых повреждениях, остановку кровотечения, устранение компрессии мозга, устранение ликвореи. Оперативное вмешательство применяется также при последствиях черепно-мозговой травмы: нагноениях мозговой раны и абсцессах, травматической гидроцефалии, эпилептическом синдроме, обширных костных дефектах, сосудистых осложнениях (каротидно-кавернозное соустье) и ряде других.

1.1. Травматические внутричерепные кровоизлияния

Эпидуральные гематомы. Причиной эпидуральных гематом чаще всего является разрыв ветвей средней оболочечной артерии, которая после выхода из остистого отверстия располагается в глубокой борозде или канале в толще височной кости. При трещинах, проходящих через этот канал, происходит разрыв артерии. Истекающая из артерии кровь

отслаивает от кости твердую мозговую оболочку и формирует гематому, которая может привести уже в течение ближайших часов после травмы к дислокации мозга и вклинению его в тенториальное отверстие.

Эпидуральные гематомы могут быть обусловлены кровотечением из синусов твердой мозговой оболочки при повреждении его наружной стенки.

Возможно также формирование эпидуральных гематом вследствие кровотечения из диплоических сосудов при обширном повреждении костей черепа. Большая часть эпидуральных гематом располагается в височной области.

Клинические проявления. Важно отметить, что в значительном проценте случаев Эпидуральные гематомы возникают вследствие ударов сравнительно небольшой силы. В связи с этим многие больные вообще не теряют сознания или же отмечают сравнительно непродолжительную утрату сознания на несколько минут, обычно менее часа (приблизительно в 40 % случаев). После возвращения сознания наступает светлый промежуток, и лишь спустя некоторое время состояние больного вновь начинает ухудшаться. Появляются оглушенность, сонливость, сменяющаяся сопором и комой. Выявляются признаки вклинения мозга в тенториальное отверстие, одним из первых признаков которого является расширение зрачка обычно на стороне поражения; может развиваться парез противоположных конечностей. Позже появляются признаки децеребрации. Возникают нарушения сердечно-сосудистой деятельности - брадикардия, повышение артериального давления. Если пострадавшим не будет оказана экстренная помощь, они погибают при нарастающих симптомах сдавления ствола мозга и повышения внутричерепного давления.

Оценивая клиническую симптоматику, следует учитывать, что вследствие дислокации мозга возможно сдавление ствола мозга о противоположный край тенториального отверстия, в результате чего может возникнуть гемипарез на стороне расположения гематомы.

При первичной тяжелой травме мозга (ушиб мозга с длительной утратой сознания) светлый промежуток отсутствует у больного отмечается неуклонно прогрессирующее ухудшение состояния с нарастающими признаками сдавления ствола мозга.

Диагностика. Характерная последовательность развития симптомов, наличие светлого промежутка позволяют со значительной степенью вероятности предположить развитие у больного эпидуральной гематомы

Для уточнения диагноза большое значение имеет краниографическое исследование: обнаружение трещин височной кости, соответствующих проекции средней оболочечной артерии и ее ветвей, подтверждает предположение об эпидуральной гематоме.

Компьютерная томография и МРТ- исследование позволяют выявить типичную картину эпидуральной гематомы, имеющей характерную чечевицеобразную форму. Одновременно эти исследования позволяют выявить степень дислокации мозга и признаки тенториального вклинения. При невозможности использовать для диагностики компьютерную томографию ценная информация может быть получена при ультразвуковом исследовании мозга: смещение М-эха позволяем определить сторону поражения.

Лечение. Поскольку помощь больному, у которого подозревается эпидуральная гематома, должна быть оказана в любых условиях, до сих пор не утратило своего значения наложение поисковых фрезевых отверстий, в первую очередь в базальных отделах височно-лобной области, соответственно проекциям средней оболочечной артерии

Техника удаления эпидуральных гематом. Для выполнения операции могут быть использованы прямой разрез мягких тканей в передних отделах височной области и резекция чешуи височной кости путем расширения фрезевого отверстия. Если до операции расположение и размер гематомы определены с помощью компьютерной или магнитно-резонансной томографии, предпочтительна костно-пластическая трепанация подковообразным разрезом мягких тканей. Удаление самой гематомы не представляет труда: сгустки аспирируются отсосом, удаляются пинцетом, отмываются изотоническим раствором хлорида натрия. Важно обнаружить источник кровотечения. Поврежденная оболочечная артерия коагулируется или перевязывается путем

прошивания твердой мозговой оболочки в месте прохождения артерии. Кровотечение из синуса останавливается описанным ранее способом. При кровотечении из диплоических вен края костных отломков промазываются воском. После удаления гематомы, объем которой чаще достигает 70-100 мл, мозг расправляется, появляется его пульсация. При костно-пластической трепанации после остановки кровотечения кость укладывается на место и рана послойно зашивается.

Субдуральные гематомы. Субдуральные гематомы располагаются между твердой мозговой оболочкой и поверхностью мозга. Источником их образования могут явиться вены, чаще в парасагиттальной области, поврежденные в результате травмы, кровотечение из синусов и сосудов мозга при контузии и размягчении.

Различают острую, подострую и хроническую Субдуральные гематомы.

Острая субдуральная гематома. Обычно возникает при тяжелой черепно-мозговой травме, сопровождающейся ушибом и размозжением мозга. Острая субдуральная гематома клинически проявляется в течение первых трех суток. Кровотечение происходит из поврежденных мозговых сосудов в зоне ушиба и из оборвавшихся вен. Чаще гематомы располагаются на выпуклой поверхности мозга. В 10- 20 % случаев они могут быть двусторонними.

Наиболее существенным является то, что острая субдуральная гематома является одним из проявлений тяжелой травмы мозга. Она развивается на фоне утраты сознания и других симптомов массивного поражения мозга. В связи с этим светлый промежуток, столь характерный для эпидуральных гематом, часто не выявляется. Клинически заподозрить формирование острой субдуральной гематомы можно на основании нарастания симптомов дислокации и сдавления мозга.

Как и при эпидуральных гематомах, решающей для диагностики субдуральных гематом является компьютерная рентгеновская или магнитно-резонансная томография мозга.

Важная информация может быть получена с помощью каротидной ангиографии, при которой выявляются большая линзообразная бессосудистая зона и резкое смещение сосудов мозга.

В зависимости от ситуации для распознавания гематом могут быть использованы эхоэнцефалография и наложение поисковых трепанационных отверстий.

Выявление субдуральной гематомы обосновывает показания для хирургического вмешательства, поскольку удаление гематомы - необходимое условие для устранения жизненно опасных дислокации и сдавления мозга. Вместе с тем всегда надо учитывать сопутствующие повреждения мозга, тяжесть которых может быть определяющей для прогноза, который при острых субдуральных гематомах часто неблагоприятен, летальность достигает 40-50 %.

Непосредственно после травмы, когда содержимое гематомы состоит в основном из жидкой крови, она может быть опорожнена через фрезевые отверстия. Костно-пластическая трепанация дает большую возможность для удаления как жидкой, так и организовавшейся части гематомы, а также ревизии сопутствующего повреждения мозга. При его размозжении целесообразны аспирация погибшей мозговой ткани и остановка кровотечения.

Несмотря на удаление гематомы, давление в полости черепа может оставаться высоким, мозг начинает пролабировать в рану, в связи с чем уложить костный лоскут на место не представляется возможным. В этом случае важно произвести пластику оболочки и тщательно закрыть рану.

Подострая субдуральная гематома развивается в течение 4-14 сут после травмы, обусловлена менее интенсивным кровотечением и чаще сопровождается повреждениями меньшей степени тяжести. Для подострой субдуральной гематомы характерны симптомы нарастающего сдавления мозга уже в тот период, когда острые проявления черепно-мозговой травмы начинают стихать, сознание больного проясняется и начинают исчезать очаговые симптомы. Прогноз при подострых субдуральных гематомах более благоприятен и летальность составляет 15-20 %. При их распознавании с помощью компьютерной томографии нужно помнить, что плотность гематомы может не отличаться от плотности мозга и лишь смещение срединных структур косвенно указывает на наличие гематомы.

Хронические субдуральные гематомы отличаются от острых и подострых наличием ограничительной капсулы, определяющей особенности их клинического течения. Они

диагностируются спустя недели, месяцы или (реже) годы после перенесенной травмы. Нередко они возникают после легких повреждений, которые проходят незаметно для больного. Это своеобразный вид патологии. В патогенезе хронических субдуральных гематом большое значение имеют возрастные изменения, сопутствующая сосудистая патология, алкоголизм, сахарный диабет. Чаще хронические гематомы возникают у людей пожилого возраста (60 лет и старше).

Хронические субдуральные гематомы проявляются головными болями, психическими нарушениями, проявляющимися изменением характера, нарушением памяти, неадекватностью поведения. Появление этих симптомов является нередко причиной госпитализации больных с хроническими субдуральными гематомами в психиатрические учреждения. Могут выявляться симптомы локального поражения мозга: гемипарезы, афатические нарушения. Характерно волнообразное течение заболевания.

Хронические субдуральные гематомы, как правило, имеют хорошо сформированную капсулу с собственной сосудистой сетью. Патологические сосуды капсулы могут явиться источником повторных кровотечений в полость гематомы и привести к обострению заболевания. Объем гематомы может меняться за счет фильтрации жидкости через полупроницаемую стенку гематомы.

Хронические гематомы нередко достигают огромных размеров, закрывая большую часть конвексальной поверхности ото лба до затылка. Толщина их может достигать нескольких сантиметров, а общий объем превышать 200 мл. Увеличение объема гематомы может привести к дислокации мозга и вклинению его в тенториальное отверстие.

В 10-20 % случаев наблюдаются двусторонние хронические субдуральные гематомы.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография - лучшие методы, используемые для распознавания хронических субдуральных гематом.

Хирургическое лечение. Поскольку большинство хронических субдуральных гематом содержит жидкую лизированную кровь, опорожнение их целесообразно осуществлять через фрезевые отверстия. Щадящая техника оправдана также большим объемом гематомы и пожилым возрастом больных. Радикальное удаление гематомы вместе с капсулой более опасно.

Для опорожнения гематомы целесообразно использовать катетеры с герметично подсоединенными к ним емкостями, куда собирается содержимое гематомы.

Устанавливать в гематому катетер следует через небольшой разрез в капсуле, чтобы избежать поступления воздуха в полость гематомы. Содержимое гематомы само должно оттекать в систему дренирования по мере расправления мозга. Форсированное опорожнение гематомы может спровоцировать западение мозга, обрыв сосудов и развитие интракраниальных кровоизлияний.

В ряде случаев целесообразно отмыть содержимое гематомы. Это лучше делать через два фрезевых отверстия, используя один катетер для введения раствора в полость гематомы, другой - для ее опорожнения.

Необходима особая предосторожность во избежание инфицирования гематомы.

При двусторонних гематомах дренирование необходимо осуществлять одновременно, чтобы не вызвать резко дислокации мозга.

При соблюдении упомянутых предосторожностей опорожнение гематом в большинстве случаев приводит к выздоровлению больных.

Субдуральные гематомы новорожденных. Чаще связаны с травмой головы во время родов, особенно при экстракции плода щипцами. Они проявляются беспокойством ребенка, рвотой, быстрым увеличением размеров головы. Родничок напряжен. Опорожнение гематомы осуществляется либо путем пункции через родничок, либо путем краниотомии с радикальным удалением гематомы вместе с капсулой.

Внутри мозговые гематомы. При тяжелых ушибах мозга, вызывающих аррозию сосудов, возможно формирование гематом в толще мозга. Их возникновение усугубляет очаговую и общемозговую симптоматику, вызванную ушибом. Распознавание их возможно главным образом с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

Удаление их осуществляется путем краниотомии, которая позволяет не только удалить скопившуюся в толще мозга кровь, но и ревизовать место контузии мозга и обнаружить источник кровотечения.

Субдуральные гигромы. Причиной сдавления мозга может быть острое скопление цереброспинальной жидкости над полушарием мозга вследствие разрыва паутинной оболочки. Проявления таких гигром мало отличаются от признаков субдуральных гематом.

Лечение состоит во вскрытии капсулы гигромы (утолщенной паутинной оболочки) и ее опорожнении.

В отдельных случаях синдром компрессии мозга может быть обусловлен скоплением в субарахноидальном пространстве воздуха (пневмоцефалия).

1.2. Переломы костей черепа

Переломы костей черепа целесообразно подразделять на конвекситальные и базальные, при этом надо помнить, что при тяжелой черепно-мозговой травме трещины, начинающиеся в области свода черепа, могут распространяться и на его основание.

В зависимости от характера перелома различают трещины, оскольчатые переломы, переломы с дефектом кости - дырчатые переломы.

При черепно-мозговой травме возможно расхождение швов, которое по существу не является переломом. При трещинах свода черепа не требуется специального лечения. В течение нескольких недель дефекты в области трещины заполняются соединительной, а позже костной тканью.

При оскольчатых повреждениях костей показания к операции возникают, если имеется деформация черепа со смещением осколков в его полость - вдавленный перелом.

При вдавленных переломах нередко бывает сопутствующее повреждение твердой мозговой оболочки и мозга. Операция показана практически во всех случаях, даже если нет неврологической симптоматики. Для устранения вдавленного перелома делается кожный разрез с таким расчетом, чтобы широко обнажить место перелома и сохранить хорошее кровоснабжение костного лоскута. Если отломки лежат свободно, они могут быть приподняты с помощью элеватора. В некоторых случаях рядом с местом перелома накладывается фрезевое отверстие, через которое может быть введен подъемник для мобилизации вдавленных костных отломков.

При разрыве твердой мозговой оболочки и сопутствующем повреждении мозга дефект в оболочке расширяется до размеров, позволяющих произвести ревизию мозга. Удаляются сгустки крови, мозговой детрит. Осуществляется тщательный гемостаз. Если мозг не выбухает в рану, твердая мозговая оболочка должна быть зашита наглухо (дефекты в ней могут быть закрыты с помощью апоневроза). Костные фрагменты укладываются на место и фиксируются между собой и к краям костного дефекта проволочными (или прочными лигатурными) швами.

Если в связи с высоким внутричерепным давлением мозг начинает пролабировать в рану, зашить твердую мозговую оболочку не представляется возможным. В этих случаях целесообразно произвести ее пластику, используя надкостнично-апоневротический лоскут, широкую фасцию бедра или искусственные заменители твердой мозговой оболочки. Костные фрагменты удаляются. Для предупреждения возможной ликвореи мягкие ткани необходимо послойно тщательно зашить.

При загрязнении раны целесообразно удалить костные отломки из-за опасности остеомиелита и через несколько месяцев произвести краниопластику.

При застарелых вдавленных переломах устранить деформацию черепа описанным способом бывает невозможно из-за прочного сращения отломков между собой и с краями костного дефекта. В этих случаях целесообразно произвести костно-пластическую трепанацию по краю перелома, разъединить отломки, придать им нормальное положение и затем жестко фиксировать костными швами.

Переломы костей основания черепа. Переломы костей основания черепа, как было отмечено ранее, обычно сопровождаются явлениями ушиба базальных отделов мозга, ствола, симптомами поражения черепных нервов.

Переломы основания черепа обычно имеют вид трещин, нередко проходящих через придаточные пазухи носа, турецкое седло, пирамиду височной кости. Если одновременно с костью повреждаются оболочка и слизистая оболочка придаточных пазух, то появляется опасность инфицирования мозга, поскольку возникает сообщение между ликворными пространствами и придаточными воздухоносными областями (такие повреждения расцениваются как проникающие)

Клинические проявления. Картина перелома костей основания черепа включает общемозговые симптомы, признаки стволых нарушений, поражения черепных нервов, кровотечение и ликворею из ушей, носа, рта, носоглотки, а также оболочечные симптомы. Часто наблюдается кровотечение из наружного слухового прохода (при переломе пирамиды височной кости в сочетании с разрывом барабанной перепонки), носа (при переломе решетчатой кости), рта и носоглотки (при переломе клиновидной кости). Ликворея или истечение крови, содержащей цереброспинальную жидкость, указывает на наличие, помимо разрывов слизистых оболочек и перелома костей основания черепа, повреждения твердой мозговой оболочки. Кровотечение из носа и ушей приобретает диагностическое значение лишь в тех случаях, когда оно сочетается с неврологическими симптомами и если удастся исключить как причинный фактор разрыв слизистых оболочек во время ушиба или барабанной перепонки под воздействием взрывной волны. Такие кровотечения незначительны и легко останавливаются. Обильные и длительные кровотечения обычно указывают на наличие перелома.

При переломах в области передней черепной ямки нередко возникают кровоподтеки в веках и окологлазничной клетчатке («очки»). Это может быть и синяк при местном ушибе мягких тканей. Типичен для перелома костей основания черепа выраженный и симметричный характер кровоподтеков в виде «очков», иногда с поздним их развитием и экзофтальмом. При переломах в области средней черепной ямки возможно образование под височной мышцей гематомы, определяемой при пальпации в виде тестоватой опухоли. Кровоподтек в области сосцевидного отростка может возникнуть при переломах в области задней черепной ямки.

Особенностью клинических проявлений переломов основания черепа служит поражение черепных нервов. Чаще возникает поражение лицевого и слухового нервов, реже - глазодвигательного, отводящего и блокового, а также обонятельного, зрительного и тройничного. В редких случаях при переломах в области задней черепной ямки наблюдается повреждение корешков языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов. Наиболее частым сочетанием является поражение лицевого и слухового нервов.

Течение и исход. Переломы основания черепа, если они сопровождаются грубыми повреждениями базальных отделов мозга, могут непосредственно после травмы или в ближайшее время привести к летальному исходу. Некоторые больные длительное время находятся в тяжелом состоянии (расстройство дыхания и сердечной деятельности, спутанное сознание), нередко беспокойны, тревожны. Опасным осложнением раннего периода при нарушении целостности твердой мозговой оболочки является гнойный менингит. В качестве стойких последствий сохраняются упорные головные боли (вследствие гидроцефалии, рубцовых изменений оболочек), поражение черепных нервов, пирамидные симптомы.

Основными осложнениями таких переломов костей основания черепа являются истечение цереброспинальной жидкости (ликворея) и пневмоцефалия.

Различают назальную и ушную ликворею. Назальная ликворея развивается в результате повреждения лобной пазухи, верхней стенки решетчатого лабиринта (в области продырявленной пластинки), при трещинах, проходящих через турецкое седло и клиновидную пазуху.

При повреждении пирамиды височной кости цереброспинальная жидкость может истекать через наружный слуховой проход или через слуховую (евстахиеву) трубу в носоглотку (ушная ликворея).

В острой стадии черепно-мозговой травмы цереброспинальная жидкость может истекать с большой примесью крови, в связи с чем ликворея может быть не сразу обнаружена.

Лечение. В острой стадии лечение обычно консервативное. Оно заключается в повторных люмбальных пункциях (или люмбальном дренаже), дегидратационной терапии,

профилактическом применении антибиотиков. В значительном числе случаев таким путем удается справиться с ликвореей.

Однако у части больных истечение цереброспинальной жидкости продолжается спустя недели и месяцы после травмы и может явиться причиной повторных менингитов. В этих случаях возникают показания для хирургического устранения ликворных фистул. Перед операцией необходимо точно установить расположение фистулы. Это может быть осуществлено путем радиоизотопного исследования с введением в цереброспинальную жидкость радиоактивных препаратов или с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии, особенно если эти исследования сочетаются с введением в цереброспинальную жидкость специальных контрастных веществ.

При назальной ликворее обычно используется трепанация лобной области. Подход к месту расположения ликворной фистулы может осуществляться как экстра-, так и интрадурально. Необходимо тщательно закрыть дефект твердой мозговой оболочки путем ушивания или пластики с помощью апоневроза или фасции.

Костный дефект обычно закрывается куском мышцы.

Если источником ликвореи является повреждение стенки клиновидной пазухи, обычно используется трансназальный подход с тампонадой пазухи мышцей и гемостатической губкой.

