

УДК 616.8-00
ББК 56.12я92
Б87

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Перевод с английского: канд. мед. наук П.П.Тихонов

Данное издание осуществлено при участии «Издательство "Диалект"»

Брильман Дж.
Б87 Неврология / Джон Брильман, Скотт Коэн ; пер. с англ. — 3-е изд. — М. : МЕДпресс-информ, 2015. — 224 с.
ISBN 978-5-00030-239-2

Книга «Неврология», входящая в популярную серию «In A Page» («На одной странице»), содержит 16 разделов, в которых сконцентрированы сведения, охватывающие основные разделы клиники нервных болезней. Среди них головная боль, головокружение, цереброваскулярные, экстрапирамидные, демиелинизирующие и инфекционные заболевания, нарушения сознания, сна и ряд других. Особенность этой книги, как и всех остальных, входящих в названную серию, заключается в том, что все сведения по избранным авторами вопросам излагаются в сжатой форме, так что каждая тема освещается буквально на одной странице. Благодаря такой подаче информации существенно облегчаются ее восприятие и усвоение.

Для клинических ординаторов, врачей и студентов медицинских вузов.

УДК 616.8-00
ББК 56.12я92

ISBN 1-4051-0432-5

ISBN 978-5-00030-239-2

© 2005 by Blackwell Publishing

© Published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins, USA

© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление. Издательство «МЕДпресс-информ», 2009

Список сокращений 9

Соавторы 10

Рецензенты 12

Предисловие 13

Благодарности 14

РАЗДЕЛ 1. Неврологическое обследование

1. Осмотр пациента и сбор анамнеза 16
2. Оценка психического статуса 18
3. Исследование черепных нервов 20
4. Исследование моторных функций 22
5. Исследование чувствительности 24
6. Исследование функций мозжечка 25
7. Оценка походки 26
8. Топическая диагностика 27
9. Нейровизуализация 30
10. Люмбальная пункция и исследование цереброспинальной жидкости 31
11. Электроэнцефалография и исследование вызванных потенциалов 33
12. Электромиография и исследование проводимости нервов 34

РАЗДЕЛ 2. Головная боль

13. Мигрень 36
14. Осложненная мигрень 37
15. Кластерная головная боль 38
16. Головная боль напряжения 39
17. Головная боль при патологии придаточных пазух носа и миофасциальный болевой синдром 40
18. Головная боль при злоупотреблении анальгетиками 41
19. Доброкачественная внутричерепная гипертензия (pseudotumor cerebri) 42
20. Головная боль при внутричерепной гипотензии 43
21. Височный артериит 44
22. Головная боль при субарахноидальном кровоизлиянии 45
23. Головная боль при внутричерепном объемном образовании 46
24. Невралгия тройничного нерва 47

РАЗДЕЛ 3. Цереброваскулярные заболевания

25. Транзиторная ишемическая атака 50
26. Инсульт 51
27. Ишемический инсульт 52
28. Эмболический инсульт 53
29. Лакунарный инсульт 54
30. Внутримозговое кровоизлияние 55
31. Субарахноидальное кровоизлияние 56
32. Расслоение артерии 57
33. Венозный инсульт 58
34. Криптогенный инсульт 59

РАЗДЕЛ 4. Эпилептические припадки

35. Тонико-клонические припадки 62
36. Абсансы 63
37. Парциальные припадки 64
38. Миоклонические припадки 65
39. Эпилептический статус 66
40. Фебрильные припадки 67

РАЗДЕЛ 5. Экстрапирамидные расстройства

- 41. Болезнь Паркинсона 70
- 42. Прогрессирующий надъядерный паралич 71
- 43. Синдром Шая–Дрейджера 72
- 44. Кортикобазальная дегенерация 73
- 45. Дискинезии 74
- 46. Дистония 75
- 47. Эссенциальный тремор 76
- 48. Болезнь Гентингтона 77
- 49. Гепатолентикулярная дегенерация 78