При трещинах костей основания черепа, проходящих через воздухоносные полости, помимо истечения цереброспинальной жидкости, возможно поступление воздуха в полость черепа. Этот феномен называется пневмоцефалией. Причиной является возникновение своеобразного клапанного механизма: с каждым вдохом из придаточных пазух носа в полость черепа поступает некоторое количество воздуха, обратно он выйти не может, поскольку при выдохе листки разорванной слизистой или твердой мозговой оболочки слипаются. В результате в черепе над полушариями мозга может скопиться огромное количество воздуха, возникают симптомы повышения внутричерепного давления и дислокации мозга с быстрым ухудшением состояния больного. Скопившийся в черепе воздух может быть удален с помощью пункции через фрезевое отверстие. В редких случаях возникает необходимость в хирургическом закрытии фистулы аналогично тому, как это делается при ликворее.

При переломах основания черепа, проходящих через канал зрительного нерва, может возникнуть слепота вследствие ушиба или сдавления нерва гематомой. В этих случаях бывает оправданным интракраниальное вмешательство со вскрытием канала и декомпрессией зрительного нерва.

Краниопластика. Последствиями черепно-мозговой травмы могут быть разнообразные, нередко обширные дефекты черепа. Они возникают в результате оскольчатых переломов; при невозможности сохранить костный лоскут из-за высокого внутричерепного давления и пролабирования мозга в операционную рану. Причиной костных дефектов может быть остеомиелит в случае инфицирования раны.

Больные с большими костными дефектами реагируют на изменение атмосферного давления. Развитие рубцово-спаечного процесса по краям костного дефекта может стать причиной болевых синдромов. Кроме того, всегда существует опасность повреждения не защищенных костью областей мозга. Важны и косметические факторы, особенно при лобно-базальных дефектах. Эти причины обосновывают показания для краниопластики.

Дефекты в конвекситальных отделах черепа могут быть закрыты с помощью протезов, сделанных из быстротвердеющей пластмассы - стиракрила, галакоста. Пока этот полимер находится в полужидком состоянии, из него формируется пластинка, соответствующая дефекту черепа. Для избежания скопления крови и экссудата между твердой мозговой оболочкой и пластмассовой пластинкой в последней делается несколько отверстий. Трансплантат прочно фиксируется швами к краям дефекта. Для закрытия костных дефектов применяют также танталовые пластины и сетку.

В последнее время для краниопластики используется кость самого больного. С этой целью обнажается симметричный участок черепа и выпиливается фрагмент кости, по размеру

соответствующий костному дефекту. С помощью специальных осциллирующих пил костный лоскут расслаивается на две пластины. Одна из них укладывается на место, другая используется для закрытия костного дефекта.

Хороший косметический эффект может быть получен при применении для краниопластики специально обработанной трупной кости, однако в последнее время от использования этого метода воздерживаются из-за риска инфицирования вирусом медленных инфекций.

Наиболее сложна краниопластика при парабазальных повреждениях, включающих лобные пазухи, стенки глазницы. В этих случаях необходима сложная операция по реконструкции черепа. До операции должны быть тщательно изучены распространенность и конфигурация костных повреждений. Большую помощь при этом может оказать объемная реконструкция черепа и мягких тканей головы с применением компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Для восстановления нормальной конфигурации черепа в этих случаях используются собственные кости черепа и пластические материалы.

1.3. Открытая черепно-мозговая травма.

При открытой черепно-мозговой травме на мозг действуют те же повреждающие факторы, что и при закрытой травме. Разница заключается в опасности инфицирования, особенно при проникающих ранениях.

Лечение. Тактика лечения больных с открытыми повреждениями прежде всего определяется задачей предупреждения инфицирования раны.

Первичная хирургическая обработка. После определения характера повреждения с помощью упомянутых ранее диагностических исследований производятся бритье головы больного и тщательная дезинфекция кожи. Иссекаются размозженные, нежизнеспособные участки мягких тканей. Кожная рана при необходимости расширяется для того, чтобы обнажить поврежденные участки черепа. Тщательно удаляются свободно лежащие фрагменты кости и инородные тела. Размозженные участки кости резецируются кусачками. Если твердая мозговая оболочка цела и нет признаков интракраниальной гематомы, ее лучше не вскрывать. Рана послойно зашивается наглухо. Если оболочка повреждена, ее края иссекаются на протяжении 1-2 мм. Она вскрывается дополнительными разрезами, чтобы обнажить мозг. Костные осколки, волосы, инородные тела тщательно удаляются вместе с мозговым детритом и сгустками крови, рана тщательно промывается изотоническим раствором хлорида натрия и дезинфицирующими растворами (фурацилином, диоксидином). Для остановки кровотечения может быть использована гемостатическая фибриновая губка, содержащая антибиотик.

Если позволяют условия (нет пролабирования мозга), необходимо герметично зашить оболочку. Тщательно послойно зашиваются мягкие ткани. При значительных костных дефектах может быть выполнена первичная краниопластика.

При взбухании мозгового вещества необходимо произвести пластику твердой мозговой оболочки, используя для этого апоневроз или надкостницу. Закрытие дефекта оболочки в этих случаях предупреждает дальнейшее взбухание мозга и ущемление его в костном отверстии. Показано местное и парентеральное введение антибиотиков широкого спектра действия. Первичная хирургическая обработка раны производится в течение первых трех суток (ранняя хирургическая обработка).

Если по каким-либо причинам помощь пострадавшим не была оказана в эти сроки, оправдана так называемая отсроченная первичная обработка (3- 6-е сутки после травмы).

Последствия и осложнения черепно-мозговой травмы. Многие больные, перенесшие тяжелую черепно-мозговую травму, остаются тяжелыми инвалидами вследствие психических нарушений, снижения памяти, нарушения движений, речи, посттравматической эпилепсии и других причин.

Осложнения в виде амнезии, снижения работоспособности, упорных головных болей, вегетативных и эндокринных нарушений могут наблюдаться у большого числа больных, перенесших черепно-мозговую травму легкой и средней степени тяжести.

В основе этих симптомов могут быть атрофические процессы в мозге, воспалительные изменения в его оболочках, нарушение ликвороциркуляции и кровообращения и ряд других.

Некоторые последствия черепно-мозговых повреждений требуют хирургического лечения: посттравматические гнойные осложнения (абсцессы, эмпиемы), арезорбтивная гидроцефалия, тяжелый эпилептический синдром, каротидно-кавернозные соустья и ряд других,

Абсцесс мозга пунктируется через фрезевое отверстие, затем с помощью катетера, введенного в абсцесс, удаляется гной, промывается его полость, вводятся антибиотики. Дренирование абсцесса осуществляется в течение нескольких дней под контролем повторных КТ-исследований до прекращения истечения отделяемого из его полости. Осумкованные абсцессы могут быть удалены целиком, вместе с капсулой.

Причиной *гидроцефалии* у больных, перенесших черепно-мозговую травму, чаще является нарушение резорбции цереброспинальной жидкости. Если выраженная вентрикуломегалия сопровождается перивентрикулярным отеком, могут возникнуть показания для шунтирующей операции отведения цереброспинальной жидкости в брюшную полость (люмбо- или вентрикулоперитонеальный дренаж) или в предсердие (вентрикулоатриостомия).

Одним из опасных осложнений перелома костей основания черепа может быть *ранение сонной артерии*.

При трещинах, проходящих через стенку клиновидной пазухи, в случае разрыва сонной артерии могут возникнуть крайне опасные *повторяющиеся носовые кровотечения*

Если больному не будет оказана срочная помощь, он может погибнуть от острой кровопотери. Лечение заключается в окклюзии сонной артерии в месте разрыва с помощью окклюдизирующего баллона.

Если разрыв сонной артерии возникает в том месте, где она проходит через кавернозный синус, появляются характерные *симптомы каротидно-кавернозного соустья*. Лечение хирургическое - эндовазальная окклюзия кавернозного синуса или сонной артерии.

Трудоспособность. Клинический и трудовой прогноз при черепно-мозговой травме в определенной степени зависит от правильного решения вопроса экспертизы временной нетрудоспособности. При сотрясении головного мозга стационарное лечение продолжается в среднем 5-7 дней, временная нетрудоспособность - в пределах 2-3 нед; при ушибе головного мозга легкой степени - соответственно 10-14 сут и 4-5 нед; при ушибе головного мозга средней степени - 2-3 нед и 1,5-2 мес; при ушибе головного мозга тяжелой степени, часто с переломом костей черепа, сдавлением мозга, массивным субарахноидальным кровоизлиянием, продолжительность стационарного лечения может составлять 1-2 мес, а порой и значительно больше.

При вероятном благоприятном клиническом прогнозе практикуется долечивание больных с продлением срока временной нетрудоспособности.

Направлению на врачебно-трудовую экспертизу для оформления инвалидности подлежат пострадавшие, у которых, несмотря на проведенный комплекс лечебно-восстановительных и социально-профилактических мероприятий, клинический и трудовой прогнозы остаются неблагоприятными: стойкие выраженные нарушения функций, ремиттирующее или прогрессивное течение травматической болезни.

Критериями установления III группы инвалидности являются умеренно выраженные вегетативно-сосудистые, вестибулярные, ликвородинамические, эпилептические, диэнцефальные, соматические расстройства, нарушения психических функций, двигательные и речевые расстройства при стационарном или медленно прогрессирующем и ремиттирующем течении с редкими обострениями и длительными периодами устойчивой компенсации в комплексе с социальными факторами в каждом конкретном случае.

Критерием для установления II группы инвалидности является прогрессирующее или ремиттирующее течение травматической болезни головного мозга с частыми и длительными периодами декомпенсации, выраженными органическими изменениями, нарушениями психики, вестибулярными, ликвородинамическими,

вегетативно-сосудистыми, обменно-эндокринными расстройствами, нарушениями двигательной функции и речи, зрения, с паркинсонизмом и другими выраженными клиническими проявлениями

Критериями для установления I группы инвалидности являются стойкие выраженные расстройства двигательной функции конечностей (гемиплегия, грубый гемипарез), речи (тотальная, сенсорная, моторная афазия), психики (травматическая деменция), координаторные расстройства, затрудняющие передвижение, эпилептический судорожный синдром с частыми припадками, длительными сумеречными состояниями сознания, психоорганическим синдромом и резко выраженными интеллектуально-мнестическими расстройствами, выраженные проявления паркинсонизма, лишаящие больных возможности самообслуживания.

Одним из важных звеньев комплексной системы реабилитации инвалидов, перенесших черепно-мозговую травму, является профессиональная реабилитация, которая складывается из психологической нацеленности инвалида на трудовую деятельность, показанную ему по состоянию здоровья, трудовых рекомендаций по рациональному трудовому устройству, профессиональному обучению и переобучению.

2. Травма позвоночника и спинного мозга. Хирургическое лечение

Повреждение спинного мозга и его корешков является наиболее опасным осложнением травмы позвоночника. Оно наблюдается у 10-15 % перенесших спинальную травму: 30-50% пострадавших погибают от осложнений, вызванных повреждением спинного мозга. Большинство выживших становятся инвалидами с серьезными нарушениями движений, расстройством функций тазовых органов, болевыми синдромами, которые сохраняются у них на многие годы, часто на всю жизнь. Повреждения позвоночника и спинного мозга подразделяются на *открытые*, при которых нарушается целостность кожного покрова и подлежащих мягких тканей, и *закрытые*, при которых эти повреждения отсутствуют. В мирное время закрытая травма является преимущественным видом повреждения позвоночника и спинного мозга.

Травмы позвоночника, сопровождающиеся повреждениями спинного мозга и его корешков, называются *осложненными*.

2.1. Закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга

Повреждения позвоночника. Закрытые повреждения позвоночника возникают под влиянием сгибания, вращения, разгибания и сдавления по оси. В отдельных случаях возможна комбинация этих воздействий (например, при так называемой хлыстовой травме шейного отдела позвоночника, когда вслед за сгибанием позвоночника возникает его разгибание).

В результате воздействия этих механических сил возможны разнообразные изменения в позвоночнике:

- растяжение и разрыв связок;
- повреждение межпозвонковых дисков;
- подвывихи, вывихи позвонков;
- переломы позвонков;
- переломовывихи.

Различают следующие виды переломов позвонков:

- переломы тел позвонков (компрессионные, оскольчатые, взрывные);
- переломы заднего полукольца;
 - комбинированные с одновременным переломом тел, дужек, суставных и поперечных отростков;
 - изолированные переломы поперечных и остистых отростков.

Особое значение имеет состояние стабильности позвоночника. Его нестабильность характеризуется патологической подвижностью отдельных его элементов. Нестабильность позвоночника может явиться причиной дополнительной серьезной травмы спинного мозга и его корешков.

Проще понять причины возникновения нестабильности позвоночника, если обратиться к концепции Дениса, выделяющего 3 опорные системы (столба) позвоночника: передний опорный комплекс (столб) включает в себя переднюю продольную связку и передний сегмент тела позвонка; средний столб объединяет заднюю продольную связку и задний сегмент тела позвонка, и задний столб - суставные отростки, дужки с желтыми связками и остистые отростки с их связочным аппаратом. Нарушение целостности двух из упомянутых опорных комплексов (столбов), как правило, приводит к нестабильности позвоночника.

Повреждения спинного мозга. Причины, приводящие к повреждению спинного мозга при травме позвоночника, разнообразны. Ими могут быть травмирование спинного мозга и его корешков костным отломком, сместившимся в результате вывиха позвонком, выпавшим межпозвоночным диском, гематомой, образовавшейся на месте перелома, и пр.

Следствием травмы могут быть разрыв твердой мозговой оболочки и непосредственное ранение спинного мозга костным отломком.

Аналогично черепно-мозговой травме при травматическом повреждении спинного мозга различают сотрясение, ушиб и сдавление. Наиболее тяжелой формой локального поражения спинного мозга является его полный анатомический перерыв с диастазом концов в месте повреждения.

Патоморфология. В патогенезе повреждения спинного мозга большое значение имеет возникающее при травме нарушение кровообращения. Это может быть ишемия значительных областей спинного мозга вследствие сдавления или разрыва корешковых артерий, передней артерии спинного мозга. Возможны кровоизлияния в вещество самого спинного мозга (гематомиелия) или формирование оболочечных гематом.

Частым и опасным следствием травмы спинного мозга является отек. Увеличение объема спинного мозга в результате отека может привести к усилению его сдавления, вторичному нарушению кровообращения, возникает порочный круг патологических реакций, которые могут привести к необратимому поражению по всему поперечнику спинного мозга.

Помимо перечисленных морфологических структурных изменений, происходят и выраженные функциональные нарушения, которые в острой стадии травмы могут привести к полному прекращению двигательной активности и рефлекторной деятельности, выпадению чувствительности - спинальному шоку.

Симптомы спинального шока могут сохраняться в течение недель и даже месяцев.

Клинические проявления поражения спинного мозга при травме позвоночника. Клиническая симптоматика осложненного перелома позвоночника определяется рядом причин, в первую очередь уровнем и степенью поражения спинного мозга.

Различают синдромы полного и частичного поперечного поражения спинного мозга.

При *синдроме полного поперечного поражения спинного мозга* книзу от уровня поражения отсутствуют все произвольные движения, наблюдается вялый паралич, сухожильные и кожные рефлексы не вызываются, отсутствуют все виды чувствительности, утрачивается контроль над функциями тазовых органов (непроизвольное мочеиспускание, нарушение дефекации, приапизм), страдает вегетативная иннервация (нарушаются потоотделение, температурная регуляция). Со временем вялый паралич мышц может смениться их спастичностью, гиперрефлексией, часто формируются автоматизмы функций тазовых органов.

Особенности клинических проявлений травмы спинного мозга зависят от уровня поражения. При повреждении верхнешейной части спинного мозга (C1-IV на уровне I-IV шейных позвонков) развивается тетрапарез или тетраплегия спастического характера с утратой всех видов чувствительности с соответствующего уровня. Если имеется сопутствующее повреждение ствола мозга, то появляются бульбарные расстройства (дисфагия, афония, дыхательные и сердечно-сосудистые нарушения).

Повреждение шейного утолщения спинного мозга (C5-Th1 на уровне шейных позвонков) приводит к периферическому парапарезу верхних конечностей и спастической параплегии нижних. Возникают проводниковые расстройства всех видов чувствительности ниже уровня

поражения. Возможны боли корешкового характера в руках. Поражение цилиоспинального центра вызывает появление симптома Бернара -Горнера, понижение артериального давления, замедление пульса.

Травма грудной части спинного мозга (ThII-XII на уровне I-IX грудных позвонков) приводит к нижней спастической параплегии с отсутствием всех видов чувствительности, выпадению брюшных рефлексов: верхнего (ThVII-ThVIII), среднего (ThIX-ThX) и нижнего (ThXI - ThXII).

При повреждении поясничного утолщения (LI-SII на уровне X-XII грудных и I поясничного позвонков) возникают периферический паралич нижних конечностей, анестезия промежности и ног книзу от паховой (пупартовой) связки, выпадает кремастерный рефлекс.

При травме конуса спинного мозга (SIII-V на уровне I-II поясничных позвонков) имеется «седловидная» анестезия в области промежности.

Повреждение конского хвоста характеризуется периферическим параличом нижних конечностей, анестезией всех видов в области промежности и на ногах, резкими корешковыми болями в них.

Повреждения спинного мозга на всех уровнях сопровождаются расстройством мочеиспускания, дефекации и половой функции. При поперечном поражении спинного мозга в шейной и грудной частях возникают нарушения функций тазовых органов по типу синдрома «гиперрефлекторного нейрогенного мочевого пузыря». В первое время после травмы возникает задержка мочеиспускания, которая может наблюдаться очень долго (месяцы). Чувствительность мочевого пузыря утрачивается. Затем по мере растормаживания сегментарного аппарата спинного мозга задержка мочи сменяется спинальным автоматизмом мочеиспускания. При гиперрефлекторном мочевом пузыре непроизвольное мочеиспускание наступает при незначительном накоплении в нем мочи. При поражении конуса спинного мозга и корешков конского хвоста страдает сегментарный аппарат спинного мозга и развивается синдром «гипорефлекторного нейрогенного мочевого пузыря». Для него характерна задержка мочеиспускания с явлениями парадоксальной ишурии. Расстройства дефекации в виде задержки стула или недержания кала развиваются обычно параллельно нарушениям мочеиспускания.

Поражению спинного мозга в любых частях сопутствуют пролежни, возникающие в областях с нарушенной иннервацией, где под мягкими тканями находятся костные выступы (крестец, гребни подвздошных костей, пятки). Особенно рано и быстро развиваются пролежни при грубом (поперечном) повреждении спинного мозга на уровне шейного и грудного отделов. Пролежни быстро инфицируются и становятся причиной развития сепсиса.

При определении уровня поражения спинного мозга надо учитывать взаиморасположение позвонков и спинномозговых сегментов. Проще сопоставлять расположение сегментов спинного мозга с остистыми отростками позвонков (за исключением нижнего грудного отдела). Для определения сегмента к номеру позвонка надо прибавить 2 (так, на уровне остистого отростка III грудного позвонка будет располагаться V грудной сегмент).

Эта закономерность исчезает в нижнегрудном и верхнепоясничном отделах, где на уровне ThXI-XII-LI располагается II сегментов спинного мозга (5 поясничных, 5 крестцовых и 1 копчиковый).

Выделяют несколько синдромов частичного поражения спинного мозга.

Синдром половинного поражения спинного мозга (синдром Броун- Секара) - паралич конечностей и нарушение глубоких видов чувствительности на стороне поражения с выпадением болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне. Следует подчеркнуть, что этот синдром в «чистом» виде бывает редко, обычно выявляются его отдельные элементы.

Передний спинномозговой синдром - двусторонняя параплегия в сочетании со снижением болевой и температурной чувствительности. Причина развития этого синдрома - нарушение кровотока в передней спинальной артерии, которая травмируется костным осколком или выпавшим диском.

Центральный синдром спинного мозга (чаще возникает при резком переразгибании позвоночника). Характеризуется преимущественно парезом рук, в ногах слабость менее выражена, отмечаются разной степени выраженности нарушения чувствительности ниже уровня поражения, задержка мочеиспускания.

В отдельных случаях, преимущественно при травме, сопровождающейся резким сгибанием позвоночника, может развиваться *синдром поражения задних канатиков спинного мозга* - выпадение глубоких видов чувствительности.

Для повреждения спинного мозга (особенно при полном поражении его поперечника) характерны нарушения регуляции функций различных внутренних органов: расстройства дыхания при шейном поражении, парез кишечника, нарушение функции тазовых органов, трофические расстройства с быстрым развитием пролежней.

В острой стадии травмы часто наблюдаются нарушения сердечно-сосудистой деятельности, падение артериального давления. При переломе позвонков определенное значение в его распознавании могут иметь внешний осмотр больного и выявление таких изменений, как сопутствующие повреждения мягких тканей, рефлекторное напряжение мышц, резкая болезненность при надавливании на позвонки, наконец, внешняя деформация позвоночника (например, кифоз при компрессионном переломе в грудном отделе).

Сотрясение спинного мозга. Характеризуется поражением спинного мозга функционального типа при отсутствии явных структурных повреждений. Макро- и микроскопически обычно обнаруживаются отек вещества мозга и его оболочек, единичные точечные геморрагии. Клинические проявления обусловлены нейродинамическими сдвигами, преходящими нарушениями гемо- и ликвородинамики. Наблюдаются кратковременные, нерезко выраженные парезы, парестезии, нарушения чувствительности, расстройства функций тазовых органов. Цереброспинальная жидкость не изменена, проходимость субарахноидального пространства не нарушена. Сотрясение спинного мозга встречается редко. Гораздо более частой и серьезной травмой является ушиб спинного мозга.

Ушиб спинного мозга. Наиболее частый вид поражения при закрытых и непроникающих травмах спинного мозга. Ушиб возникает при переломе позвонка с его смещением, пролапсе межпозвонкового диска, подвывихе позвонка. При ушибе спинного мозга всегда возникают структурные изменения в веществе мозга, корешках, оболочках, сосудах (очаговый некроз, размягчение, кровоизлияния). Повреждение ткани мозга сопровождается спинальным шоком. Характер двигательных и чувствительных расстройств определяется локализацией и обширностью травмы. Вследствие ушиба спинного мозга развиваются параличи, нарушения чувствительности, функций тазовых органов и вегетативных функций. Травма нередко приводит к возникновению не одного, а нескольких очагов ушиба. Вторичные циркуляторные феномены могут обусловить развитие очагов миеломалации через несколько часов или даже дней после травмы. Ушибы спинного мозга часто сопровождаются субарахноидальным кровоизлиянием. В цереброспинальной жидкости при этом обнаруживается примесь крови. Проходимость субарахноидального пространства обычно не нарушается.

В зависимости от тяжести ушиба восстановление нарушенных функций происходит в течение 3-8 нед. Однако при тяжелых ушибах с полным анатомическим перерывом спинного мозга утраченные функции не восстанавливаются.

Сдавление спинного мозга. Возникает при переломе позвонков со смещением осколков или при вывихе, грыже межпозвонкового диска. Клиническая картина компрессии спинного мозга может возникнуть сразу после травмы либо быть динамической (нарастающей при движениях позвоночника) при его нестабильности и наличии подвижных костных фрагментов.

Выделяют так называемую *гиперэкстензионную травму шейного отдела позвоночника* (хлыстовая травма), возникающую при автомобильных катастрофах, нырянии, падении с высоты. Механизм этой травмы спинного мозга заключается в резкой гиперэкстензии шеи, превышающей анатомофункциональные возможности этого отдела и приводящей к резкому сужению позвоночного канала с развитием ишемии или сдавления спинного мозга. Клинически

гиперэкстензионная травма проявляется различными по тяжести синдромами поражения спинного мозга - корешковым, частичным нарушением функции спинного мозга, полным поперечным его поражением, синдромом передней спинальной артерии.

Кровоизлияние в спинной мозг. Наиболее часто кровоизлияние происходит при разрыве сосудов в области центрального канала и задних рогов на уровне поясничного и шейного утолщений. Клинические проявления гематомии обусловлены сдавлением задних рогов спинного мозга излившейся кровью, распространяющейся на 3 сегмента. В соответствии с этим остро возникают сегментарные диссоциированные нарушения чувствительности (температурной и болевой), располагающиеся на теле в виде куртки или полукуртки. При распространении крови на область передних рогов выявляются периферические вялые парезы с атрофиями. При поражении боковых рогов отмечаются вегетативно-трофические расстройства. Очень часто в острый период наблюдаются не только сегментарные нарушения, но и проводниковые расстройства чувствительности, пирамидные симптомы вследствие давления на боковые канатики спинного мозга. При обширных кровоизлияниях развивается картина полного поперечного поражения спинного мозга. Цереброспинальная жидкость может содержать примесь крови.

Гематомия характеризуется регрессирующим течением. Неврологическая симптоматика начинает уменьшаться через 7-10 дней. Восстановление нарушенных функций может быть полное, однако чаще остаются неврологические расстройства.

Кровоизлияние в пространства, окружающие спинной мозг. Может быть как эпидуральным, так и субарахноидальным. В результате эпидуральных кровоизлияний (из венозных сплетений) формируется эпидуральная гематома, постепенно сдавливающая спинной мозг. Эпидуральные гематомы встречаются редко.

Клинические проявления. Для эпидуральных гематом характерен бессимптомный промежуток после травмы. Через несколько часов после нее возникают корешковые боли с различной иррадиацией в зависимости от локализации гематомы. Затем появляются и начинают нарастать симптомы поперечного сдавления спинного мозга.

Для клинической картины подбололочечного (субарахноидального) кровоизлияния при травме спинного мозга характерно острое развитие симптомов раздражения оболочек и спинномозговых корешков. Появляются интенсивные боли в спине, конечностях, ригидность шейных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского. Очень часто к этим симптомам присоединяются парезы конечностей, проводниковые нарушения чувствительности и тазовые расстройства вследствие поражения или сдавления спинного мозга излившейся кровью. Диагноз гематоррахиса верифицируется при люмбальной пункции: цереброспинальная жидкость интенсивно окрашена кровью или ксантохромна. Течение гематоррахиса регрессирующее, часто наступает полное выздоровление. Однако кровоизлияние в область конского хвоста может осложниться развитием слипчивого или кистозного арахноидита.

Диагностика. Рентгенологические методы исследования, включая компьютерную и магнитно-резонансную томографию, имеют решающее значение для определения характера травмы позвоночника и спинного мозга и выбора адекватного метода лечения. Эти исследования надо проводить с определенной осторожностью, чтобы не вызывать дополнительного травмирования спинного мозга.

При подозрении на перелом I и II позвонков производятся снимки со специальным укладыванием больного - снимки через рот.

Для выявления нестабильности позвоночника выполняется серия снимков с постепенным (на 5- 10°) его сгибанием и разгибанием, позволяющая выявить начальные признаки нестабильности и не вызвать ухудшения состояния больного.

Компьютерная томография, прицельно выполненная на уровне предполагаемого повреждения, дает более полную информацию о повреждении костных структур, межпозвоночных дисков, состоянии спинного мозга и его корешков.

В ряде случаев применяется миелография с водорастворимым контрастом, которая позволяет уточнить характер поражения спинного мозга и его корешков, определить наличие блока субарахноидального пространства. В острой стадии травмы это исследование надо

производить с большой осторожностью, поскольку введение контраста может усилить сдавление спинного мозга в области блока.

В этих случаях предпочтительнее применение магнитно-резонансной томографии, которая дает наиболее полную информацию о состоянии спинного мозга и структур позвоночника.

Лечение. Со всеми пострадавшими, перенесшими тяжелую травму, необходимо обращаться, как с больными, имеющими возможное повреждение спинного мозга и позвоночника, особенно в случаях нарушения сознания, при наличии признаков расстройства дыхания или характерных симптомов спинального поражения (парезы конечностей, нарушения чувствительности, приапизм, деформация позвоночника и т.д.).

Первая помощь на месте происшествия заключается в первую очередь в иммобилизации позвоночника: шейный воротник, шит. Требуется особая осторожность при перекладывании и транспортировке больного.

При тяжелых повреждениях проводится комплекс мер интенсивной терапии, направленных на поддержание артериального давления и нормализацию дыхания (при необходимости - искусственная вентиляция легких).

Больных с повреждением позвоночника и спинного мозга необходимо по возможности госпитализировать в специализированные учреждения.

В стационаре продолжается интенсивная противошоковая терапия. До выяснения характера поражения и выбора адекватного метода лечения сохраняется иммобилизация.

Многообразие патофизиологических механизмов, клинических проявлений позвоночно-спинномозговой травмы определяет подход к *медикаментозной терапии*, которая зависит от характера и уровня повреждения.

Острый период может сопровождаться (помимо симптомов поражения спинного мозга) шокowymi реакциями с падением артериального давления и нарушением микроциркуляции, что требует проведения противошоковой терапии под контролем уровня электролитов, гемоглобина, гематокрита, белков крови.

Для профилактики вторичных изменений в спинном мозге, обусловленных развитием отека и циркуляторных нарушений в остром периоде, некоторые авторы считают обоснованным применение больших доз глюкокортикоидных гормонов (дексаметазон, метилпреднизолон).

Поражение спинного мозга на уровне сегментов ThII-ThVII может вызвать аритмию сердечной деятельности, снижение функциональной способности миокарда, изменения ЭКГ. В этих случаях показано назначение сердечных гликозидов.

Для улучшения микроциркуляции, профилактики тромбозов, уменьшения проницаемости сосудов назначают ангиопротекторы, антикоагулянты, сосудорасширяющие препараты.

При нарушениях белкового обмена, кахексии, плохом заживлении ран показано применение анаболических гормонов. Всем пострадавшим показано назначение ноотропов, особенно в остром периоде травмы.

Профилактику и лечение воспалительных осложнений проводят введением антибактериальных средств с учетом чувствительности микрофлоры.

Как в остром, так и в последующих периодах больные нуждаются в назначении седативных, транквилизирующих и нейролептических препаратов.

Профилактика осложнений. Нарушение функции газовых органов одно из наиболее частых осложнений повреждения спинного мозга.

При полном поперечном поражении спинного мозга в остром периоде (в условиях развития спинального шока) отмечают паралич детрузора, спазм сфинктера мочевого пузыря, отсутствие его рефлекторной деятельности. Следствием этого является задержка мочи (атония и перерастяжение мочевого пузыря).

Для профилактики нарушения функции тазовых органов с первых часов пребывания в стационаре необходимо четко определить состояние мочеиспускания и наладить адекватное выведение мочи. В первые недели после травмы необходимо введение постоянного катетера.

В последующем проводится 4-разовая периодическая катетеризация мочевого пузыря с одновременным его промыванием асептическими растворами. Манипуляции должны сопровождаться строжайшим выполнением правил асептики и антисептики.

Когда явления спинального шока проходят, восстанавливается рефлекторная деятельность мочевого пузыря: происходит его автоматическое опорожнение при определенном наполнении.

Более тяжелые нарушения мочеиспускания с отсутствием или угнетением его рефлекторной активности и недержанием мочи могут наблюдаться при повреждении спинальных центров тазовых органов (ThXII-LI) или при поражении корешков конского хвоста. В этих случаях при наличии большого количества остаточной мочи показана периодическая катетеризация мочевого пузыря.

Одна из главных задач при лечении больных с повреждением спинного мозга - выработка рефлекторных механизмов, обеспечивающих автоматическое опорожнение мочевого пузыря при его наполнении. Достижению этой цели может способствовать использование электростимуляции мочевого пузыря.

Расстройство акта дефекации, которое развивается всегда при травме спинного мозга, может быть причиной субфебрильной температуры и интоксикации. Для восстановления функции прямой кишки рекомендуется назначение диеты, различных слабительных средств, свечей, в ряде случаев - очистительной клизмы.

Для своевременной и успешной реабилитации больных важнейшее значение имеет профилактика пролежней в области крестца, седалищных бугров, больших вертелов бедренных костей, пяток. Необходим выбор рационального положения больного на животе, боках. Непременными условиями являются гигиеническое содержание постели, щадящее поворачивание (каждые 2 ч), протирание кожи этиловым, камфорным или салициловым спиртом. Эффективны специальные матрасы, обеспечивающие автоматическое перераспределение давления на поверхность тела. Целесообразны различные прокладки, позволяющие придать физиологическое или необходимое в конкретном случае положение для туловища и конечностей.

Для профилактики контрактур конечностей, параартикулярных и параоссальных оссификаций большое значение имеют правильная укладка конечностей, массаж и лечебная гимнастика.

В остром и раннем периодах, особенно при поражениях шейного отдела спинного мозга, большое значение приобретает профилактика воспалительных легочных осложнений. Необходимо нормализовать функции внешнего дыхания, аспирировать из дыхательных путей отделяемое. Полезны аэрозольные ингаляции медикаментов, активная и пассивная гимнастика. При отсутствии травмы грудной клетки и легкого рекомендуются банки, горчичники. Назначают вибромассаж, ультрафиолетовое облучение, электростимуляцию диафрагмы.

Для профилактики пролежней применяют УФО поясицы, крестца, ягодиц и пяток в субэритемных дозах.

При наличии болевого синдрома применяют диадинамические токи (ДДТ), синусоидально-модулированные токи (СМТ), озокеритовые или грязевые аппликации в сочетании с электрофорезом анальгезирующих препаратов, ЛФК, массажем.

Лечение больных с травмой позвоночника и спинного мозга или ее последствиями всегда должно быть комплексным. Важными условиями повышения эффективности лечения этих больных являются адекватная реабилитация и санаторно-курортное лечение.

Лечение при осложненных переломах позвоночника. Основные цели, которые преследуются при оказании помощи больным с осложненным переломом позвоночника, - устранение сдавления спинного мозга и его корешков и стабилизация позвоночника.

В зависимости от характера травмы эта цель может быть достигнута разными путями:

- хирургическим методом;
 - с помощью внешней иммобилизации и репозиции позвоночника (вытяжение, шейные воротники, корсеты, специальные фиксирующие устройства).

Иммобилизация позвоночника. Предупреждает возможную дислокацию позвонков и дополнительные повреждения спинного мозга; создает условия для устранения существующей деформации позвоночника и сращения поврежденных тканей в положении, близком к нормальному.

Одним из основных методов иммобилизации позвоночника и устранения его деформации является вытяжение, которое наиболее эффективно при травме шейного отдела.

Вытяжение осуществляется с помощью специального устройства, состоящего из скобы, фиксирующейся к черепу, и системы блоков, осуществляющих тягу.

Скоба Крэтчфилда фиксируется с помощью двух винтов с острыми концами к теменным буграм. Тяга с помощью грузов осуществляется по оси позвоночника. Вытяжение обычно начинается с небольшого груза (3-4 кг) и постепенно увеличивается до 8-12 кг (в отдельных случаях больше). Изменение деформации позвоночника под влиянием вытяжения контролируется с помощью повторных рентгеновских снимков.

При повреждении шейного отдела иммобилизация позвоночника может быть осуществлена с помощью специального устройства, состоящего из специального корсета типа жилета, металлического обруча, жестко фиксирующегося к голове больного, и стержней, соединяющих обруч с жилетом. В тех случаях, когда не требуется полной иммобилизации при повреждениях шейного отдела позвоночника, используют мягкие и жесткие воротники. Корсеты специальной конструкции применяются также при переломах грудного и поясничного отделов позвоночника.

При использовании методов внешней иммобилизации (вытяжение, корсеты) требуется длительное время (месяцы) для устранения деформации позвоночника и сращения поврежденных структур в необходимом положении.

Во многих случаях такой метод лечения неприемлем, прежде всего тогда, когда необходимо незамедлительно устранить сдавление спинного мозга. В подобной ситуации возникает необходимость в хирургическом вмешательстве.

Цель операции - устранение сдавления спинного мозга, исправление деформации позвоночника и его надежная стабилизация.

Хирургическое лечение. Применяются различные виды операций: с подходом к спинному мозгу сзади посредством ламинэктомии, сбоку или спереди с резекцией тел позвонков. Для стабилизации позвоночника применяются разнообразные металлические пластины, костные винты, проволока. Резецированные фрагменты позвонков замещаются костными фрагментами, взятыми из подвздошной или большеберцовой кости больного, специальными металлическими и керамическими протезами, костью, взятой от трупа.

Показания к хирургическому вмешательству при травме позвоночника и спинного мозга.

- При определении хирургических показаний необходимо учитывать, что наиболее опасные повреждения спинного мозга происходят непосредственно в момент травмы и многие из этих повреждений необратимы. Так, если у пострадавшего сразу после травмы имеется клиническая картина полного поперечного поражения спинного мозга, то надежды на срочную операцию, которая может изменить ситуацию, практически нет. В связи с этим многие хирурги считают хирургическое вмешательство в этих случаях необоснованным.

- Исключением может являться наличие симптоматики полного перерыва корешков спинного мозга. Несмотря на тяжесть повреждения, в этих случаях хирургическая операция оправдана прежде всего в связи с тем, что возможно восстановление проводимости по поврежденным корешкам, а при их разрыве, что бывает редко, положительный результат может быть получен при микрохирургическом сшивании концов поврежденных корешков.

- Если имеются хоть малейшие признаки сохранности части функций спинного мозга (легкое шевеление пальцами, возможность определить изменение положения конечности, восприятие сильных болевых раздражителей) и при этом есть признаки сдавления спинного мозга (наличие блока, смещение позвонков, костные осколки в позвоночном канале и пр.), то операция показана.

- В позднем периоде травмы операция обоснована, если сохраняется сдавление спинного мозга, и симптомы его поражения прогрессируют.
- Операция показана также при грубой деформации и нестабильности позвоночника, даже при явлениях полного поперечного поражения спинного мозга. Цель операции в этом случае - нормализация опорной функции позвоночника, что является важным условием более успешной реабилитации больного.

Выбор наиболее адекватного метода лечения -- вытяжение, внешняя фиксация, хирургическое вмешательство, комбинация этих методов во многом определяется локализацией и характером травмы.

В связи с этим целесообразно отдельно рассмотреть наиболее характерные варианты травмы позвоночника и спинного мозга.

Травма шейного отдела позвоночника. Шейный отдел позвоночника наиболее подвержен повреждениям и наиболее раним. Около 40-60 % всех повреждений позвоночника приходится на шейный отдел, особенно часто шейная травма бывает у детей, что может объясняться слабостью шейных мышц, значительной растяжимостью связок, большим размером головы.

Следует отметить, что травма шейных позвонков чаще, чем других отделов позвоночника, сопровождается поражением спинного мозга (40-60 % случаев).

Повреждение шейного отдела приводит к наиболее тяжелым осложнениям и чаще, чем при травме других отделов позвоночника, к смерти больного: 25-40 % пострадавших с локализацией травмы на уровне трех верхних шейных позвонков погибают на месте происшествия.

Своеобразие структуры и функциональная значимость I и II шейных позвонков делают необходимым отдельно рассмотреть их повреждения. I шейный позвонок (атлант) может повреждаться изолированно либо вместе со II позвонком (40 % случаев). Чаще всего вследствие травмы происходит разрыв кольца атланта в разных его звеньях. При повреждении II шейного позвонка (эпистрофея) обычно происходят перелом и смещение зубовидного отростка. Своеобразный перелом II позвонка на уровне суставных отростков наблюдается у повешенных («перелом палача»).

На долю позвонков C_V-Th_I приходится свыше 70 % повреждений - переломов и переломовывихов с сопутствующими тяжелыми, часто необратимыми повреждениями спинного мозга.

При переломах I шейного позвонка обычно успешно применяется вытяжение путем жесткой наружной стабилизации с помощью halo vest с последующим использованием шейных воротников. При сочетанных переломах I и II шейных позвонков, помимо этих методов, применяется хирургическая стабилизация позвонков, которая может быть достигнута путем стягивания проволокой дужек и остистых отростков первых трех позвонков или фиксации винтами в области суставных отростков.