РАЗДЕЛ 6. Демиелинизирующие заболевания

- 50. Рассеянный склероз 80
- 51. Неврит зрительного нерва 81
- 52. Острый рассеянный энцефаломиелит 82
- 53. Поперечный миелит 83
- 54. Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия 84
- 55. Центральный понтинный миелолиз 85

РАЗДЕЛ 7. Инфекции центральной нервной системы

- 56. Бактериальный менингит 88
- 57. Вирусный и асептический менингиты 89
- 58. Герпетический энцефалит 90
- 59. Арбовирусный энцефалит 91
- 60. Абсцесс головного мозга 92
- 61. Спинальный эпидуральный абсцесс 93
- 62. Грибковая и туберкулезная инфекции 94
- 63. Спонгиозоформные энцефалопатии (прионные заболевания) 95
- 64. ВИЧ-инфекция и СПИД 96

РАЗДЕЛ 8. Поражение центральной нервной системы при онкологической патологии и паранеопластических синдромах

- 65. Глиомы 98
- 66. Метастатические опухоли головного мозга 99
- 67. Менингиомы 100
- 68. Невринома слухового нерва (вестибулярная шваннома) 101
- 69. Карциноматоз мозговых оболочек 102
- 70. Опухоли основания черепа 103
- 71. Опухоли гипофиза 104
- 72. Опухоли спинного мозга 105
- 73. Паранеопластические состояния 106

РАЗДЕЛ 9. Дегенеративные и метаболические заболевания

- 74. Алкоголизм 108
- 75. Гиповитаминозы 109
- 76. Болезнь Альцгеймера 110
- 77. Мультиинфарктная деменция 111
- 78. Болезнь Пика 112
- 79. Деменция с тельцами Леви 113
- 80. Лобно-височная деменция 114
- 81. Мультисистемная атрофия (стриатонигральная дегенерация) 115

РАЗДЕЛ 10. Нервно-мышечные заболевания

- 82. Боковой амиотрофический склероз 118
- 83. Полиомиелит 119
- 84. Прогрессирующая спинальная мышечная атрофия 120
- 85. Синдром Шарко–Мари–Тута 121
- 86. Синдром Гийена–Барре 122
- 87. Синдром Миллера Фишера 123
- 88. Диабетическая невропатия 124
- 89. Изолированная сенсорная невропатия 125
- 90. Туннельные синдромы 126
- 91. Невропатия бедренного нерва 127
- 92. Невропатия малоберцового нерва 128
- 93. Невропатия лучевого нерва 129
- 94. Алкогольная невропатия 130
- 95. Невропатия при интоксикации тяжелыми металлами 131
- 96. Множественная моновневропатия 132
- 97. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия 133
- 98. Миастения 134
- 99. Ботулизм 135
- 100. Миастенический синдром Ламберта–Итона 136
- 101. Миозит с включениями 137
- 102. Мышечная дистрофия Дюшенна 138
- 103. Конечностно-поясная мышечная дистрофия 139
- 104. Лицеопаточно-плечевая мышечная дистрофия 140
- 105. Врожденные миопатии 141
- 106. Митохондриальные миопатии 142
- 107. Воспалительные миопатии 143
- 108. Миотоническая дистрофия 144
- 109. Мышечные каналопатии 145
- 110. Тиреотоксическая миопатия 146
- 111. Нервно-мышечные расстройства при критических состояниях 147

РАЗДЕЛ 11. Нарушения сознания

- 112. Кома 150
- 113. Смерть головного мозга 151
- 114. Персистирующее вегетативное состояние 152
- 115. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия 153

РАЗДЕЛ 12. Нейроофтальмология

- 116. Нарушения функции зрачка 156
- 117. Нарушения движений глаз 157
- 118. Нистагм 158
- 119. Слепота 159

РАЗДЕЛ 13. Головокружение и обморок

- 120. Головокружение 162
- 121. Обморок 163
- 122. Гипервентиляционный синдром 164
- 123. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение 165
- 124. Инфаркт мозжечка 166
- 125. Болезнь Меньера 167

РАЗДЕЛ 14. Боль в спине и шее, заболевания спинного мозга и корешков спинного мозга