В отдельных случаях для устранения сдавления спинного и продолговатого мозга отломившимся зубом II шейного позвонка может быть использован передний доступ через ротовую полость.

Хирургическая фиксация показана при переломовывихах позвонков C_{III}-Th_I. В зависимости от особенностей повреждения она может быть выполнена задним доступом с фиксацией позвонков с помощью проволоки или других металлических конструкций за дужки и остистые отростки. При переднем сдавлении спинного мозга фрагментами раздробленного позвонка, выпавшим диском, гематомой целесообразно применение переднего доступа с резекцией тел пораженного позвонка и стабилизацией позвоночника с помощью костного трансплантата. Техника операции аналогична той, которая применяется при выпадении срединных цервикальных дисков.

Травма грудного и поясничного отделов позвоночника. При повреждениях грудного и поясничного отделов позвоночника часто возникают компрессионные переломы с формированием клина Урбана. Чаще эти переломы не сопровождаются нестабильностью позвоночника и не требуют хирургического вмешательства.

При оскольчатых переломах возможно сдавление спинного мозга и его корешков. При этом могут возникнуть показания к операции. Для устранения компрессии и стабилизации позвоночника могут потребоваться сложные боковые и переднебоковые доступы, в том числе трансплевральный.

Лечение больных с последствиями травмы спинного мозга. Одним из частых последствий повреждения спинного мозга является резкое повышение тонуса в мышцах ног и туловища, часто осложняющее проведение восстановительного лечения.

Для устранения спастичности мышц при неэффективности медикаментозного лечения в ряде случаев приходится проводить операцию на спинном мозге (миелотомия), цель которой разобщить передние и задние рога спинного мозга на уровне сегментов LI -SI (миелотомия по Бишофу, Ротбаллеру и др.).

При упорных болевых синдромах, чаще возникающих при повреждении корешков, и развитии спаечного процесса могут возникнуть показания для операции на путях болевой афферентации.

При возникновении пролежней омертвевшие ткани иссекаются, используются препараты, способствующие быстрому очищению и заживлению раны (солкосерил). Эффективно местное ультрафиолетовое или лазерное облучение.

Трудоспособность. Клинико-трудовой прогноз зависит от уровня и степени повреждения спинного мозга. Так, все выжившие больные с полным анатомическим перерывом спинного мозга на любом уровне являются инвалидами I группы, но иногда могут работать в индивидуально созданных условиях. При сотрясении спинного мозга лицам умственного труда определяется временная нетрудоспособность в течение 3-4 нед. Лица, занимающиеся физическим трудом, нуждаются в освобождении от работы не менее чем на 5-8 нед с последующим освобождением от поднятия тяжестей до 3 мес. Последнее обусловлено тем, что травма спинного мозга возникает в большинстве случаев при смещении позвонков, а это предполагает разрыв или растяжение связочного аппарата.

При легком ушибе спинного мозга больничный лист продлевается до восстановления функций, реже целесообразен переход больного на инвалидность III группы.

При ушибе средней степени желательно продление временной нетрудоспособности, а затем перевод на III группу инвалидности, но не на II, так как это не будет стимулировать клинико-трудовую реабилитацию больного.

При тяжелых ушибах, сдавлении и гематомииелии, ишемических некрозах спинного мозга рациональнее переводить больных на инвалидность и продолжать лечение и реабилитацию с последующим переосвидетельствованием с учетом неврологического дефицита.

Особое значение приобретают проблемы медицинской и социальной реабилитации. Задача врача - научить больного максимально использовать сохранившиеся двигательные возможности для компенсации развившихся после травмы дефектов. Например, можно использовать систему тренировки мышц туловища, плечевого пояса у больных с нижним парапарезом. Многие больные нуждаются в наблюдении психологов, помогающих найти им новые стимулы в жизни. Сложной задачей является возвращение больных к труду: для этого обычно требуются переучивание больных, создание для них специальных условий, поддержка общества.

2.2. Открытые повреждения позвоночника и спинного мозга

В мирное время открытые ранения с проникновением ранящего предмета в полость позвоночного канала бывают редко. При лечении используют те же принципы, что и при оказании помощи пострадавшим с закрытыми повреждениями, за исключением мер, связанных с хирургической обработкой раны, удалением ранящего предмета и проведением противовоспалительного лечения.

Контрольные вопросы на тему: Травматические повреждения нервной системы.

1. Статистика частоты и структуры черепно- мозговых травм.
2. Биомеханика черепно- мозговой травмы (изложить наиболее основные).
3. Классификация ЧМТ.

4. Сотрясение части мозга.
5. Ушиб головного мозга, легкой степени. Клиника, диагностика.
6. Ушиб головного мозга тяжелой степени. Клиника, диагностика, тактика лечения.
7. Ушиб головного мозга со сдавлением. Клиника, диагностика, тактика лечения.
8. Основные принципы консервативного лечения ЧМТ.
9. Стадии течения внутричерепных гематом. Тактика хирургического лечения.
10. Субдуральные гидромы. Патогенез, Клиника, тактика лечения.
11. Переломы черепа свода и основания. Клиника, диагностика, тактика лечения.
12. Виды травм позвоночника. Виды повреждений позвоночного столба.
13. Повреждения спинного мозга. Виды повреждения. Диагностика, клиническая картина.
14. Принципы хирургического лечения осложненных травм позвоночника и спинного мозга.
15. Основные принципы первой медицинской помощи больным с ПСМТ. Принципы консервативной терапии в стационаре.

Ситуационные задачи:

№1: Больной 45 лет поступил в больницу с жалобами на головную боль. Известно, что около часа назад ударился головой при падении. Отмечалась кратковременная потеря сознания, тошнота, однократная рвота. При поступлении: состояние относительно удовлетворительное. Всезнания, контактен, правильно ориентирован в пространстве и времени. Беспокоит головная боль более выраженная в правой половине головы. Правая теменно-височная область болезненная при пальпации и перкуссии. Менингеальных симптомов нет. Со стороны черепных нервов без патологии. Двигательных, чувствительных и координаторных расстройств нет. Больной оставлен под наблюдением в приемном покое. Через несколько часов стали появляться и прогрессировать неврологические симптомы в виде нарушения сознания до уровня оглушения - сопора, легкого расходящегося косоглазия за счет правого глазного яблока, анизокория (за счет расширения правого зрачка), снижения фотореакции. В левых конечностях отмечено снижение мышечной силы до 3,5-4 баллов. При проведении компьютерной томографии выявляется структура высокой плотности в правой теменно-височной области, прилегающая к внутренней костной пластинке.

Поставьте диагноз. Как называется развивающийся синдром? Какие заболевания могут привести к развитию подобного синдрома? Определите тактику ведения больного.

№2: Больной 41 года после приема алкоголя был обнаружен на улице без сознания. Придя в себя, происшедшие с ним события амнезировал. С того времени беспокоит головная боль, преимущественно по утрам, предпочитал лежать лицом вниз, значительно снизилась память, растерян, не может работать. При поступлении состояние средней тяжести, в сознании, частично дезориентирован во времени, отмечены ригидность затылочных мышц, симптом Кернига с двух сторон. Перкуссия черепа болезненна, больше справа, скуловой симптом Бехтерева справа, зрачки равномерные, фотореакция сохранена. Сглажена левая носогубная складка правосторонний гемипарез со снижением силы до 3.5 баллов, гиперкинез в пальцах левой кисти, сухожильные рефлексы оживлены, больше справа, хватательные стопные знаки с двух сторон, нечетко выполняет координаторные пробы левыми конечностями. На рентгенографии черепа костнодеструктивных изменений не определяется. Глазное дно: диски зрительных нервов умеренно отечны, границы ступеваны единичные штрихообразные геморрагии, вены заметно расширены, полнокровны. На МР-томографии (Т I-взвешенные изображения), выполненной через 12 дней после травмы отмечается образование с высокой интенсивностью сигнала, прилегающее к коре обеих полушарии.

Поставьте диагноз. Определите тактику ведения больного

№3: Больной 50 лет, инженер. Поступил в неврологическое отделение с жалобами на периодические головные боли, возникающие несколько раз в месяц, диффузного характера, умеренной интенсивности, больше беспокоящие в утренние часы, после сна. Указанные явления отмечаются в течение последних 2-х лет. В 14 лет имела место тяжелая черепно-мозговая травма (падение с высоты, удар головой) с потерей сознания, сопровождавшаяся головокружением, тошнотой, рвотой. К врачу не обращался, указанные симптомы прошли через 3 дня, головные боли в последующем беспокоили редко. При осмотре в неврологическом статусе

никакой менингеальной и очаговой симптоматики не выявляется. Больной обследован методом ЭХО-ЭС. Получены следующие результаты: MS=МО=Тг=80 см. Смещения срединных структур головного мозга не выявлено. Ширина третьего желудочка 7 мм. На МРТ головного мозга очаговых изменений головного мозга не выявлено. Наблюдается значительное расширение всех желудочков, сглаживание щелей и борозд головного мозга. Осмотр нейроофтальмолога: контуры СЗН ступеваны, вены полнокровны с 2х сторон.

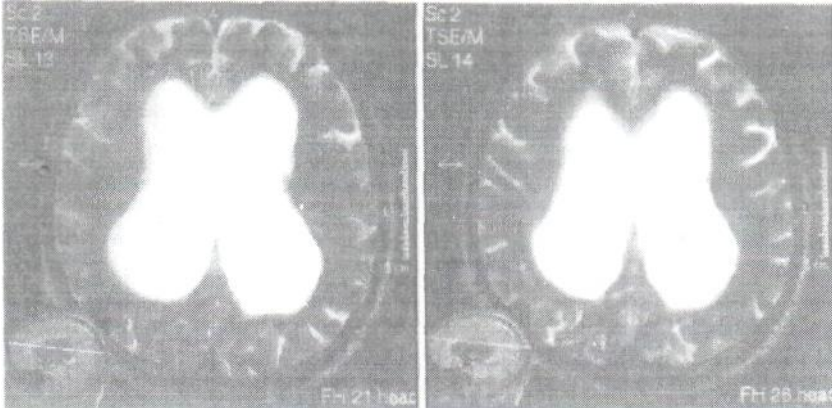


Рис.

О каком патологическом процессе идет речь? Какова тактика хирургического лечения

Опухоли нервной системы

Цель занятия: раскрыть основные положения патогенеза, клиники, диагностики, хирургического лечения наиболее распространенных в работе врача общей практики форм нейроонкологической патологии. Определить назначение, информативность, показания и противопоказания для основных методов инструментальной диагностики нейроонкологических заболеваний.

Студент должен знать:

1. Распространенность и классификацию опухолей нервной системы. Особенности опухолевых поражений нервной системы в отличие от других онкологических заболеваний.
2. Основные неврологические синдромы при опухолевом поражении головного мозга: первичные (очаговые) и вторичные (внутричерепная гипертензия, дислокационные нарушения и др.).
3. Клинику и диагностику опухолей полушарной и субтенториальной локализации.
4. Клинику и диагностику опухолей хиазмально-селлярной области.
5. Опухоли головного мозга у детей.
6. Особенности метастатических поражений головного мозга.
7. Наиболее информативные методы диагностики опухолей головного мозга, план обследования больных.
8. Принципы, возможности и исходы хирургического лечения. Лучевую терапию, химиотерапию, симптоматическое лечение.

Студент должен уметь.

1. Владеть методикой неврологического обследования больных с нейроонкологическими заболеваниями.
2. Локализовать поражения нервной системы.
3. Выделять ведущий неврологический симптомокомплекс, который определяет состояние больного и схему ближайших лечебно-диагностических мероприятий.
4. Вырабатывать схему ведения и план обследования больных с опухолевыми заболеваниями нервной системы.
5. Диагностировать состояния, требующие экстренного и неотложного хирургического вмешательства.

1. Опухоли головного мозга. Хирургическое лечение

Опухоли головного мозга- одно из наиболее тяжелых заболеваний человека.

Не только злокачественные опухоли инфильтрируют и разрушают мозг, приводя к гибели больного. Доброкачественные новообразования вследствие их неуклонного роста в ограниченном пространстве черепа постоянно сдавливают мозг и рано или поздно также приводят к такому его повреждению, которое несовместимо с жизнью больного.

Среди всех новообразований опухоли мозга составляют около 10 %.

Первичные опухоли мозга в нашей стране ежегодно выявляют примерно у 30 тыс. человек, приблизительно столько же диагностируется вторичных (метастатических) опухолей.

Важно отметить, что опухоли мозга часто возникают в детском возрасте (у детей среди всех опухолей около 20 % составляют опухоли нервной системы).

Этиология большинства опухолей мозга такая же, как и новообразований других органов и систем.

Генетическая предрасположенность установлена лишь в отношении некоторых опухолей нервной системы, относящихся в основном к группе факоматозов: нейрофиброматоз, туберозный склероз, болезнь Гиппеля- Линдау.

В возникновении ряда опухолей несомненна роль дизэмбриогенезий (краниофарингиомы, дермоидные и эпидермоидные кисты, тератомы и др.). Классификация. Существуют разные подходы к группировке опухолей нервной системы. Наиболее распространенной является классификация ВОЗ.

Классификация достаточно сложна и в основном нужна для специалистов.

В повседневной практике опухоли мозга проще разделять на внутри- и внетренивые.

К *внутрименингеальным* относятся опухоли, развивающиеся из клеточных элементов, формирующих строу мозга: в основном это глиомы - астроцитомы, олигодендроглиомы, эпендимомы, глиобластомы; а также опухоли, возникающие из эмбриональных клеток нервной системы: медуллобластомы, нейробластомы, эпендимобластомы и некоторые другие.

Основная особенность этих опухолей состоит в том, что они возникают в самой ткани мозга и между клетками опухоли и клетками мозга нет реальной границы: опухолевые элементы могут быть обнаружены в мозговой ткани на значительном расстоянии от основного скопления опухолевых клеток. Эти опухоли по мере роста замещают и разрушают различные структуры мозга. Следовательно, внутрименингеальные опухоли, как правило, хирургически не могут быть полностью удалены.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ И ОПУХОЛЕВИДНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

1. Нейроэпителиальные опухоли:

- Астроцитарные опухоли
- Олигодендроглиальные опухоли
- Смешанные глиомы
- Эпендимальные опухоли
- Опухоли сосудистого сплетения
- Нейрональные и смешанные нейронально- глиальные опухоли
- Эмбриональные нейроэпителиальные опухоли
- Опухоли паренхимы шишковидной железы

2. Опухоли черепных и спинальных нервов

3. Опухоли мозговых оболочек:

- Опухоли из менинготелиальных клеток
- Мезенхимальные неменинготелиальные опухоли
- Меланоцитарные опухоли оболочек

4. Опухоли гипофиза

5. Опухоли остатков гипофизарного хода

6. Опухоли из зародышевых клеток (герминогенные)

7. Опухоли кроветворной ткани

8. Опухоли, растущие в полость черепа и позвоночный канал

9. Метастатические опухоли

10. Опухоли неясного происхождения

11. Кисты

12. Сосудистые опухолевидные поражения

13. Реактивные и воспалительные процессы, имитирующие опухоли

Внетренивые опухоли развиваются вне мозга из его оболочек, черепных нервов, из придатка мозга - гипофиза. Они в основном сдавливают мозг, между опухолью и мозгом обычно имеется достаточно четкая граница. Это большая группа оболочечных опухолей (менингиомы), невриномы корешков черепных нервов (в основном III, V, VIII).

Промежуточное положение занимают опухоли, возникшие вследствие нарушения процесса развития мозга, - *дизэмбриогенетические опухоли*. Они могут глубоко внедряться в мозг, но в основном достаточно хорошо от него отграничены.

Самостоятельную группу составляют *метастатические опухоли*.

Опухоли мозга могут резко различаться по степени злокачественности. Для злокачественных опухолей мозга характерны инфильтративный рост и быстрое прогрессирование заболевания. В отличие от злокачественных опухолей других органов опухоли мозга не дают отдаленных метастазов, но если метастазирование происходит, то диссеминация опухоли идет по

ликворным пространствам (метастазируют наиболее злокачественные глиомы, эмбриональные и герминативные опухоли).

Длительность заболевания при доброкачественных и злокачественных опухолях различна. Так, больные с доброкачественными глиомами живут 8-10 лет, иногда и больше, а со злокачественными глиомами обычно не более года.

Одной из главных особенностей опухолей мозга является то, что они располагаются в замкнутом пространстве, вследствие чего при своем росте они приводят к изменению объемов внутричерепных структур, что выражается прежде всего в повышении внутричерепного давления и развитии дислокационных синдромов.

Кроме того, опухоль оказывает непосредственное воздействие на те области мозга, где она располагается.

В соответствии с этими патогенетическими механизмами различают 3 основные группы симптомов опухолей мозга: 1) общемозговые, вызванные повышением внутричерепного давления; 2) локальные и 3) симптомы «на отдалении», возникающие в результате смещения мозга и сдавления его стволовых отделов в тенториальном и большом затылочном отверстиях.

Общемозговые симптомы. Симптомы повышения внутричерепного давления бывают наиболее выражены при опухолях, вызывающих окклюзию ликворных путей (опухоли задней черепной ямки, желудочков мозга), опухолях височной доли (часто сопровождающихся дислокацией мозга и нарушением ликвороциркуляции на уровне тенториального отверстия), опухолях, сдавливающих основные пути венозного оттока (парасагиттальные менингиомы).

Головная боль нередко первый симптом опухоли, обусловленный повышением внутричерепного давления. Головная боль может быть общей, не имеющей четкой локализации. Она возникает вследствие раздражения твердой мозговой оболочки, которая иннервируется тройничным, блуждающим и языкоглоточным нервами, и стенок сосудов; нарушением венозного оттока в диплоических сосудах кости. Для гипертензионного синдрома характерны утренние боли. Со временем боли усиливаются, становятся постоянными. Преобладание болей в какой-либо области головы может явиться симптомом локального воздействия опухоли на твердую мозговую оболочку и сосуды.

Рвота - один из характерных симптомов повышения внутричерепного давления. Она бывает многократной, часто на высоте головной боли. Следует отметить, что рвота может быть локальным симптомом опухоли, воздействующей на дно IV желудочка.

Застойные диски зрительных нервов одно из типичных и ярких проявлений внутричерепной гипертензии. Сначала возникает кратковременное затуманивание зрения, оно может усиливаться при напряжении, физической нагрузке. Затем начинает снижаться острота зрения. Конечный результат — слепота вследствие так называемой вторичной атрофии зрительных нервов.

Эпилептические припадки - повышение внутричерепного давления и сопутствующие изменения кровообращения мозга, могут явиться причиной общих эпилептических припадков. Однако чаще появление припадков, особенно фокальных, является результатом местного воздействия опухоли на мозг.

Психические расстройства в виде вялости, апатичности, снижения памяти, трудоспособности, раздражительности могут быть вызваны также повышением внутричерепного давления.

Головокружение, возникающее у больных с опухолями мозга, может быть¹ следствием застойных явлений в лабиринте.

Следствием внутричерепной гипертензии могут быть изменения сердечно-сосудистой деятельности (повышение артериального давления, брадикардия) и дыхательные нарушения.

Очаговые симптомы. Определяются локализацией опухоли. Будут рассмотрены при описании наиболее часто встречающихся опухолей. Возможны также симптомы на отдалении - дислокационные симптомы

Диагностика. Особенности анамнеза, неуклонное прогрессирование заболевания, сочетание общемозговых, очаговых и дислокационных симптомов чаще всего дают основание заподозрить

опухоль мозга. Однако точный топический диагноз и уточнение таких важных для возможной операции деталей, как характер роста опухоли (инфильтративный или узловой), кровоснабжение, отношение к ликворным путям и прочее, можно поставить после комплексного обследования больного.

Данные лабораторных и функциональных исследований. Исследование цереброспинальной жидкости позволяет выявить весьма типичные для некоторых опухолей симптомы: повышение давления и наличие белково-клеточной диссоциации в цереброспинальной жидкости (высокий уровень белка при нормальном содержании клеточных элементов). Следует, однако, помнить, что люмбальную пункцию у больных с подозрением на опухоль мозга надо производить с большой осторожностью и ограничиваться изъятием небольшого количества цереброспинальной жидкости. Люмбальная пункция противопоказана при явлениях дислокации, при подозрении на опухоль задней черепной ямки, височной доли, системы желудочков мозга.