- 126. Боли в пояснично-крестцовой области 170
- 127. Поясничная радикулопатия 171
- 128. Стеноз поясничного позвоночного канала 172
- 129. Шейная радикулопатия 173
- 130. Спондилогенная шейная миелопатия 174
- 131. Острая паралитическая плечевая плексопатия 175
- 132. Герпетическая невралгия 176
- 133. Крыловидная лопатка 177

РАЗДЕЛ 15. Нарушения сна

- 134. Бессонница 180
- 135. Нарколепсия 181
- 136. Обструктивное апноэ во сне 182
- 137. Ночные страхи 183

РАЗДЕЛ 16. Прочие неврологические заболевания

- 138. Субдуральная гематома 186
- 139. Эпидуральная гематома 187
- 140. Паралич Белла 188
- 141. Лицевой гемиспазм 189
- 142. Транзиторная глобальная амнезия 190
- 143. Врожденные пороки развития нервной системы 191
- 144. Нейрофиброматоз 192
- 145. Туберозный склероз 193
- 146. Метаболические энцефалопатии 194
- 147. Нарушения глотания 195
- 148. Синдром обратимой задней энцефалопатии 196
- 149. Фибромиалгия 197
- 150. Черепно-мозговая травма 198
- 151. Синдромы вклинения головного мозга 199
- 152. Неврологические осложнения аортокоронарного шунтирования 200
- 153. Синдром Рейе 201
- 154. Нормотензивная гидроцефалия 202
- 155. Гиперосмолярная некетацидотическая кома 203
- 156. Неврологические расстройства при беременности 204

Алфавитный указатель 205

Нервно-мышечные заболевания

Раздел 10

SANDEEP RANA, MD
GEORGE A. SMALL, MD

Этиология и патофизиология

- Боковой амиотрофический склероз – неуклонно прогрессирующее поражение мотонейронов центральной и периферической нервной системы, приводящее к летальному исходу.
- Первыми поражаются двигательные ядра передних рогов спинного мозга и ядра черепных нервов в стволе мозга, после чего происходит дегенерация всей нервно-мышечной единицы, развивается атрофия мышц с мышечной слабостью и фасцикуляциями; кроме того, происходит дегенерация боковых канатиков спинного мозга, в результате чего формируется спастический паралич.
- Этиология заболевания неизвестна, существует несколько гипотез.
 - Токсическое действие возбуждающих нейромедиаторов: избыточное количество такого возбуждающего нейромедиатора, как глутамат, может вызывать гибель нервных клеток.
 - Вирусная инфекция.
 - Апоптоз (программируемая гибель клеток).
 - Действие свободных радикалов: ограничение способности нейронов нейтрализовать эти деструктивные молекулы.
 - Аутоиммунные реакции.
- Генетическая предрасположенность: у 5–10% больных в семье уже были случаи заболевания.
 - У некоторых из этих пациентов идентифицирована мутация гена, кодирующего фермент супероксиддисмутазу (СОД), которая может быть выявлена с помощью стандартных лабораторных гематологических тестов.
 - Семейные случаи бокового амиотрофического склероза характеризуются более благоприятным течением.
- Обычно начинается после 40–50 лет, но встречается и раньше.

Симптоматика

- Заболевание начинается с очаговой мышечной слабости, которая, постепенно прогрессируя, распространяется на все конечности.
- Часто развиваются мышечные фасцикуляции, но в начале заболевания их практически не бывает.
- По мере прогрессирования заболевания становятся все более явными симптомы сочетанного периферического (мышечная атрофия) и центрального (спастичность, оживленные рефлексы) паралича.
- Поражение ствола головного мозга (дисартрия, дисфагия, атрофия мышц языка).
- Чувствительность не страдает.
- Мышцы глазного яблока не поражаются до самых поздних стадий заболевания.
- Вегетативная нервная система не поражается (мочепускание, дефекация, половая функция сохранены).