Исследование глазного дна позволяет выявить симптомы повышения внутричерепного давления и признаки первичного поражения зрительных нервов.

При краниографическом исследовании могут быть обнаружены характерные признаки повышения внутричерепного давления и локальные изменения черепа, вызванные самой опухолью, такие как разрушение кости, ее инфильтрация опухолью.

Широко применявшееся еще до недавнего времени контрастирование ликворных пространств воздухом (пневмоэнцефало-, пневмовентрикулография) или рентгеноконтрастным веществом в настоящее время практически не употребляется.

Радиоизотопное сканирование позволяет диагностировать опухоли, обладающие способностью накапливать радиофармпрепараты (менингиомы, злокачественные глиомы, метастазы).

Решающее значение, безусловно, имеют рентгеновская компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и ангиография.

Лечение. Основным методом лечения большинства опухолей является хирургический: многие немозговые опухоли могут быть удалены полностью. При внутримозговых опухолях часто приходится ограничиваться частичным удалением или выполнять паллиативные операции. При злокачественных опухолях помимо хирургического лечения используется радиотерапия, применяются химиотерапевтические препараты.

С практической точки зрения принято выделять несколько групп опухолей, клиническое проявление которых и применяемые методы лечения имеют определенное своеобразие.

- Опухоли полушарий большого мозга:
- немозговые;
- внутримозговые;
- внутрижелудочковые.
- Опухоли хиазмально-селлярной области.
- Опухоли задней черепной ямки.
- Метастатические опухоли.
- Опухоли костей черепа.

1.1. Опухоли полушарий большого мозга

При опухолях полушарий большого мозга отмечается разнообразная симптоматика, обусловленная спецификой тех областей, в которых они располагаются. Прежде чем перейти к описанию отдельных опухолей полушарий большого мозга, остановимся на синдромах поражения его долей.

Опухоли лобных долей. Основными симптомами являются расстройства психики, эпилептические припадки, афазия (при левостороннем поражении), двигательные нарушения. Характерны психические расстройства, которые появляются рано и более выражены, чем при опухолях другой локализации. Отмечаются заторможенность, вялость, апатия, безынициативность, раздражительность, депрессия. Ухудшаются память и внимание, нарушаются мышление, способность к синтезу, нередко такие симптомы, как эротизм, приступы необоснованной ярости. В поздней стадии интеллект страдает больше, больные не оценивают

тяжести своего состояния, появляется неопрятность, исчезает контроль за функциями тазовых органов. Иногда больные эйфоричны, склонны к «плоским» шуткам, дурашливости (мория), совершают нелепые поступки. В половине случаев наблюдаются эпилептические припадки.

При локализации опухоли в задних отделах лобной области возникают адверсивные припадки: поворот головы и глаз в противоположную очагу сторону в сочетании с клиническими и тоническими судорогами в противоположных конечностях.

При больших опухолях иногда возникают астазия и абазия (невозможность ходить и стоять), туловищная атаксия (больной не в состоянии самостоятельно сесть в постели) вследствие поражения лобно-мостовых путей.

Из других двигательных расстройств наблюдаются бедность движений и мимики, отсутствие двигательной инициативы, ригидность мышц. Иногда могут наблюдаться немотивированный смех или плач, хватательный феномен (непроизвольное сжатие руки в кулак при прикосновении к ладонной поверхности кисти и пальцев). Воздействие на корково-спинномозговые волокна может привести к развитию мышечной слабости на противоположной стороне тела, особенно в мышцах лица и языка.

При локализации опухоли на основании лобной доли вследствие воздействия на обонятельный тракт наблюдается ослабление или утрата обоняния на стороне поражения. Опухоли, локализующиеся в задних отделах основания лобной доли, могут сдавливать зрительный нерв, приводя к его атрофии на стороне опухоли и застойным явлениям на глазном дне с противоположной стороны в результате повышения внутричерепного давления (синдром Ферстера-Кеннеди).

При левосторонней локализации (у правой) возможна моторная афазия.

Опухоли прецентральной извилины. Вследствие раздражения корковых структур этой области возникают клонические судороги в противоположных конечностях (джексоновские припадки). Судороги могут ограничиться только одной группой мышц, либо распространиться на всю конечность или половину тела, либо перейти в генерализованный тонико-клонический припадок. При прогрессировании заболевания развивается гемипарез противоположных конечностей, вплоть до гемиплегии.

Опухоли постцентральной извилины. Характеризуются явлениями раздражения и последующего выпадения чувствительности. Локальные припадки начинаются с парестезии в определенной области, распространяющихся в последовательности коркового представительства чувствительности в постцентральной извилине.

Опухоли височной доли. Симптомы повышения внутричерепного давления при опухолях височной доли появляются рано. Постоянны и интенсивны головные боли. Нередко отмечаются

застойные диски зрительных нервов. Очаговые симптомы часто незначительны, особенно при правостороннем расположении опухоли. Часто наблюдаются эпилептические припадки, которым предшествует аура в виде слуховых, вкусовых или обонятельных галлюцинаций, нередко сопровождаемых непроизвольными движениями (облизывание, чмоканье губами, жевание и глотание), а также неприятными ощущениями в надчревной области. Припадок может протекать в виде вторично генерализованного тонико-клонического. Иногда наблюдаются психомоторные автоматизмы, беспорядочные умозаключения, расстройства памяти и эмоциональные пароксизмы, включающие чувство страха и депрессию. Иногда возникают своеобразные состояния, когда все окружающее кажется больному далеким и нереальным, но уже когда-то ранее виденным или никогда не виденным. Галлюцинации слуховые (шум, свист, музыкальная мелодия и др.), вкусовые и обонятельные («странный» вкус или запах) могут отмечаться и вне припадков. Поражение крючковидной извилины вызывает ухудшение вкуса и обоняния, хотя, как правило, не приводит к полной их потере. При локализации опухоли в глубоких отделах височной доли нередко наблюдается верхнеквадрантная гомонимная гемианопсия, переходящая в дальнейшее в полную. Часто возникают вестибулярные расстройства: ощущение неустойчивости и вращения окружающих предметов. Иногда наблюдаются симптомы поражения глазодвигательного нерва в виде птоза и расширения зрачка. Глубинные опухоли могут вызывать парез на противоположных

конечностях вследствие давления на внутреннюю капсулу и ножку мозга. Для поражения височной доли левого полушария у правой характерны речевые расстройства (сенсорная и амнестическая афазия, парафазия).

Опухоли теменной доли. При опухолях теменной доли отмечаются расстройства чувствительности на противоположной стороне тела, нарушение ориентировки в собственном теле, а при поражении левого полушария - утрата навыков чтения, письма, счета. Больше всего страдают сложные виды чувствительности - стереогноз, чувство локализации и др. Отмечается затруднение при выполнении привычных, автоматизированных действий. При распространении опухоли на нижнюю теменную долю возникают расстройства ориентировки в пространстве и схемы тела: нарушается способность отличать правое от левого, отмечается игнорирование своей паретичной конечности (обычно левой) либо больной считает, что у него 3-4 руки или ноги.

Опухоли затылочной доли. Характерным локальным синдромом опухоли затылочной доли являются дефекты поля зрения в виде контралатеральной гомонимной гемианопсии и скотом. При локализации опухоли в области шпорной борозды может наблюдаться квадрантная гемианопсия. Опухоли затылочной доли могут проявляться эпилептическими припадками в виде поворота головы и глаз в сторону, противоположную опухоли, с предшествующей зрительной аурой. Иногда возникают зрительные галлюцинации, различные формы оптической агнозии, предметная агнозия, метаморфопсии (окружающие предметы кажутся угловатыми, неправильной формы, размеры их по сравнению с действительными - большими или меньшими). Явление зрительной агнозии чаще развивается при двустороннем поражении затылочных долей.

Опухоли базальных узлов и зрительного бугра. При опухолях этой области рано развиваются симптомы внутричерепной гипертензии, парезы и нарушение чувствительности противоположных конечностей (поражение внутренней капсулы). Могут наблюдаться изменения мышечного тонуса. Нередко отмечаются признаки сдавления среднего мозга.

Опухоли III желудочка. В первую очередь эти опухоли приводят к нарушению ликвороциркуляции и повышению внутричерепного давления.

При поражении дна III желудочка (гипоталамус) возникают полидипсия, полиурия, гипергликемия, глюкозурия, ожирение, половая слабость, повышение или понижение температуры тела. Часто выявляются нарушения памяти (корсаковский синдром), нарушение сна, снижение психической активности.

Опухоли области шишковидного тела и задних отделов III желудочка. Характеризуются ранним развитием гидроцефалии и внутричерепной гипертензии вследствие окклюзии водопровода мозга (силвиева водопровода), а также симптомами поражения покрышки среднего мозга. Возникают парез взора по вертикали, парез конвергенции, исчезновение реакции зрачков на свет, вертикальный нистагм. Возможны и более грубые глазодвигательные нарушения, а также снижение слуха.

Перечисленные симптомы могут в той или иной степени проявляться при опухолях с различной гистологической структурой, но эти признаки более выражены при внутримозговых, особенно злокачественных опухолях, разрушающих мозг.

1.1.1. Внемозговые опухоли

Менингиомы. Менингиомы являются, как правило, медленно растущими, отграниченными от мозга опухолями. Они развиваются из арахноэндотелиальных клеток мозговых оболочек. Менингиомы составляют 15-20 % всех первичных опухолей головного мозга, проявляются обычно в возрасте 35—55 лет, почти в два раза чаще бывают у женщин.

Гистологически различают несколько видов менингиом. Из них наиболее часто встречаются менинготелиоматозные, состоящие из пластов полигональных клеток, и фибробластические (клеточные скопления разъединены соединительнотканной стромой). Менингиомы часто располагаются по ходу венозных синусов (верхнего сагиттального, пещеристого, поперечного). Они на большом протяжении поражают твердую мозговую оболочку и часто инфильтрируют кость, распространяясь в ней по гаверовым каналам. По мере роста менингиомы сначала сдавливают мозг, затем глубоко внедряются в него.

Различают менингиомы, располагающиеся на конвексительной поверхности мозга, при этом значительную часть их составляют опухоли, развивающиеся из боковых лакун стенок сагиттального синуса и серповидного отростка. Это так называемые парасагиттальные менингиомы.

Значительная часть менингиом развивается в области основания черепа - базальные менингиомы. Это менингиомы в области ольфакторной ямки, крыльев клиновидной кости, бугорка турецкого седла, ската.

Клинические проявления. Характер клинических симптомов зависит от локализации менингиом. Начальным проявлением поверхностных полушарных менингиом часто являются фокальные эпилептические припадки и их эквиваленты. Так, первым проявлением парасагиттальных менингиом, расположенных в двигательной области коры полушарий, часто бывают судороги в противоположной ноге. Позже, по мере увеличения опухоли, присоединяются симптомы выпадения - гемипарезы, речевые нарушения и ряд других корковых расстройств.

Менингиомы, развивающиеся в области передней черепной ямки, часто достигают очень больших размеров. Они вызывают выпадение обоняния, позже присоединяются психические нарушения (снижение критики, расторможенность), отмечается снижение зрения вследствие повышения внутричерепного давления (вторичная атрофия зрительных нервов) или в результате непосредственного давления опухоли на зрительный перекрест и зрительные нервы (первичная атрофия зрительных нервов).

Менингиомы в области бугорка турецкого седла редко достигают большой величины, они рано вызывают снижение зрения в результате сдавления опухолью зрительных нервов и зрительного перекреста. Менингиомы в области крыльев клиновидной кости сдавливают базальные отделы височной и лобных долей полушарий большого мозга, вызывая эпилептические припадки с висцеральной аурой, речевые нарушения при левостороннем поражении и другие симптомы.

Диагностика. Краниография позволяет выявить характерные признаки инфильтрации кости опухолью, ее резкое утоньшение, изменение структуры. Как и при других опухолях, КТ и МРТ позволяют точно определить локализацию, размер и форму менингиомы.

При менингиомах, располагающихся вблизи крупных сосудов основания или вблизи синусов, большое диагностическое значение приобретает ангиография. Она важна для уточнения источников кровоснабжения и степени васкуляризации опухоли. При базальных менингиомах она позволяет выявить обрастание опухолью сонной артерии и ее ветвей, а при парасагиттальных менингиомах -- проходимость синуса. Эти данные исключительно важны при планировании операции.

Лечение. Большинство менингиом это доброкачественные, хорошо отграниченные опухоли, они могут быть с успехом удалены хирургическим путем.

При конвексительных менингиомах кожный разрез и трепанация черепа делаются соответственно расположению опухоли. Твердая мозговая оболочка обычно вскрывается циркулярным разрезом по краю опухолевого узла. При этом коагулируются и пересекаются основные сосуды, кровоснабжающие опухоль. По границе опухоли коагулируются и пересекаются сосуды, в основном вены, переходящие на мозг. Мозг отделяется с помощью ватных полосок, смоченных изотоническим раствором хлорида натрия. Когда мобилизация опухоли закончена, последняя удаляется единым блоком вместе с твердой мозговой оболочкой. При больших опухолях, чтобы избежать травмы мозга, сначала целесообразно энуклеировать опухоль и затем удалять ее по частям, что позволяет практически полностью избежать тракции мозга. Если опухоль инфильтрирует кость, последняя резецируется до границ с неизменной костью.

После удаления опухоли производится пластика твердой мозговой оболочки с помощью консервированной трупной оболочки, апоневроза или широкой фасции бедра. Если есть дефект кости, его можно закрыть стиракрилом или трансплантатом из гомокости. При удалении парасагиттальных менингиом важнейшей задачей является сохранение парасагиттальных вен в области центральных извилин. Резекция инфильтрированной опухолью сагиттального синуса в средних и задних отделах оправдана лишь при его полной окклюзии. Если при удалении опухоли

приходится вскрывать синус, кровотечение из него останавливается наложением шва на его стенку. В ряде случаев приходится производить пластику дефектов в стенках синуса с помощью лоскута из твердой мозговой оболочки.

Наиболее сложным является удаление базальных менингиом, распространяющихся в кавернозный синус и обрастающих сонную артерию и отходящие от нее сосуды, а также локализующихся в области медиальных отделов крыльев клиновидной кости или ската.

Радикальная резекция опухоли требует соблюдения ряда принципов: максимально низкой резекции базальных отделов черепа в лобно-височной области, использования сложных современных доступов (например, с реакцией скуловой дуги и разных отделов пирамиды височной кости), что позволяет обнажать опухоль с минимальной тракцией мозга. Операция требует длительной препаровки опухоли под микроскопом, иногда ее невозможно выполнить одномоментно, и тогда требуется повторное вмешательство, чтобы добиться полного удаления опухоли.

Результаты лечения зависят от радикальности операции и гистологической структуры опухоли. При неполном удалении менингиомы через несколько лет может возникнуть ее рецидив.

Технически сложно удалить менингиому серпа большого мозга и намета мозжечка в связи с их удаленностью от кончика италовой поверхности мозга.

1.1.2. Внутримозговые опухоли

Внутримозговые опухоли больших полушарий - это в основном глиомы разной степени злокачественности - астроцитомы, олигодендроглиомы, эпендимомы, глиобластомы.

Полушарные астроцитомы. Астроцитомы наиболее часто встречаются в возрасте 30-50 лет и составляют 1/3 всех глиальных опухолей мозга. Локализуются астроцитомы чаще в белом веществе височной и лобной долей.

В зависимости от преобладания клеточных элементов или соединительной ткани стромы выделяют протоплазматическую, фибриллярную и смешанную астроцитомы. Другие гистологические варианты астроцитом встречаются реже.

Выделяют недоброкачественные (анапластические) астроцитомы, отличающиеся более плотным расположением клеток, клеточным и ядерным полиморфизмом, увеличением числа сосудов и пролиферацией их эндотелия.

Они могут существенно различаться по своей структуре и характеру роста. Часть астроцитом растет диффузно, занимая значительную область полушария и не имея четких границ с ним. При компьютерной томографии можно выявить лишь зону изменения плотности, соответствующую области расположения опухоли, сдавление желудочков и ликворных пространств, смещение средней линии. Заболевание может протекать в течение ряда лет и проявляться фокальными эпилептическими припадками и нарастающим по степени выраженности синдромом повышения внутричерепного давления.

Некоторые астроцитомы имеют более компактное строение, местами у них имеются относительно четкие границы с мозгом. На компьютерных томограммах опухоль выявляется по отличной от мозга плотности, которая может быть выше, ниже плотности мозга или отличается гетерогенностью. Нередко опухоль содержит кисты.

Различаются астроцитомы и по степени кровоснабжения: некоторые почти бессосудистые, другие богато васкуляризированы. При компактных астроцитоме, помимо симптома повышения внутричерепного давления, могут выявляться четкие симптомы поражения мозга, соответствующие локализации опухоли.

Скорость роста опухоли в значительной степени зависит от степени ее злокачественности: при доброкачественных астроцитоме длительность заболевания составляет 7-8 лет, при анапластических — 1—2 года.

Лечение. При компактных узловых астроцитоме показана операция, опухоль может быть радикально удалена, особенно если она располагается в функционально менее значимых зонах, например в правой височной доле.

Сложнее решить вопрос о целесообразности операции при распространенных диффузных глиоме. Если нет выраженных симптомов внутричерепной гипертензии, предпочтительно

уточнить гистологическую структуру опухоли с помощью стереотаксической биопсии с последующим облучением. При выраженной внутричерепной гипертензии производится частичное удаление опухоли с целью внутренней декомпрессии.

За время операции для определения локализации опухоли может возникнуть необходимость использования ультразвукового сканирования или радиоизотопного метода.

Важным методом, позволяющим локализовать опухоль, расположенную под корой, является пункция мозга. Этот простой метод позволяет хирургу определить увеличение или уменьшение плотности ткани и обнаружить расположенные в опухоли кисты.

При анапластических астроцитомах в послеоперационном периоде проводятся облучение и химиотерапия специальными препаратами, винкристином и некоторыми другими.

Олигодендроглиомы. Опухоли являются в основном доброкачественными, сравнительно медленно растущими. Они состоят из клеток, содержащих однотипные круглые ядра. Более чем в 70 % случаев в опухолях обнаруживаются микроскопические кальцификаты. Чаще Олигодендроглиомы располагаются в глубинных отделах полушарий в паравентрикулярной области, иногда с двух сторон, могут также иметь преимущественно интравентрикулярное расположение. Олигодендроглиомы бедно васкуляризованы, склонны к обызвествлению. Проявляются эпилептическими припадками и медленно прогрессирующими симптомами поражения тех или иных отделов мозга.

Удаление, как правило, частичное. Некоторые авторы считают оправданным лучевое лечение.

Эпендимомы. Эпендимомы - доброкачественные, сравнительно медленно растущие опухоли. Гистологически для них характерны капиллярные клеточные структуры, содержащие мелкие круглые ядра. Клеточные скопления часто имеют вид розеток. Эпендимомы локализуются в желудочках мозга, но могут распространяться и паравентрикулярно.

Злокачественные эпендимомы - эпендимобластомы отличаются бурным ростом, чаще они бывают у детей, локализуясь не только в желудочках, но и в белом веществе полушарий. В ткани опухоли формируются кисты, чередующиеся с очагами некроза и кровоизлияний.

Глиобластомы. Это наиболее злокачественные глиальные опухоли мозга, локализующиеся преимущественно в больших полушариях, возникают они чаще в возрасте 40-60 лет, характеризуются бурным инфильтративным ростом. Глиобластомы могут располагаться в разных отделах мозга, но чаще в височной и лобной областях. Часто опухоль поражает мозолистое тело и распространяется на оба полушария.