Лечение

- Заболевание неизлечимо.
- В США для лечения бокового амиотрофического склероза одобрен единственный препарат – рилузол.
 - Этот препарат лишь немного замедляет прогрессирование заболевания – может замедлить его на несколько месяцев.
 - Необходим тщательный контроль уровня печеночных трансаминаз, так как лекарство может оказывать гепатотоксическое действие.
- Основу лечебной программы составляют симптоматическая терапия и обеспечение пациенту комфортных условий для жизнедеятельности (миорелаксанты, противосудорожные препараты, уход за дыхательными путями).
- В далеко зашедших случаях устанавливается гастростома и осуществляют неинвазивную дыхательную поддержку.
 - Проведение искусственной вентиляции легких в США – этическая и финансовая проблема, так как она обходится очень дорого, а качество жизни пациента на ее фоне остается крайне низким.
- За больными в терминальной стадии заболевания ухаживают в хосписах.

Дифференциальный диагноз

- Доброкачественные фасцикуляции.
- Дегенеративное поражение спинного мозга с миело- и радикулопатией.
- Мультифокальная моторная невропатия.
- Рассеянный склероз.
- Полимиозит.
- Миопатия с включениями.
- Порок развития Арнольда–Киари и сирингомиелия.
- X-сцепленная спинобульбарная мышечная атрофия.
- Недостаточность гексозаминидазы А (Hex A).
- Миелопатия при носительстве вируса иммунодефицита человека (ВИЧ, HIV)/человеческого Т-лимфотропного вируса (HTLV).
- Комбинированная системная дегенерация (например, синдром Шарко–Мари–Тута).

Диагностика

- Специального метода диагностики бокового амиотрофического склероза нет; обследование направлено на исключение других заболеваний.
- Лабораторные исследования: клинический анализ крови, СОЭ, антинуклеарные антитела, ревматоидный фактор, исследование функции щитовидной железы, определение уровня витамина В₁₂ и электрофорез белков сыворотки.
- Активность КФК сыворотки умеренно повышена.
- Из визуализирующих исследований выполняют МРТ головного и спинного мозга (в частности, для исключения спондилеза шейного отдела).
- Изучение нервной проводимости и ЭМГ позволяют выявить уменьшение количества двигательных единиц, фасцикуляции и потенциалы денервации.
- Некоторым пациентам показаны люмбальная пункция, исследование экскрети тяжелых металлов с мочой и определение активности Hex A.
- Существует метод выявления генетической мутации гена, кодирующего СОД, который применяют у пациентов с подозрением на семейную форму болезни.
- Может применяться биопсия мышц; с ее помощью выявляют групповую атрофию мышечных волокон.

Важные замечания

- Чаще всего пациент погибает в течение 3–5 лет от начала заболевания.
- С помощью ИВЛ и зондового питания жизнедеятельность пациента можно поддерживать неопределенно долго, даже после полной утраты способности к общению (включая движения глаз).
- Осложнения со стороны дыхательной системы (например, пневмония, эмболия легочной артерии, дыхательная недостаточность) – типичная причина летального исхода.
- На ранних стадиях заболевания необходимо получить информированное согласие пациента на проведение жизнеобеспечивающих процедур или отказ от них.

Этиология и патофизиология

- Высококонтагиозное заболевание передних рогов спинного мозга, вызываемое нейротропным вирусом.
- Поражаются также ядра ствола головного мозга.
- Благодаря широкому распространению вакцинации в настоящее время в развитых странах практически не встречается.
- Полиомиелит был широко распространен до 1950-х годов.
- Развивается на фоне высокой лихорадки и тяжелого гастроэнтерита у детей и лиц молодого возраста.
- Характерно эпидемическое распространение.
- Постполиомиелитный синдром – обострение заболевания в отдаленном периоде.

Дифференциальный диагноз

- Боковой амиотрофический склероз.
- Синдром Гийена–Барре.
- Синдром Миллера Фишера.
- Болезнь Лайма.
- Ботулизм.
- Myasthenia gravis.
- Другие заболевания, протекающие с поражением мотонейронов (например, прогрессирующая спинальная мышечная атрофия).
- Энцефалит Западного Нила.

Симптоматика

- Развивается после гастроэнтерита, протекающего с лихорадкой.
- В течение 48 ч развивается асимметричная слабость мускулатуры конечностей и туловища.
- Фасцикуляции.
- Сниженные сухожильные рефлексы.
- Чувствительность нарушается редко.
- Задержка мочи.
- В течение 3 нед. формируется мышечная атрофия.
- Бульбарный паралич (дисфагия, дизартрия, слабость нёба).
- Дыхательная недостаточность, связанная со слабостью дыхательной мускулатуры.
- Пирамидные симптомы (например, симптом Бабинского) наблюдаются редко.

Диагностика

- На МРТ спинного мозга могут выявляться очаги повышенной плотности и атрофии.
- Для ЦСЖ характерен плеоцитоз (обычно сотни лейкоцитов в 1 мкл), типичный для вирусной инфекции.
– Вирус может быть выявлен в посеве ЦСЖ, но его редко удается выделить.
- Электромиографически обнаруживаются фасцикуляции и нейрогенные потенциалы.

Лечение

- В развитых странах всех детей вакцинируют перорально и парентерально.
- При дисфагии необходимы занятия с логопедом.
- По показаниям осуществляют дыхательную поддержку, включая интубацию (при необходимости).
– Следует достаточно часто измерять жизненную емкость легких и отрицательное усилие на вдохе.
- Лечебная физкультура с активными и пассивными упражнениями.
- Антивирусная терапия неэффективна.

Важные замечания

- Смертность составляет 5–10%.
- Если пациент выжил после острой фазы заболевания, нарушения дыхания и глотания обычно устраняются.
- Сохраняется постоянная слабость мышц конечностей.
- Постполиомиелитный синдром обычно выражен умеренно и лечения не требует.

84. Прогрессирующая спинальная мышечная атрофия

Этиология и патофизиология

- Группа прогрессирующих заболеваний, поражающих двигательные ядра передних рогов спинного мозга, что приводит к развитию атрофии мышц.
- Большинство вариантов заболевания связано с мутациями, локализующимися на 5-й хромосоме, и наследуется по аутосомно-рецессивному механизму.
 - Существуют менее распространенные аутосомно-доминантные, рецессивные X-сцепленные и спорадические варианты болезни.
- Болезнь Верднига–Гоффмана проявляется в раннем детстве (до 3 мес.) и приводит к развитию синдрома вялого ребенка.
 - Смерть наступает в течение нескольких лет.
- Болезнь Кугельберга–Веландер проявляется в детском или раннем подростковом возрасте.
 - В раннем детстве пациенты оказываются прикованными к инвалидному креслу.
- Бульбоспинальная мышечная атрофия (болезнь Кеннеди) проявляется во взрослом возрасте.
 - Рecessивный, связанный с X-хромосомой признак.
 - Может имитировать картину бокового амиотрофического склероза.
 - На ранних стадиях заболевания возникает бульбарная слабость.
 - Слабость конечностей.
 - Фасцикуляции языка и подбородка.
 - Атрофия яичек и гинекомастия.

Дифференциальный диагноз

- Мышечные дистрофии.
- Боковой амиотрофический склероз.
- Моторные невропатии (например, отравление свинцом, множественный мононеврит).
- Спондилез шейного отдела позвоночника.

Симптоматика

- Обычно начинается в младенчестве или младшем детском возрасте, отдельные формы заболевания могут проявляться позже.
- Постепенно формируется мышечная слабость.
 - Более типично поражение проксимальной мускулатуры.
- Чувствительность и вегетативная нервная система не поражаются.

Диагностика

- Активность КФК незначительно повышена или в норме, но не достигает такого высокого уровня, как при мышечных дистрофиях.
- На ЭМГ обнаруживаются невропатические изменения, что позволяет дифференцировать заболевание с мышечной дистрофией.
- В продаже имеются наборы для лабораторной диагностики генетических аномалий.
- В биоптатах мышечной ткани можно видеть нарушение естественного шахматного порядка расположения мышечных волокон I и II типов, вместо которого наблюдается групповая атрофия волокон обоих типов.

Лечение

- Заболевание неизлечимо.
- Назначают лечебную физкультуру и ношение ортезов.