Характерны клеточный полиморфизм, наличие многоядерных гигантских клеток и обилие делящихся клеток. Для глиобластом типичны наличие множества патологических новообразованных сосудов, формирование артериовенозных шунтов. В ткани опухоли имеются обширные участки некрозов и геморрагии. Эти морфологические особенности глиобластом отмечаются и при диагностических исследованиях. При ангиографии часто выявляются патологическая сосудистая сеть и раннее заполнение контрастом вен опухоли. На компьютерных томограммах глиобластоме соответствует зона негетерогенной плотности. В центре опухоли обнаруживаются обширные участки пониженной плотности - участки некроза.

Хирургическое лечение малоэффективно, поскольку радикальное удаление опухоли невозможно, особенно если она распространяется на срединные структуры мозга и обрастает крупные сосуды. Тем не менее удаление опухоли в доступных пределах оправданно, особенно если она располагается в функционально менее значимых зонах (в правой височной доле, полное правой лобной доли). Несколько более продолжительный клинический эффект может быть получен при комбинированном лечении (удаление опухоли, облучение и химиотерапия).

Вопрос о показании к операции при глиобластомах решается строго индивидуально в зависимости от возраста, тяжести состояния больного и локализации опухоли.

1.1.3. Внутрижелудочковые опухоли

Вентрикулярные опухоли делятся на первичные, возникающие из сосудистых сплетений и стенок желудочков, и вторичные - это опухоли близлежащих структур, врастающие в полость желудочков.

К первичным вентрикулярным опухолям относятся эпендимомы, хориоидпапилломы, менингиомы. К первичным опухолям III желудочка относятся также так называемые коллоидные кисты и некоторые виды краниофарингиом, развивающиеся в области дна III желудочка, и эктопические опухоли. Большинство этих опухолей достаточно хорошо отграничены и могут быть радикально удалены.

Подходы к опухолям желудочков определяются их локализацией в пределах вентрикулярной системы. Опухоли передних и средних отделов боковых желудочков удаляют, используя доступ через премоторную зону коры лобной доли или путем рассечения мозолистого тела. При расположении опухоли в области тела желудочков применяют задневисочный или теменной подход.

В техническом отношении наиболее сложно удаление опухолей III желудочка. Предложены разные доступы, но более предпочтительными являются транскаллезный - удаление опухоли через межжелудочковое (монроево) отверстие и доступ через переднюю стенку III желудочка-конечную пластинку.

Выбор доступа при вторичных вентрикулярных опухолях может в первую очередь определяться расположением экстравентрикулярной ее части.

1.2. Опухоли хиазмально- селлярной области

Большую часть новообразований, локализующихся в области турецкого седла и зрительного перекреста (хиазмы), составляют немозговые опухоли: уже упомянутые менингиомы бугорка турецкого седла, опухоли гипофиза, опухоли дизэмбриогенетической природы - краниофарингиомы, холестеатомы и др.

Особую группу составляют **опухоли гипофиза**. В свою очередь они могут быть подразделены на *гормонально-активные* и *гормонально-неактивные* опухоли.

Симптомокомплекс, развивающийся при этих опухолях, весьма характерен. Он складывается из симптомов нарушения функции гипофиза (его гипер- или гипофункции), снижения зрения вследствие сдавления зрительных нервов и зрительного перекреста. Большие опухоли с выраженным интракраниальным ростом могут поражать гипоталамические отделы мозга и даже нарушать отток цереброспинальной жидкости из вентрикулярной системы, вызывая сдавление III желудочка.

Гормонально-активные опухоли гипофиза редко достигают большой величины, поскольку вызывают характерные эндокринные симптомы, способствующие их раннему распознаванию.

В зависимости от типа эндокринно активных клеток, из которых формируется опухоль, различают пролактинсекретирующие аденомы; аденомы, продуцирующие гормон роста; АКТГ-секретирующие и некоторые другие опухоли.

Пролактинсекретирующие аденомы (пролактиномы) вызывают лакторею, нарушение менструального цикла и некоторые другие симптомы.

Аденомы, продуцирующие гормон роста, в молодом возрасте являются причиной гигантизма, а у взрослых больных вызывают характерные симптомы акромегалии: увеличение размеров кистей рук, стоп, огрубление черт лица, увеличение внутренних органов.

При *АКТГ- секретирующих аденомах* развивается синдром Кушинга: повышение артериального давления, характерные отложения жира на туловище, *striae gravidarum*, гирсутизм.

Многие из этих опухолей выявляются в начальной стадии, когда их размер не превышает нескольких миллиметров, они полностью располагаются в пределах турецкого седла - это микроаденомы.

При гормонально-неактивных аденомах, сдавливающих гипофиз, отмечаются симптомы пангипопитуитаризма (ожирение, снижение половой функции, снижение работоспособности, бледность кожных покровов, низкое артериальное давление и пр.). Часто эти опухоли протекают практически бессимптомно, пока не разрастутся далеко за пределы турецкого седла и не станут причиной снижения зрения.

Комплекс методов (рентгенография, компьютерная томография, МРТ. исследования уровня различных гормонов) позволяет определить вид опухоли гипофиза, ее размер и направление роста

Один из наиболее типичных диагностических признаков - баллоновидное расширение турецкого седла, которое легко выявляется при краниографии, КТ- и МРТ-исследованиях.

Лечение. Рост небольших пролактинсекретирующих опухолей гипофиза можно приостановить с помощью препаратов - агонистов допамина (бромкриптин).

В большинстве случаев наиболее обоснованным методом лечения является хирургическое удаление опухоли гипофиза. Небольшие опухоли гипофиза, преимущественно располагающиеся в турецком седле, или опухоли с умеренно выраженным супраселлярным ростом, как правило, удаляют, используя трансназально-трансфеноидальный доступ.

Доступом через нос вскрывают клиновидную пазуху, верхняя стенка которой является дном турецкого седла. Под микроскопом удаляется дифференцировать опухоль от нормальной гипофизарной ткани и радикально удалить ее. Одновременно осуществляется рентгеновский контроль, позволяющий определить глубину проникновения инструментов в полость черепа и радикальность удаления опухоли.

Аденомы гипофиза с выраженным супра- и параселлярным ростом удаляют, используя лобный или лобно-височный доступ.

Приподнимая лобную долю, хирург достигает области зрительного перекреста. Зрительные нервы и хиазма обычно бывают резко смещены опухолью, выходящей из турецкого седла. Капсулу аденомы вскрывают между зрительными нервами и удаляют опухоль интракапсулярно хирургической ложкой и путем аспирации. При распространении опухоли параселлярно в пещеристый синус или ретроселлярно в межжелезистую цистерну операция становится сложной и рискованной прежде всего в связи с обрастанием опухолью сонной артерии и ее ветвей.

При частичном удалении опухоли целесообразно проведение лучевой терапии. Облучение показано также при рецидивирующем росте опухоли.

Краниофарингиомы - дизэмбриогенетические опухоли, чаще встречающиеся в детском и юношеском возрасте. Возникновение этих опухолей связывают с неполным обратным развитием так называемого кармана Ратке - выроста эмбрионального глоточного эпителия, принимающего участие в формировании передней доли гипофиза. Эти опухоли могут развиваться в турецком седле и за его пределами - в области ножки гипофиза и дна III желудочка. Опухоли состоят из плотной ткани, часто содержащей обызвествленные участки - петрификаты, и кистозных полостей. Кисты содержат бурую или ксантохромную жидкость, богатую холестерином, часто они бывают множественными и могут достигать гигантских размеров.

Клинические проявления. Для краниофарингиом весьма характерны *эндокринные нарушения* - отставание в росте (нанизм), ожирение, нарушение менструального цикла, несхарный диабет, вялость, адинамия, в тяжелых случаях - истощение, кахексия; *нарушения зрения*, вплоть до слепоты; *внутричерепная гипертензия*; этот синдром возникает при опухолях, проникающих в III

желудочек и сдавливающих межжелудочковые (монроевы) отверстия. К характерным проявлениям краниофарингиом относят также наличие петрификатов над турецким седлом (они обнаруживаются при рентгенографии черепа или компьютерной томографии).

Лечение. Временный эффект может быть достигнут с помощью пункции кист и опорожнения их содержимого или с помощью дренирования желудочков в случае гидроцефалии, вызванной сдавливанием III желудочка.

Общепринятым методом считается радикальное удаление опухоли.

Краниофарингиомы, преимущественно располагающиеся в полости турецкого седла, удаляются так же, как и опухоли гипофиза, - с использованием трансфеноидального или субфронтального доступов.

Удаление краниофарингиом, располагающихся в полости III желудочка, позади зрительного перекреста, относится к наиболее сложным нейрохирургическим вмешательствам. Сложность обусловлена глубоким внедрением опухоли в гипоталамическую область, где располагаются важнейшие центры вегетативной и эндокринной регуляции, общностью кровоснабжения опухоли и гипоталамуса и частым включением в капсулу опухоли крупных сосудов.

Чтобы добиться радикального удаления таких опухолей, приходится применять комбинированные доступы: базально-лобный или лобно-височный одно- и двусторонний в сочетании с транскаллезным доступом к верхним отделам опухоли, расположенной в III желудочке.

Не меньшие сложности возникают при удалении гигантских кистозных краниофарингиом, которые обрастают крупные сосуды основания мозга, черепные нервы и глубоко вдаются в базальную поверхность мозга. Для лечения используют также внутриопухолевое введение радиоактивных препаратов (радиоактивный йод) или онкостатиков, приводящее к гибели клеток, продуцирующих кистозную жидкость, к уменьшению и облитерации кист.

Всегда надо помнить о том, что у больных с краниофарингиомами отмечается тяжелая эндокринная недостаточность, требующая постоянной коррекции как до операции, так и особенно после нее.

В хиазмально-селлярной области встречаются и другие дизэмбриогенетические опухоли - эпидермоидные кисты (холестеатомы, состоящие из масс спущенного эпителия), дермоидные кисты, состоящие из дериватов кожи, и зрелые тератомы, в которых можно обнаружить сформированные зубы и даже фрагменты челюстных костей.

В этой области сравнительно часто возникают менингиомы, сдавливающие зрительные нервы и зрительный перекрест.

Менингиомы бугорка турецкого седла. Их основным проявлением и практически единственным симптомом является прогрессирующее снижение зрения.

При удалении менингиом бугорка турецкого седла важна определенная последовательность действий: удаление передней части опухоли, максимальное отделение ее с помощью коагуляции от места прикрепления, после удаления центральной части опухоли осторожное отделение ее наружных и задних отделов от зрительных нервов, зрительного перекреста и ножки гипофиза. Наибольшие сложности связаны с выделением сонных и передних мозговых артерий, которые могут находиться в ткани опухоли.

Опухоли **зрительных нервов и зрительного перекреста** особенно часто развиваются в детском возрасте. Они характеризуются прогрессирующим снижением зрения вплоть до полной слепоты.

Показания к удалению опухоли возникают в тех случаях, когда эти образования вызывают сдавление прилежащих участков мозга и оставшихся сохранными зрительных путей.

1.3. Опухоли задней черепной ямки

Опухоли задней черепной ямки могут быть как внутри-, так и внемозговыми. К внутримозговым относятся опухоли мозжечка и IV желудочка, первичные опухоли ствола мозга.

Среди внемозговых наиболее часто встречаются невриномы VIII пары черепных нервов, менингиомы.

Некоторые внемозговые опухоли задней черепной ямки поражают преимущественно кости основания и располагаются экстрадурально.

Опухоли мозжечка и IV желудочка. Эти опухоли могут быть как доброкачественными (астроцитомы, отличающиеся медленным ростом), так и злокачественными, инфильтративно растущими (медуллобластомы). И астроцитомы, и особенно медуллобластомы чаще встречаются в детском возрасте.

Опухоли мозжечка часто поражают червь, выполняют полость IV желудочка и сдавливают ствол мозга. В связи с этим симптоматика бывает обусловлена не столько (и часто не только) поражением ядер и проводящих путей мозжечка, сколько сдавлением ствола мозга.

Особенность опухолей мозжечка заключается еще и в том, что они часто приводят к нарушению оттока цереброспинальной жидкости, закрывая выход из IV желудочка или сдавливая водопровод мозга.

Быстро нарастающая при острой окклюзии гидроцефалия боковых и III желудочков приводит к дислокации мозга с опасностью острого ущемления ствола мозга в области тенториального отверстия.

Сама по себе опухоль, развивающаяся в мозжечке, приводит к увеличению его объема и может стать причиной вклинивания как в тенториальное, так и в затылочное отверстие.

Начальными симптомами опухоли мозжечка часто являются нарушения координации, атаксия, адиадохокинез, снижение мышечного тонуса. Рано, особенно при кистозных или быстро растущих опухолях, могут появиться симптомы сдавливания структур дна IV желудочка: нистагм (чаще горизонтальный), бульбарные нарушения, рвота и икота. При развитии ущемления ствола мозга в затылочном отверстии возникают нарушения дыхания вплоть до его остановки, нарушение сердечно-сосудистой деятельности: брадикардия, повышение артериального давления с последующим его падением.

Астроцитомы мозжечка в отличие от полушарных астроцитом могут быть хорошо отграничены от окружающей ткани мозжечка, содержать кисты. Гистологически эти опухоли относятся к наиболее доброкачественному типу пилоцитарным астроцитомам, которые встречаются преимущественно в детском возрасте.

При компьютерной томографии и МР- томографии выявляются опухоли с четкими контурами и содержащиеся в них кисты.

Эти опухоли могут быть радикально удалены по границе с тканью мозжечка, кптрмй бывает сдавлен, но не прорастен опухолью. Операции могут привести к полному выздоровлению больного или длительной, многолетней ремиссии.

Наряду с этим встречаются инфильтративно растущие опухоли мозжечка, некоторые из которых прорастают в ствол мозга.

На компьютерной томограмме опухоль отличается нечеткостью, размытостью очертаний. В этих случаях возможна лишь частичная резекция той части опухоли, которая по своей структуре наиболее отличается от нормальной ткани мозжечка.

Удаление астроцитомы мозжечка, так же как и других опухолей, осуществляется путем трепанации задней черепной ямки, обычно с использованием срединного разреза мягких тканей в шейно-затылочной области.

Гемангиобластомы (ангиоретикулемы) - богато васкуляризированные опухоли, часто приводящие к кистообразованию (в 70 % случаев). Большая часть гемангиобластом располагается в гемисферах мозжечка или черве. Изредка опухоль располагается в области продолговатого мозга и моста. Гемангиобластомы могут также поражать и спинной мозг. Чаще гемангиобластомы развиваются в возрасте 3(МО лет. Необходимо иметь в виду, что приблизительно в 20 % случаев опухоли бывают множественными и являются проявлением болезни Гиппеля-Линдау (наследственное заболевание аутосомно-доминантного типа). В этих случаях, помимо опухолей центральной нервной системы (мозжечок, спинной мозг), часто выявляются ангиоматоз сетчатки, опухоли и кистозные изменения в почках и других внутренних органах, полицитемия.

При образовании кисты иногда отмечается бурное развитие заболевания с появлением грозных симптомов сдавливания ствола мозга.

Лечение. Хирургическое удаление солитарных гемангиобластом мозжечка в большинстве случаев приводит к практически полному выздоровлению больных.

В некоторых случаях основную часть новообразования представляет киста, сама же опухоль при этом ничтожно мала и может остаться незамеченной. В связи с этим после опорожнения кисты необходимо тщательно осмотреть изнутри все ее стенки, чтобы обнаружить опухоль, которая отличается ярко-красной окраской.

Сложным бывает удаление солидных опухолей, особенно внедряющихся в ствол: эти опухоли очень богато кровоснабжаются и, если в начале удаления не «выключить» основные источники кровоснабжения, операция может оказаться очень травматичной. При болезни Гиппеля-Линдау возможны рецидивы заболевания в связи с мультифокальным ростом опухоли.

Медуллобластомы злокачественные, быстро растущие опухоли, встречающиеся преимущественно в детском возрасте. Медуллобластомы, локализующиеся в задней черепной ямке, составляют 15-20 % всех опухолей мозга у детей. Чаще медуллобластома развивается из червя, заполняет IV желудочек, может инфильтрировать его дно и вращать в ствол, рано

приводит к нарушению оттока цереброспинальной жидкости из IV желудочка и гидроцефалии. Метастазирует по ликворным пространствам.

Наиболее типичные симптомы - головная боль, рвота, атаксия в конечностях, шаткость походки, нистагм. При проращении дна IV желудочка появляются бульварные симптомы, нарушение чувствительности на лице, глазодвигательные расстройства. При компьютерной томографии выявляются опухоль, располагающаяся в области IV желудочка, червя и медиальных отделов мозжечка (она обычно неоднородной структуры), и признаки гидроцефального расширения боковых и III желудочков.

Лечение. Хирургическое лечение состоит в максимально полном удалении опухоли (не удаляются только участки, врастающие в ствол мозга) и восстановлении нормальной циркуляции цереброспинальной жидкости.

Опухоль часто имеет мягкую консистенцию, и удаление ее осуществляется путем аспирации обычным или ультразвуковым отсосом. После операции проводится облучение задней черепной ямки в сочетании с общим облучением головного и спинного мозга с целью предупреждения метастазирования опухоли. Положительный результат может быть получен от применения химиотерапии (препараты нитрозомочевины, винкристин и др.).

Первичные опухоли IV желудочка (эпендимомы, хориоидпапилломы) сопровождаются симптомами нарушения ликвороциркуляции и сдавления ствола мозга. Эпендимомы могут инфильтрировать дно IV желудочка, распространяться в затылочную цистерну и краниоспинально, что часто делает невозможным их радикальное удаление. Хориоидпапилломы, напротив, - хорошо отграниченные опухоли, которые могут быть удалены тотально.

Больные с опухолями мозжечка и IV желудочка требуют к себе особого внимания, поскольку при этих опухолях всегда возможно резкое ухудшение состояния с развитием явлений дислокации и сдавления мозга: усиление головной боли, икота, рвота, угнетение сознания, нарушение дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Появление этих симптомов требует экстренных мер в первую очередь пункции желудочков с установлением системы наружного дренирования и проведения реанимационных мероприятий.

Опухоли ствола мозга. Основную часть опухолей ствола составляют глиальные опухоли разной степени злокачественности.

Чаще опухоли ствола развиваются в детском возрасте. Они вызывают поражение как ядерных образований, так и проводящих путей ствола мозга. Нередко выявляются альтернирующие синдромы с преобладанием двигательных и чувствительных расстройств на противоположной стороне, а на стороне преимущественного расположения опухоли более выражены поражение черепных нервов и мозжечковые нарушения.

В отличие от опухолей мозжечка опухоли ствола сравнительно редко приводят к нарушению оттока цереброспинальной жидкости из IV желудочка, поэтому гидроцефалия и внутричерепная гипертензия - это поздние симптомы опухолей ствола мозга за исключением тех, которые развиваются в среднем мозге вблизи силвиева водопровода.

Доброкачественные опухоли ствола отличаются медленным ростом, который может продолжаться годами (в отдельных случаях 10-15 лет и даже больше). Злокачественные, которые составляют большинство, приводят к гибели больных в течение нескольких месяцев или 1-2 лет (различия определяются степенью злокачественности).

Опухоли могут локализоваться в разных отделах ствола, но чаще прорастают мост.

Со времен Р.Вирхова считалось, что опухоли ствола диффузно инфильтрируют все его структуры, а следовательно, неоперабельны. Исследования последних лет отчасти изменили это представление об опухолях ствола. Помимо диффузно растущих опухолей, которые, к сожалению, составляют большинство новообразований, имеются также узловые, достаточно хорошо отграниченные, и опухоли, содержащие кисты.

Опыт ряда хирургов показал, что доброкачественные отграниченные опухоли ствола могут быть с успехом удалены. В этих случаях операция может существенно продлить жизнь больного и улучшить его состояние.

Такие опухоли выявляются только у 20-25 % больных. В остальных случаях при диффузно

растущих глиомах ствола может быть рекомендована лучевая терапия, эффективность которой пока еще точно не изучена.