Важные замечания

- Продолжительность жизни зависит от конкретного заболевания.
 - В тех случаях, когда заболевание начинается во взрослом возрасте, оно протекает более благоприятно, чем боковой амиотрофический склероз; продолжительность жизни больше, но степень функциональных нарушений также высока.
 - У детей заболевание прогрессирует быстрее и закономерно приводит к гибели.
- При болезни Кугельберга–Веландер часто формируются сколиоз и контрактуры суставов.
- Обычны рецидивирующие пневмонии.

Этиология и патофизиология

- Синдром Шарко–Мари–Тута (наследственная невральная амиотрофия) – наиболее распространенное заболевание из группы врожденных комбинированных поражений.
 - Различные варианты этого синдрома могут иметь в своей основе различные генетические дефекты.
 - Большинство заболеваний наследуется по аутосомно-доминантному типу, но есть варианты заболевания, сцепленные с X-хромосомой, и аутосомно-рецессивные.
- Наследственная невральная амиотрофия поражает периферические нервы и спинной мозг – происходит демиелинизация волокон или прямое повреждение аксонов.
 - В зависимости от конкретного генетического дефекта у пациента может формироваться демиелинизирующая или аксональная невропатия.
- Возраст начала заболевания – подростковый или юношеский.
- Проявления заболевания постепенно прогрессируют, что сопровождается умеренной степенью инвалидизации, но не приводит к летальному исходу.

Дифференциальный диагноз

- Периферические невропатии негенетической этиологии:
 - Сахарный диабет.
 - Моноклональная гаммопатия.
 - Алкогольная невропатия.
 - Невропатия при васкулите («васкулитная» невропатия).
 - Невропатия, связанная с недостаточностью питания (например, при авитаминозе В₁₂).
 - Лекарственная невропатия.
- Другие приобретенные невропатии (например, атаксия Фридрейха, невропатия Дежерина–Сотта, синдром Руси–Леви).

Симптоматика

- Заболевание начинается с мышечной слабости и атрофии дистальных мышц нижних конечностей.
- Формируется деформация стопы: дугообразный свод и молоткообразные большие пальцы.
- У детей наблюдается задержка физического развития.
- По мере прогрессирования заболевания мышечная слабость распространяется на дистальные группы мышц верхних конечностей.
- Глубокие сухожильные рефлексы снижены.
- Сопутствующего снижения чувствительности может не быть.
- Обычно у больного имеются родственники, страдающие аналогичными заболеваниями.

Диагностика

- При классических демиелинизирующих формах наследственной невралной амиотрофии исследование проводимости нерва демонстрирует однотипное замедление скорости проведения и удлинение латентного периода.
- При биопсии нерва обнаруживаются образования, напоминающие луковицу.
- В настоящее время в продаже имеются наборы готовых реактивов для лабораторной диагностики нескольких типичных мутаций, ассоциирующихся с синдромом Шарко–Мари–Тута.

Лечение

- Специфического лечения не существует, генная терапия является перспективным направлением, но исследования до сих пор находятся на начальной стадии.
- Основой лечебной программы являются лечебная физкультура и трудотерапия.
- При свисающей стопе помогает ортопедическая скоба, укрепляющая голень и стопу.
- Большое значение имеет генетическое консультирование.

Важные замечания

- У большинства пациентов, страдающих этим заболеванием, оно не сказывается на продолжительности жизни.
- При активной терапии пациент может вести независимый образ жизни.
- Часто развивается кифосколиоз.

Прочие неврологические заболевания

Раздел 16

JON BRILLMAN, MD, FRCPI
THOMAS F. SCOTT, MD

Этиология и патофизиология

- Субдуральная гематома образуется вследствие тяжелой закрытой черепно-мозговой травмы.
 - Наиболее часто встречающийся и опасный вариант посттравматической внутричерепной патологии.
 - Чаще всего возникает в результате разрыва кортикальных вен и сопровождается значительным травматическим поражением головного мозга.
 - Часто сочетается с parenхиматозным поражением головного мозга – сотрясением, гематомой и диффузным аксональным повреждением.
 - Чаще встречается у лиц пожилого возраста, особенно на фоне проведения терапии антикоагулянтами (травма может быть незначительной или даже незамеченной).
- Хроническая субдуральная гематома возникает спустя 1–2 мес. после травмы головы, когда пациент уже забывает о ней.
 - Первоначально образуется небольшое субдуральное скопление крови.
 - При использовании антикоагулянтов или в результате нарушения процессов локального фибринолиза наблюдается прогрессирующее увеличение размеров гематомы.
- Вторичное повреждение головного мозга: дополнительное поражение, возникающее после травмы (вследствие гипотензии, гипоксии, отека головного мозга) может способствовать ухудшению функции мозга за счет снижения перфузионного давления.
- Страдающие алкоголизмом особенно предрасположены к формированию субдуральных гематом из-за частых травм и коагулопатии.

Симптоматика

- Острая субдуральная гематома.
 - Первым проявлением заболевания чаще всего становится кома, развивающаяся вскоре после травмы.
 - Прогрессирующее ухудшение, кома углубляется, часто возникает децеребрационная поза.
 - Очаговая неврологическая симптоматика.
- Хроническая субдуральная гематома.
 - Более медленное развитие симптомов на фоне постепенного формирования неврологического дефекта.
 - Головная боль.
 - Прогрессирующая заторможенность.
 - Нарушение сознания.
 - Нарушения походки.
 - Судороги.
 - Очаговая неврологическая симптоматика.

Лечение

- Обеспечение витальных функций (дыхание, сердцебиение, кровообращение).
- Профилактика эпилептических припадков (например, фенитоином).
- Острая субдуральная гематома.
 - При возможности нейрохирургического вмешательства следует провести оперативное удаление сгустка и остановить кровотечение.
 - Контроль и коррекция внутричерепного давления.
 - Предотвращение/ограничение вторичного повреждения головного мозга (в/в инфузионная терапия для профилактики гипотензии, интубация для профилактики гипоксии; снижение повышенного внутричерепного давления – приподнять головной конец кровати, обеспечить умеренную гипервентиляцию, ввести маннитол и/или фуросемид, выполнить хирургическое дренирование).
- Хроническая субдуральная гематома.
 - При отсутствии клинических проявлений может проводиться консервативное лечение, динамическое наблюдение за неврологическим статусом, КТ.
 - Удаление гематомы с дренированием или без дренирования субдурального пространства.

Дифференциальный диагноз

- Острая субдуральная гематома.
 - Внутричерепное объемное образование (например, эпидуральная гематома, внутричерепная гематома, абсцесс).
 - Спонтанная внутричерепная гематома (например, при артериальной гипертензии).
 - Судорожные расстройства.
 - Лекарственная интоксикация.
 - Метаболическая кома.
- Хроническая субдуральная гематома.
 - Деменция.
 - Внутричерепное объемное образование.
 - Судорожные расстройства.
 - Лекарственная интоксикация.
 - Метаболические расстройства.
 - Головная боль напряжения.
 - Субдуральная гигрома.

Диагностика

- Сбор анамнеза и физикальный осмотр, включая детальное неврологическое обследование.
- На КТ головного мозга без контрастирования выявляются образование серповидной формы повышенной (при острой гематоме) или пониженной плотности (при хронической гематоме), отек головного мозга или эффект объемного образования со смещением внутричерепных структур.
 - Контрастное усиление помогает определить наличие капсулы.
- МРТ головного мозга показано как метод дифференциальной диагностики хронической субдуральной гематомы и гигромы (доброкачественного скопления ликвора).
- Выполнение ЭЭГ и исследование ЦСЖ с диагностическими целями не рекомендуются.

Важные замечания

- Острая субдуральная гематома сопровождается крайне неблагоприятным прогнозом.
 - Летальность превышает 80% и обычно связана с сопутствующим поражением ткани мозга.
 - Своевременное хирургическое вмешательство (<4 ч от момента получения травмы) может немного улучшить результаты лечения.
 - Осложнения связаны с длительной ИВЛ (например, пневмония, респираторный дистресс-синдром взрослых, сепсис, полиорганная недостаточность).
- Хроническая субдуральная гематома в большинстве случаев имеет благоприятный прогноз (если не формируется хронический неврологический дефект или не наступает кома).
 - Более чем в 80% случаев результаты лечения оказываются удовлетворительными.
 - Гематома может образоваться вновь, что требует повторного хирургического лечения.
- Выздоровление пациентов старшего возраста часто оказывается медленным.
- В 20% случаев возникает рецидив.