Невринома VIII черепного нерва. Это довольно часто встречающееся (7-10 %) интракраниальное новообразование. Доброкачественная, медленно растущая опухоль возникает из клеток шванновской оболочки преддверно-улиткового нерва. Первичный симптом, на который обращают внимание больные, - снижение слуха, позже появляются координационные нарушения, изменение походки, нарушение чувствительности или боли в лице, поражение лицевого нерва. При больших опухолях нарушается отток цереброспинальной жидкости из IV желудочка, развивается вторичная гидроцефалия и повышается внутричерепное давление с отеком диска зрительных нервов и снижением зрения.

Типичным краниографическим симптомом является расширение внутреннего слухового прохода, в котором располагается опухоль. При компьютерной томографии выявляется хорошо отграниченная опухоль, иногда содержащая кисты в области боковой цистерны.

Лечение. Своевременная микрохирургическая техника позволяет в большинстве случаев добиться успешного удаления невриномы. Подход к опухоли чаще всего осуществляется со стороны задней черепной ямки. Мягкие ткани рассекаются вертикальным разрезом, кзади от сосцевидного отростка (так называемый парамедианный разрез), резецируется чешуя затылочной кости и частично сосцевидный отросток вплоть до сигмовидного синуса. Гемисфера мозжечка смещается медиально. Для уменьшения напряжения мозга вскрывается паутинная оболочка головного мозга вблизи IX и X пар черепных нервов. Выводится цереброспинальная жидкость. Эти нервы изолируются от нижнего полюса опухоли. Первоначально производится интракапсулярное удаление опухоли.

Это проще делать с помощью ультразвукового отсоса. Затем производится трепанация задней стенки внутреннего слухового прохода - обнажается место исходного роста опухоли, а также лицевой нерв. Дальнейшее удаление опухоли делается крайне осторожно, чтобы не повредить лицевой нерв, который может быть резко истонченным, с трудом дифференцирующимся в капсуле опухоли. Капсула опухоли последовательно отделяется от медиальных отделов мозжечка, VII нерва, ствола мозга, тройничного нерва. Очень важно сохранить все сосуды, кровоснабжающие ствол, часть из которых проходит в капсуле опухоли. Особого внимания заслуживает передняя нижняя мозжечковая артерия, которая образует петлю на капсуле опухоли и отдает ветвь, уходящую во внутренний слуховой проход. Микрохирургическая техника позволяет в большинстве случаев тотально удалить опухоль, сохранив при этом лицевой нерв. Лишь при небольших опухолях и неповрежденном слухе возможно удаление опухоли с сохранением слухового нерва.

У пожилых людей и больных, находящихся в тяжелом состоянии, целесообразно ограничиться частичным интракапсулярным удалением опухоли.

Наряду с описанной методикой в последние годы достаточно широко используется транслабиринтный доступ, требующий, однако, специальных навыков операций на пирамиде височной кости.

Менингиомы задней черепной ямки. Эти опухоли могут развиваться из твердой мозговой оболочки конвекситальной поверхности мозжечка, намета мозжечка, в области пирамиды височной кости, ската, большого затылочного отверстия.

Менингиомы в области поверхности мозжечка и намета в основном проявляются симптомами нарастающей внутричерепной гипертензии и мягко выраженными мозжечковыми симптомами. Базально расположенные менингиомы вызывают поражение соответствующих локализации опухоли черепных нервов и симптомы сдавления ствола. Радикальное удаление менингиом задней поверхности мозжечка и намета мозжечка обычно не представляет значительных трудностей. Напротив, удаление менингиом в области пирамиды и ската является технически очень сложной задачей, решение которой требует применения специальных доступов с резекцией базальных отделов черепа, включая пирамиду. Если опухоль тесно срастается со стволом мозга, то приходится ограничиться ее частичным удалением.

Сложную задачу представляет лечение больных с внеозгловыми опухолями, развивающимися в области основания черепа. В эту группу входят хордомы, гломусные и некоторые другие опухоли. Эти опухоли могут распространяться супратенториально в области пещеристого синуса и нижней стенки средней черепной ямки.

Хордомы развиваются из остатков первичной хорды, они разрушают кости основания черепа в области ската, турецкого седла, поражают черепные нервы и сдавливают ствол мозга. Опухоли нередко распространяются в носоглотку.

Возможно лишь частичное удаление хордом. При рецидивах опухоли больных оперируют повторно. Для подхода к хорdomам приходится использовать различные доступы: со стороны задней или средней черепных ямок, трансоральный и некоторые другие.

Гломусные опухоли луковицы яремной вены. Эти опухоли развиваются из так называемых гломусных телец, чаще в области луковицы яремной вены. Они инфильтрируют пирамиду височной кости, вызывают поражение VII, VIII, IX, XI, XII пар черепных нервов. Начальные симптомы пульсирующий шум в ухе, снижение слуха, головокружение, в последующем присоединяются атаксия и симптомы поражения нервов, проходящих в области яремного отверстия.

Опухоли растут вдоль сосудов, могут распространяться в пещеристый синус и не очень часто - по ходу яремной вены. Гломусные опухоли очень богато кровоснабжаются из ветвей наружной и внутренней сонных артерий. Они могут прорасти барабанную перепонку и быть причиной опасных наружных кровотечений.

При осмотре в наружном слуховом проходе видна ярко-красная опухоль.

Лечение. Радикальное удаление сложно. Необходимы широкая резекция пирамиды, выделение опухоли на шею. Для уменьшения кровотечения перед операцией часто производится эмболизация приводящих сосудов.

В некоторых случаях предпочтение отдается эмболизации сосудов опухоли с ее последующим облучением.

Невринома V черепного нерва. Эта опухоль, развивающаяся из корешков тройничного нерва, может быть отнесена к новообразованиям, которые могут одновременно располагаться в задней черепной ямке (субтенториально) и над наметом мозжечка.

Эти опухоли нередко достигают очень больших размеров, разрушают кости основания черепа, врастают в пещеристый синус, деформируют ствол мозга. Они проявляются нарушениями чувствительности на лице, поражением глазодвигательных нервов, симптомами сдавления ствола мозга. При их удалении необходимы современные базальные подходы со стороны средней или задней черепной ямки, пересечение намента мозжечка, тщательная препаровка опухоли вблизи ствола мозга.

1.4. Метастатические опухоли

Метастатические опухоли относятся к часто встречающимся (30-50 %) опухолям мозга. Церебральные метастазы обнаруживают у 15-20 % умерших от рака.

Существует тенденция к увеличению числа метастатических опухолей мозга, что связано с повышением продолжительности жизни больных раковыми заболеваниями. Имеет значение также тот факт, что не все химиотерапевтические препараты, которые занимают все более значимое место в лечении больных раком, проникают через гематоэнцефалический барьер и, следовательно, могут предупреждать метастазирование опухоли в мозг. Кроме того, методы распознавания метастазов стали значительно более совершенными.

Самой частой причиной метастазов в мозг является рак легкого (более 40 %), следующие по частоте метастазирования в мозг - рак молочных желез и рак почек.

До 80 % метастазов локализуется в больших полушариях, около 15 % - в мозжечке.

Клинические проявления. Метастазы в мозг характеризуются довольно острым началом, головной болью, появлением симптомов локального поражения мозга (парезы конечностей, нарушения чувствительности, речи), которые неуклонно прогрессируют. Распознаванию церебральных метастазов, безусловно, способствуют анамнестические данные о первичном

онкологическом заболевании. Следует, однако, иметь в виду, что в 15 % случаев первичное поражение, явившееся причиной метастазирования, выявить так и не удастся.

С позиции возможного хирургического лечения очень важно выяснить, имеется ли у больного одиночный метастаз в мозге или речь идет о множественном метастазировании. На компьютерных томограммах метастазы имеют вид округлых образований повышенной плотности с просветлением в центре (вид кольца). Такая форма объясняется часто возникающим некрозом центральной части опухоли. Не так просто определить небольшие метастазы Их можно заподозрить по сопутствующему отеку мозга, который при метастазах, как правило, бывает резко выражен.

Более информативными могут оказаться гамма-энцефалография и магнитно-резонансная томография.

Лечение. Вначале назначаются стероидные препараты (дексаметазон), которые, обладая выраженным противоотечным действием, могут способствовать быстрому улучшению состояния больного (проходит головная боль, уменьшается выраженность двигательных нарушений и пр.).

При одиночных метастазах и сравнительно удовлетворительном общем состоянии больного целесообразно хирургическое удаление опухоли. Может быть оправданным в отдельных случаях удаление и нескольких узлов, если они располагаются в одной области мозга. При субкортикальном расположении очень важно точное представление о расположении метастатического узла в мозге, иначе операция может быть неоправданно травматичной. С этой целью могут быть применены такие способы интраоперационной локализации опухоли, как ультразвуковое сканирование или применение радиоизотопного метода. Удаление глубоких метастазов может быть успешно осуществлено с применением стереотаксического доступа. При множественных метастазах может быть рекомендовано облучение всего мозга.

Продолжительность жизни часто определяется общим состоянием больного и диссеминацией опухоли в другие органы.

При единичных метастазах и успешно удаленном первичном очаге в отдельных случаях может быть достигнуто длительное улучшение состояния больного.

1.5. Опухоли костей черепа

Опухоли черепа могут быть причиной сдавления мозга и появления неврологических симптомов, в первую очередь локальной головной боли и симптомов раздражения мозга.

Остеомы. Это доброкачественные, медленно растущие опухоли. Показания к их удалению возникают, когда опухоли достигают значительных размеров и начинают сдавливать мозг или когда они располагаются в придаточных пазухах носа.

Остеомы этой локализации могут явиться причиной возникновения воспалительных осложнений - остеомиелитов, абсцессов.

Гемангиома. Это доброкачественная опухоль, локализующаяся чаще в теменной и лобной костях. На краниограммах определяются округлые образования с характерной структурой пчелиных сот или трабекулярным строением. Операция показана при появлении неврологических симптомов.

Эпидермоиды и дермоиды. Имеют вид внутрикостных кистозных образований с уплотненными стенками. Показано хирургическое удаление.

Опухоли, разрушающие основание черепа (хордомы, гломусные опухоли; уже были описаны).

К злокачественным опухолям основания черепа относятся хондро- и остеосаркомы и некоторые другие. Лечение их малоэффективно и состоит обычно в частичном удалении в сочетании с облучением и химиотерапией-

Псевдоопухоли мозга (доброкачественная внутричерепная гипертензия). Заболевание характеризуется стойким повышением внутричерепного давления, сопровождается тошнотой, головокружением, иногда двоением в глазах и застойными явлениями на глазном дне. Наиболее опасное проявление - прогрессирующее снижение зрения, в отдельных случаях - до полной слепоты.

Этиология этого синдрома до конца неизвестна. Предполагают, что в основе его могут лежать эндокринно-обменные нарушения, поскольку имеется зависимость доброкачественной внутричерепной гипертензии, которая чаще наблюдается у женщин, от ожирения, нарушения менструального цикла, послеродовых осложнений.

При длительно существующей внутричерепной гипертензии необходимо очень тщательное обследование больных, чтобы выявить другие возможные причины повышения давления: хронические воспалительные процессы в оболочках (и том числе и грибковые), заболевания крови; нарушение венозного оттока при тромбозах синусов; токсическое действие некоторых лекарственных средств и пр.

КТ-, МРТ- исследования и краниография дают негативные результаты, за исключением косвенных признаков внутричерепной гипертензии: спавшихся желудочков, гипертензионных изменений в костях черепа.

Лечение. Направлено на нормализацию внутричерепного давления: рекомендуются ограниченное потребление жидкости и соли, мочегонные (фуросемид, диамокс), показана стероидная терапия.

При неуклонном снижении зрения прибегают к хирургическому лечению: люмбоперитонеальному шунтированию, декомпрессии зрительных нервов.

2. Опухоли спинного мозга. Хирургическое лечение

Опухоли спинного мозга встречаются в 8-10 раз реже опухолей головного мозга и наблюдаются у больных преимущественно в возрасте от 20 до 60 лет. Спинальные опухоли принято подразделять на *первичные* и *вторичные*. В группу **первичных опухолей** включают новообразования, исходящие из мозгового вещества (*интрамедуллярные* опухоли) и развивающиеся из оболочек мозга, корешков, сосудов (*экстремедуллярные* опухоли). Экстремедуллярные опухоли встречаются значительно чаще, чем интрамедуллярные. Экстремедуллярные опухоли могут быть как субдуральными (расположенными под твердой мозговой оболочкой), так и эпидуральными (снаружи твердой мозговой оболочки). Большинство экстремедуллярных опухолей является субдуральными. В редких случаях встречаются опухоли, часть которых расположена субдурально, а часть - эпидурально (субдурально-эпидуральные опухоли), а также эпидурально-экстравертебральные опухоли.

К экстремедуллярным опухолям спинного мозга относятся: 1) менингиома (арахноидэндотелиома), исходящая из мозговых оболочек; 2) невринома, развивающаяся из шванновских клеток преимущественно задних корешков спинного мозга, которые встречаются приблизительно с той же частотой, что и менингиомы; 3) гемангиобластомы (ангиоретикулемы) - богато васкуляризированные опухоли, которые в отдельных случаях могут быть множественными (болезнь Гиппеля- Линдау); 4) липомы, в сочетании обычно со spina bifida или другими пороками развития.

Последние два вида опухолей встречаются сравнительно редко.

Интрамедуллярные опухоли спинного мозга представлены в основном глиомами (астроцитомами и эпендимомами). Реже обнаруживаются мультиформные спонгиобластомы, медуллобластомы и олигодендроглиомы. Астроцитомы характеризуются инфильтративным ростом, локализуются в сером веществе и отличаются большим распространением по длиннику мозга. Эпендимомы возникают чаще всего из эпендимы центрального канала на уровне шейного и поясничного утолщений. Они могут развиваться также из конечной нити и располагаться между корешками конского хвоста.

Помимо первичных опухолей спинного мозга, возможны и **вторичные**, врастающие в позвоночный канал из окружающих тканей или метастазирующие при первичном поражении других органов. Источниками метастазов являются главным образом рак легких, молочной, щитовидной и предстательной желез.

Поражение спинного мозга может наблюдаться также при опухолях позвоночника - как первичных (гемангиомы позвонков, саркомы), так и вторичных (метастатические), а также

при объемных процессах, располагающихся в эпидуральном пространстве (лимфогранулематоз).

Новообразования резко нарушают функционирование спинного мозга, сдавливая (менингиома, невринома), разрушая (метастаз рака) или прорастая (глиома) его вещество. Любые опухоли уменьшают пространство в позвоночном канале, нарушают крово- и ликворообращение.

Для опухолей спинного мозга характерны прогрессирующее развитие синдрома поперечного поражения спинного мозга и механическая блокада субарахноидального пространства. Особенности клинической картины в каждом конкретном случае зависят от уровня расположения опухоли, ее характера и экстра- или интрамедуллярной локализации.

Синдром частичного, а затем полного поперечного поражения спинного мозга при экстрамедуллярных опухолях является следствием его сдавления, возникновения функционально-динамических нарушений, затем необратимых дегенеративных изменений, сначала в проводящих путях, а по мере увеличения давления опухоли - и в сером веществе. При интрамедуллярных опухолях этот синдром обусловлен разрушением или сдавлением серого вещества в соответствующем сегменте и нарастающим сдавлением изнутри белого вещества спинного мозга. Развитие синдрома поперечного поражения спинного мозга до параплегии может продолжаться от нескольких месяцев (при злокачественных опухолях) до 1,5-3 лет (при доброкачественных).

Вторым наиболее важным признаком опухоли спинного мозга является нарастание блокады субарахноидального пространства. Опухоль по мере роста резко суживает, а потом облитерирует субарахноидальное пространство в месте ее расположения. В результате прекращается циркуляция цереброспинальной жидкости и в ней развиваются застойные изменения.

Клинические проявления экстрамедуллярных опухолей. В течении этого заболевания выделяют 3 стадии: 1) корешковую; 2) стадию половинного поражения спинного мозга (синдром Броун-Секара); 3) стадию полного поперечного поражения спинного мозга.

Наиболее раннее проявление экстрамедуллярных опухолей корешковые боли и парестезии, вызываемые раздражением заднего корешка опухолью, растущей из его шванновской оболочки (невринома) или расположенной вблизи корешка (менингиома). Вначале боли односторонние, затем часто становятся двусторонними, что обусловлено натяжением корешков на противоположной от опухоли стороне. При опухолях в области корешков шейного и поясничного утолщений боли распространяются продольно в верхних и нижних конечностях; при опухолях в области грудного отдела боли носят опоясывающий характер. Болевой синдром в начале заболевания возникает периодически, а в дальнейшем становится постоянным, усиливаясь при кашле, чиханье, иногда в ночное время, при долгом лежании. Корешковые боли обычно бывают длительными, строго локализованными, что определяет их диагностическую ценность. В зоне иннервации пораженных корешков выявляются расстройства чувствительности в виде гипестезии, снижаются и выпадают сухожильные, периостальные и кожные рефлексы, рефлекторные дуги которых проходят через них. Обнаруживаются болезненность при давлении на остистые отростки и паравертебральные точки в месте локализации опухоли. Однако более патогномичными для экстрамедуллярных опухолей являются усиление корешковых болей и появление проводниковых парестезии при перкуссии по остистому отростку на уровне опухоли (симптом Раздольского).

По мере роста опухоли появляются симптомы, указывающие на сдавление спинного мозга. При локализации опухоли на переднебоковой, боковой, заднебоковой поверхностях спинного мозга формируется синдром Броун - Секара: на стороне опухоли и ниже ее нарушается глубокая чувствительность и возникает центральный парез, а на противоположной стороне нарушается поверхностная чувствительность. Однако вследствие компрессии страдают в большей или меньшей степени обе половины спинного мозга, поэтому обычно речь идет об элементах синдрома Броун - Секара (центральный парез больше выражен на стороне опухоли, 1 нарушения поверхностной чувствительности - на противоположной). На уровне поражения спинного мозга

могут развиваться и сегментарные расстройства: двигательные - в виде атрофии соответствующих мышц, пареза в них, снижения рефлексов, чувствительные - в виде корешковых гипералгезий, парестезии, гипестезии.

При дальнейшем росте опухоль дает картину поперечного сдавления спинного мозга: нижняя параплегия или тетраплегия, двусторонние проводниковые расстройства чувствительности (гипестезия или анестезия), нарушение функции тазовых органов. Снижение силы в конечностях и гипестезия вначале появляются в дистальных отделах конечностей, а затем поднимаются до уровня пораженного сегмента спинного мозга.

Характерной чертой экстремедуллярных опухолей спинного мозга являются раннее появление и выраженность блокады субарахноидального пространства и изменений цереброспинальной жидкости.

Клинические проявления интрамедуллярных опухолей. Картина отличается отсутствием стадии корешковых болей. Ранним признаком являются сегментарные расстройства чувствительности диссоциированного характера. По мере роста опухоли и сдавления боковых канатиков спинного мозга присоединяются проводниковые двусторонние двигательные и чувствительные расстройства в зонах, расположенных ниже сегментарных «чувствительных нарушений». Для проводниковой гипестезии при интрамедуллярной опухоли характерно распространение сверху вниз вследствие закона эксцентричного расположения более длинных проводников в спинном мозге. В результате поражения передних и боковых рогов возникают двусторонние периферические парезы, выраженные вегетативно-трофические расстройства. Характерны позднее появление признаков блокады субарахноидального пространства, отсутствие симптомов ликворного толчка и остистого отростка Раздольского. Течение интрамедуллярных опухолей по сравнению с экстремедуллярными более быстрое.

Клинические проявления опухолей спинного мозга на уровне различных сегментов имеют свои особенности. Для опухолей *верхнейшейного уровня (C1-CIV)* характерны боли в шее и затылке, напряжение мышц шеи, вынужденное положение головы, спастический тетрапарез, проводниковые расстройства чувствительности. Поражение сегмента CIV сопровождается парезом диафрагмы, что проявляется икотой, одышкой, затруднением кашля, чиханья.