Этиология и патофизиология

- При закрытой черепно-мозговой травме наблюдается редко, чаще возникает при открытом переломе черепа.
- Чаще всего страдают мужчины в возрасте 15–30 лет (результат автомобильной, спортивной травмы).
- Эпидуральное кровоотечение, как правило, имеет место в лобно-височной области при повреждении средней менингеальной артерии или ее ветвей, что проявляется быстрым формированием неврологического дефекта.
 - Артериальное кровоотечение приводит к быстрому повышению внутричерепного давления, вклинению и сдавлению ствола мозга.
- Венозное кровоотечение может возникать при повреждении венозного синуса, оно сопровождается сравнительно медленным формированием дефекта; чаще возникает у детей в области задней черепной ямки.
- Вторичное повреждение головного мозга: дополнительное повреждение, возникающее после травмы (вследствие гипотензии, гипоксии, отека головного мозга), может способствовать ухудшению функции мозга за счет снижения перфузионного давления.

Дифференциальный диагноз

- Внутричерепное объемное образование.
 - Субдуральная гематома.
 - Внутричерепная гематома.
 - Сотрясение мозга.
 - Опухоль.
- Судорожные расстройства.
- Лекарственная интоксикация.
- Метаболическая кома.
- Инсульт.
- Травматическое субарахноидальное кровоизлияние.

Симптоматика

- Указания в анамнезе на травму головы, следом за которой следовал ясный промежуток (до 60 мин) с последующим формированием неврологического дефекта (вплоть до комы).
- Сильная головная боль.
- Судороги.
- Рвота (часто у детей).
- Вклинение ствола головного мозга, которое проявляется параличом III пары черепных нервов: расширением зрачка на стороне поражения и контралатеральным гемипарезом.
- «Эффект Кушинга» (часто возникает у детей на фоне сдавления ствола головного мозга): брадикардия, замедленное дыхание и гипертензия.

Диагностика

- Сбор анамнеза и физикальный осмотр, в том числе неврологическое обследование.
- Экстренное выполнение КТ или МРТ без контрастирования: образование повышенной плотности в форме двояковыпуклой линзы, смещение срединных структур, сдавление ипсилатерального желудочка, расширение контралатерального желудочка.
- Для исключения сопутствующего повреждения позвоночника – рентгенография.
- Люмбальная пункция противопоказана.

Лечение

- Обеспечение витальных функций организма (дыхание, сердцебиение, кровообращение).
- Профилактика судорог показана всем пациентам (например, фенитоин).
- Хирургическое удаление крови, гемостаз.
- Если сознание долго не восстанавливается, начать мониторингирование внутричерепного давления (например, с помощью катетера в желудочке мозга или оптоволоконного монитора).
- Предотвращение вторичного повреждения головного мозга.
 - Инфузионная терапия для профилактики гипотензии.
 - Интубация при гипоксии.
 - Маннитол или фуросемид для уменьшения отека головного мозга.
 - Нормализация повышенного внутричерепного давления – приподнять головной конец кровати, обеспечить легкую гипервентиляцию (pCO_2 35 мм.рт.ст.), ввести маннитол и/или фуросемид, выполнить хирургическое дренирование.
- При неэффективности других методов лечения проводится трепанация черепа.

Важные замечания

- При своевременной помощи результаты лечения очень хорошие.
- Заболевание редко сочетается с другими значимыми внутричерепными повреждениями.
- Летальность составляет 20%.
- Может наступить внезапная смерть.
- Если пациент находится в коме и у него отмечается дещеребрационная ригидность, прогноз неблагоприятный, так как в результате тенториального вклинения височной доли происходит сдавление головного мозга.