При опухолях на уровне *шейного утолщения* имеются периферические парезы верхних конечностей в сочетании со спастическим парезом нижних конечностей. В руках могут появляться корешковые расстройства чувствительности и боли. Для поражения *сегментов на уровне CVIII-ThI* характерен синдром Горнера (птоз, миоз, энофтальм). Расстройства функций тазовых органов при опухолях шейной локализации обычно длительно отсутствуют и имеют характер императивных позывов или автоматического опорожнения мочевого пузыря.

Опухоли *грудной части* вызывают проводниковые расстройства чувствительности, нижний спастический парапарез, нарушения функции тазовых органов. Руки остаются интактными. Корешковые боли носят опоясывающий характер, имитируя заболевания внутренних органов. Сегментарные нарушения могут проявляться выпадением брюшных рефлексов, что помогает установить уровень поражения.

При опухолях *верхнепоясничных сегментов* наблюдаются спастические парезы нижних конечностей в сочетании с атрофиями в их проксимальных отделах, корешковыми болями в зоне иннервации бедренного нерва.

При опухолях *эпиконуса (LIV-SII)* возникают корешковые боли в поясничной области, «седлообразная» гипестезия, вялые парезы ягодичных мышц, мышц задней поверхности бедра, голени и стопы. Нарушения функции сфинктеров появляются рано в виде недержания мочи и кала.

Опухоли *мозгового конуса (SII-SV)* характеризуются ранним и выраженным нарушением функций мочевого пузыря, прямой кишки, половых органов. Параличи нижних конечностей отсутствуют, сухожильные рефлексы сохранены. В области промежности имеются расстройства чувствительности диссоциированного характера в виде «штанов наездника». Часто появляются обширные пролежни в пояснично-крестцовой области.

Опухоли *конского хвоста* проявляются интенсивными корешковыми болями с иррадиацией в ягодицу, ногу, усиливающимися в положении лежа. Появляются сначала односторонние, затем двусторонние боли. Имеются асимметричные корешковые расстройства чувствительности. Двигательные нарушения возникают в виде вялых парезов и параличей в дистальных отделах нижних конечностей; там же обнаруживаются трофические расстройства. Тазовые нарушения выражаются в задержке мочи. Опухоли конского хвоста (невриномы) развиваются медленно и благодаря обширности субдурального пространства и смещаемости корешков могут достигать больших размеров, прежде чем вызовут грубые спинальные нарушения. Клинической симптоматикой поражения конского хвоста сопровождаются и так называемые имплантационные холестеатомы - эпидермальные опухоли, развивающиеся из элементов эпидермиса, занесенных в субарахноидальное пространство при повторных люмбальных пункциях.

Данные лабораторных и функциональных исследований. В диагностике опухолей спинного мозга большое значение имеют исследование цереброспинальной жидкости и проведение ликвородинамических проб. Для опухоли спинного мозга характерно повышение содержания белка в цереброспинальной жидкости при нормальном числе клеток (белково-клеточная диссоциация). При некоторых опухолях (невринома конского хвоста, эпендимомы конечной нити) обнаруживаются особенно высокое содержание белка и самопроизвольное его свертывание в пробирке. При развитии вблизи опухоли реактивного арахноидита в цереброспинальной жидкости возможно появление небольшого плеоцитоза (20-40 клеток), что также вероятно при субдуральных злокачественных новообразованиях. Часто цереброспинальная жидкость ксантохромна вследствие гемолиза эритроцитов, попадающих в нее вследствие сдавления вен спинного мозга или из сосудов самой опухоли.

Выявить частичную или полную блокаду субарахноидального пространства помогают ликвородинамические пробы: искусственный подъем давления цереброспинальной жидкости выше опухоли путем сжатия сосудов шеи (проба Квекенштедта), наклона головы вперед (проба Пуссера), надавливания на область живота (проба Стуея). Степень и скорость повышения давления в субарахноидальном пространстве определяют манометрически во время поясничного прокола. Отсутствие или недостаточное повышение давления свидетельствует о нарушении проходимости субарахноидального пространства. Для полного блока характерно также быстрое и резкое (до нуля) падение давления при извлечении небольшого количества цереброспинальной жидкости. При проведении ликвородинамических проб возможно появление симптома ликворного толчка Раздольского (усиление болей в области пораженного корешка) и проводниковых парестезии. После люмбальной пункции может выявляться синдром вклинения (резкое нарастание проводниковых расстройств вплоть до развития полного поперечного сдавления спинного мозга), в основе которого лежит усиление давления сместившейся в дистальном направлении опухоли на нижележащие участки спинного мозга. Симптом ликворного толчка и синдром вклинения имеют также большое диагностическое значение, будучи патогномичными для опухолей спинного мозга, особенно экстрамедуллярных.

В связи с возможными осложнениями люмбальную пункцию следует производить с большой осторожностью и по строгим показаниям. При использовании магнитно-резонансной томографии для диагностики опухоли необходимость в спинномозговом проколе и проведении ликвородинамических проб практически отпадает.

При подозрении на опухоль спинного мозга обследование больного обязательно должно начинаться с рентгенографии позвоночника, чтобы исключить его заболевания, которые могут привести к компрессии спинного мозга, а также с целью выявления костных изменений, свойственных спинальным опухолям. К последним относятся расширение межпозвоночного отверстия при эпидурально-экстравертебральных опухолях, а также атрофия корней дуг и увеличение расстояния между ними (симптом Элсберга-Дайка). Нередко рентгенологические изменения при метастазах в позвоночник появляются позднее клинических проявлений, в частности корешковых болей, и обнаруживаются только в более поздней стадии.

Для определения блока субарахноидального пространства и уровня опухоли показана контрастная миелография.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Наиболее точная информация может быть получена при компьютерной и особенно магнитно-резонансной томографии.

Постановка диагноза спинальной опухоли базируется на наличии симптомов прогрессирующего поперечного поражения спинного мозга, блока субарахноидального пространства, характерных изменений цереброспинальной жидкости. При постановке диагноза следует определить локализацию опухоли, интра- или экстрамедуллярное ее расположение, первичный или вторичный характер.

При топической диагностике верхнюю границу опухоли позволяют определить локализация корешковых болей и расстройств чувствительности, симптомы острого отростка и ликворного толчка, стойкие проводниковые нарушения чувствительности. Необходимо учитывать, что уровень гипестезии обычно находится ниже опухоли, во-первых, вследствие эксцентрического расположения проводящих путей поверхностной чувствительности в спинном мозге и, во-вторых, потому что волокна, составляющие пути поверхностной чувствительности, прежде чем перейти в спиноталамический путь противоположной стороны, проходят 2-3 сегмента на своей стороне; кроме того, существует «перекрытие» соседних сегментов. Поэтому верхнюю границу опухоли локализируют на 2-3 сегмента выше границы анестезии. Нижнюю границу опухоли определить значительно труднее. Имеют значение понижение сухожильных и надкостничных рефлексов, дуги которых проходят через сдавленные сегменты, а также уровень защитных рефлексов. Произведенная по показаниям нисходящая и восходящая миелография позволяет определить верхнюю и нижнюю границы опухоли.

Важным для прогноза и лечения является определение характера опухоли (первичная или вторичная).

Основным клиническим признаком метастазов злокачественных опухолей в позвоночник являются боли, не исчезающие в покое и при каком-либо вынужденном положении больного, резистентные к лечению.

Невралгические боли носят характер вторичных радикулитов без глубоких расстройств чувствительности и двигательных нарушений, по крайней мере до момента компрессионного перелома или сдавления спинного мозга растущей опухолью. Метастазы локализуются обычно в позвоночном столбе. Развитие спинномозговой симптоматики часто происходит быстро на фоне предшествующих сильных болей. В анамнезе могут быть указания на операцию по поводу рака, а при их отсутствии клинические и рентгенологические исследования способствуют обнаружению первичной опухоли. Диагноз других форм заболеваний позвоночника (например, миеломатоза) обычно ставится рентгенологическим путем и подтверждается соответствующими лабораторными исследованиями. Вторичные опухоли всегда злокачественные и в течение года или даже нескольких месяцев могут привести к синдрому полного поперечного поражения спинного мозга. Располагаются вторичные опухоли, как правило, экстрадурально.

В диагностике вторичных опухолей спинного мозга имеют значение подробный анамнез, тщательное исследование внутренних органов, повторные клинические анализы крови и особенно рентгенография позвоночника.

Дифференциальная диагностика опухоли спинного мозга зависит от стадии процесса. Дифференцировать невриномы и менингиомы в корешковой стадии следует от заболеваний внутренних органов (плеврит, язва двенадцатиперстной кишки и желудка, холецистит, нефролитиаз и др.), а также от корешковых синдромов остеохондроза. Опухоли спинного мозга, дающие клиническую картину нарастающего поперечного поражения спинного мозга, дифференцируют от спинальной формы рассеянного склероза.

Подозрение на острый миелит или эпидурит возникает обычно при злокачественных опухолях, вызывающих нарушение спинального кровообращения. Для правильного диагноза важны тщательное изучение анамнеза (наличие инфекции), начала заболевания (продромальный период с общеинфекционными симптомами, повышение температуры), исследование цереброспинальной жидкости (плеоцитоз).

Дифференцировать интрамедуллярную опухоль от сирингомиелии достаточно сложно. Следует иметь в виду более медленное (годы) нарастание спинальной симптоматики при сирингомиелии, особенно выраженные трофические нарушения при менее значительном нижнем спастическом парапарезе и тазовых расстройствах, дизрафический статус, отсутствие признаков компрессии спинного мозга и изменений цереброспинальной жидкости.

Опухоли спинного мозга дифференцируют от других заболеваний, также вызывающих компрессию спинного мозга, например от туберкулезного спондилита, для которого характерны локальная болезненность пораженных позвонков, болезненность при осевой нагрузке, деформация позвоночника и ограничение его подвижности, наличие холодных абсцессов-натеchnиков вблизи пораженного позвонка, изменение формы или разрушение позвонка, выявляемые при рентгенографии.

Дискогенная миелопатия отличается от спинальной опухоли очень медленным вовлечением в процесс спинного мозга. Решающее значение в диагностике вертеброгенной миелопатии имеют МР-томография и контрастная миелография.

Хирургическое лечение. Единственным радикальным методом лечения значительной части опухолей спинного мозга является их хирургическое удаление. Эффективность операции в первую очередь определяется характером опухоли.

Доброкачественные экстрамедуллярные опухоли (менингиомы, невриномы) могут быть радикально удалены с благоприятным исходом для больного, если операция произведена в той стадии болезни, пока еще не развилось необратимое поражение спинного мозга.

Для удаления опухоли соответственно уровню ее расположения производится ламинэктомия.

Невриномы, развивающиеся из спинномозгового корешка, имеют овоидную форму, выраженную капсулу и хорошо отграничены от спинного мозга. При больших по размеру опухолях целесообразно первоначально произвести энуклеацию опухоли для уменьшения ее размера, а затем с меньшей травматичностью отделить ее от спинного мозга. Спинномозговой корешок, на котором образовалась опухоль, коагулируется и пересекается, после чего опухоль удаляется целиком. Большие трудности представляет удаление опухолей, распространяющихся по ходу корешка экстрадурально и за пределы позвоночного канала.

Эти опухоли состоят из двух частей (интра- и экстрадуральной) и имеют форму песочных часов. Экстрадуральная и особенно экстрапозвоночная часть может достигать больших размеров, вызывая деструкцию позвонков и формируя крупные узлы в грудной или брюшной полости.

В отдельных случаях для удаления этих опухолей приходится применять комбинированные доступы как со стороны позвоночного канала, так и со стороны грудной или брюшной полости.

Менингиомы чаще развиваются из твердой мозговой оболочки боковой и передней поверхностей спинномозгового канала, они могут отличаться большой плотностью и иметь широкую зону прикрепления. Удаление этих опухолей должно производиться с максимальной осторожностью, чтобы избежать травмирования спинного мозга и его сосудов.

Применение ультразвукового аспиратора и лазера позволяет удалять эти опухоли с минимальной травмой. Для предупреждения рецидивов твердая мозговая оболочка, из которой развилась опухоль, должна быть иссечена или тщательно прокоагулирована. Дефект в оболочке, возникший после удаления опухоли, может быть закрыт консервированной оболочкой или фасцией.

Интрамедуллярные опухоли, чаще астроцитомы, не имеют четких границ со спинным мозгом и значительно распространены по его длиннику, поэтому возможности их успешного удаления резко ограничены. Тем не менее современная нейрохирургическая техника позволяет добиваться достаточно радикального удаления этих опухолей в отдельных случаях, особенно при опухолях, содержащих кисты.

Показания к таким операциям строго индивидуальны и делаются на основании тщательного анализа клинической картины заболевания и оценки данных магнитно-резонансной томографии. Операция заключается в обнажении опухоли путем разреза задней поверхности спинного мозга по средней линии (или над местом преимущественного расположения опухоли), опорожнении

кисты и частичном удалении опухоли с целью декомпрессии и восстановления ликвороциркуляции.

Проведение такой операции создает лучшие условия для лучевой и химиотерапии в тех случаях, когда она показана.

Эпендимомы развиваются в области центрального канала и отличаются тем, что подчас имеют достаточно четкую границу с мозгом, структуры которого они как бы раздвигают.

Эти особенности позволяют добиваться в ряде случаев весьма радикального удаления эпендимом центрального канала.

Над местом расположения опухоли производится разрез спинного мозга по задней спайке. Обнажается задняя поверхность опухоли. Объем опухоли уменьшается после удаления ее центральной части, после чего удается отделить ее от прилежащих, мозговых структур, коагулировать и пересечь сосуды, подходящие к опухоли, и удалить опухоль целиком или в большей ее части. Технически более просто удаление эпендимом, развивающихся из конечной нити и располагающихся в области корешков конского хвоста.

Необходимо подчеркнуть, что удаление опухоли спинного мозга требует обязательного использования микрохирургической техники.

При опухолях, поражающих позвоночник, возможно их удаление с частично, или полной резекцией пораженных позвонков, заменой их трансплантатом и соответствующей стабилизацией позвоночника.

При злокачественных опухолях спинного мозга показаны лучевая терапия и применение химиотерапевтических препаратов в комбинации с гормонотерапией.

Вне зависимости от проводимого оперативного лечения больные с компрессией спинного мозга нуждаются в тщательном уходе в связи со склонностью к образованию пролежней и развитию восходящей урогенной инфекции.

Прогноз и трудоспособность. Прогноз определяется степенью злокачественности и локализацией опухоли. Доброкачественные опухоли обычно развиваются медленно (1,5-2,5 года). После операции, особенно в ранних стадиях, у 60-80 % больных восстанавливается трудоспособность. При интрамедуллярных опухолях прогноз в отношении восстановления трудоспособности значительно хуже. Прогноз неблагоприятен при метастатических опухолях.

Ситуационные задачи:

№1: 55 лет, пенсионер. Жалуется на головную боль, преимущественно лобно-затылочной локализации. Год назад была выполнена радикальная операция по поводу рака мочевого пузыря, после которой чувствовал себя удовлетворительно. Заболел около месяца назад, когда стал отмечать пошатывание при ходьбе. Постепенно указанные явления нарастали, ходить практически не мог из-за нарушения равновесия, стала нечеткой речь. Госпитализирован в неврологическое отделение. При осмотре: беспокоен, с трудом находит себе место в постели. Занимает вынужденное положение - лежа, так как ходить и сидеть не может - теряет равновесие и падает. В неврологическом статусе: уровень сознания - легкое оглушение. Больной контактен, критичен, ориентирован правильно. Умеренные менингеальные симптомы в виде нерезко выраженного симптома Кернига с двух сторон. Парезов конечностей нет. Мышечный тонус в конечностях диффузно снижен, больше слева. Анизорефлексы четко не выявляются. Двусторонний симптом Бабинского. Грубая туловищная атаксия, атаксия в конечностях, больше слева. Чувствительных нарушений нет. Речь дизартрична, с элементами скандированности. Больному выполнена МРТ головного мозга. На полученных МР-томограммах в режиме T2 в проекции левой гемисферы мозжечка определяется округлая зона гетерогенного МР-сигнала (с участками гиперинтенсивного и гипоинтенсивного сигнала), выявляются признаки объемного воздействия указанного образования на структуры ствола мозга. При обследовании по органам и системам другой патологии не выявлено. Поставьте диагноз, определите тактику ведения больного.

№2: Больной 65 лет, поступил в клинику с жалобами на головные боли, слабость, быструю утомляемость. Со слов родственников в течение последних нескольких месяцев у больного стала снижаться память, стал безразличен к происходящему, апатичен. За несколько

дней до госпитализации родственники отметили, что у больного появилась слабость в левых конечностях, которую сам больной не замечал. При осмотре выявляется левосторонняя гомонимная гемианопсия, легкий левосторонний гемипарез, нарушений всех видов чувствительности слева. Больной дезориентирован в месте и времени, выявляется конфабуляция. Грубо нарушено запоминание текущих событий, больной не всегда правильно называет имена родных, не может запомнить имя и отчество врача, хотя сам оценивать свою память как удовлетворительную. При выполнении произвольных движений не пользуется левыми конечностями, как бы игнорируя их. Предложенные тексты читает с середины страницы. Не замечает предметы расположенные слева от него. Больному была проведена компьютерная томография головного мозга с контрастным усилением, на которой в правой теменно-затылочной области выявлено большое, прилежащее к мозговым оболочкам, образование, с четкими, неровными контурами, интенсивно накапливающее контрастное вещество. К образованию «подходят» множественные гипертрофированные сосуды по видимому из систем правых средней мозговой и задней мозговой артерий. Образование сопровождается массивным перифокальным отеком, распространяющимся на височную и лобную области правого полушария.

Поставьте диагноз, определите тактику ведения больного.

№3: 58 лет. Поступил в неврологическое отделение в плановом порядке с жалобами на пошатывание при ходьбе, нарушение координации движений. Из анамнеза известно, что с 1978 года больного стал беспокоить постоянный кашель, наблюдался у терапевта по поводу хронического бронхита. Однако несмотря на лечение продолжал беспокоить кашель, постепенно присоединилась одышка, больше экспираторного характера, астматический синдром. Несколько раз проходил рентгенологическое обследование. На рентгенограмме грудной клетки от 1985 года выявляются множественные сливные фокусами инфильтраты в обоих легких, больше в прикорневых отделах. Выраженный пневмосклероз. Консультирован фтизиатром, проводился дифференциальный диагноз между туберкулезом и саркоидозом легких (больше данных в пользу последнего). Несколько раз проходил курсы стационарного лечения в пульмонологическом отделении, получал курсы гормональной терапии (солюмедрол в/в кап., в дальнейшем преднизолон per os). Настоящее ухудшение состояние больной отмечает в течение последних двух лет, когда появилась шаткость при ходьбе, появилась атаксия туловища и конечностей, стала нечеткой речь. Также у больного ухудшилась память, появились изменения в психоэмоциональной сфере (стал раздражительным, конфликтам). При осмотре при поступлении в неврологическом статусе общемозговых и менингеальных симптомов нет. Из патологии черепно-мозговой иннервации выявляется горизонтальный средне-размашистый

Контрольные вопросы на тему: Опухоли нервной системы.

1. Распространенность опухолей нервной системы.
2. Гистологическая классификация.
3. Классификация опухолей по локализации исходного роста.
4. Особенности опухолей нервной системы по течению.
5. Основные синдромы клинической картины опухолей интракраниальных опухолей.
6. Методы диагностики, цели исследований, противопоказания.
7. Селярные опухоли. Виды, клиника, диагностика и методы лечения.
8. Опухоли параселярной локализации. Преобладание, какого синдрома и составляющие его симптомы.
9. Опухоли задней черепной ямки. Клиника (основные общие синдромы, их этиология).
10. Опухоли ствола мозга. Преобладание, какого синдрома наиболее часто.
11. Метастатические опухоли. Виды, распространенность, особенности течения, лечение.
12. Опухоли спинного мозга. Классификация по локализации.
13. Диагностика, клиническая картина, показания к хирургическому лечению.
14. Особенности клинической картины по стадиям течения заболевания.
15. Методы лечения, обоснование метода выбора. Прогноз.

