

СОДЕРЖАНИЕ

О редакторах, 6

Выдержка из предисловия ко второму изданию от Н. Royden Jones, MD, 8

Памяти Dr. Н. Royden Jones, 9

Об иллюстраторах, 10

Составители, 11

Сокращения, 15

РАЗДЕЛ I. Клиническое обследование

Редактор: Jayashri Srinivasan

- 1 **Клиническое обследование в неврологии**, 18
Brian J. Scott, Claudia J. Chaves, Jayashri Srinivasan
- 2 **Лабораторные исследования в неврологии**, 54
Brian J. Scott, Claudia J. Chaves, Jayashri Srinivasan
- 3 **Нейровизуализация при неврологических заболеваниях**, 68
Juan E. Small, Mara M. Kunst

РАЗДЕЛ II. Черепные нервы

Редактор: Jayashri Srinivasan

- 4 **I пара: обонятельный нерв**, 82
Michal Vytopil, H. Royden Jones, Jr.
- 5 **II пара: зрительный нерв и зрительная система**, 88
Geetha K. Athappilly, Ippolit C.A. Matjucha
- 6 **III, IV и VI пары: глазодвигательный, блоковый и отводящий нервы. Движения глаз и зрачковые реакции**, 112
Geetha K. Athappilly, Ippolit C.A. Matjucha
- 7 **V пара: тройничный нерв**, 135
Michal Vytopil
- 8 **VII пара: лицевой нерв**, 144
David P. Lerner, Michal Vytopil
- 9 **VIII пара: преддверно-улитковый нерв**, 159
Elizabeth Toh
- 10 **IX и X пары: языкоглоточный и блуждающий нервы**, 176
Timothy D. Anderson
- 11 **XI и XII пары: добавочный и подъязычный нервы**, 188
David P. Lerner, Michal Vytopil

РАЗДЕЛ III. Неотложные состояния в неврологии и реанимация

Редактор: Brian J. Scott

- 12 **Неотложные состояния в неврологии и нейрореанимация**, 200
David P. Lerner, Anil Ramineni, Joseph D. Burns
- 13 **Кома, вегетативное состояние и смерть мозга**, 222
Anil Ramineni, Gregory J. Allam, David P. Lerner, Joseph D. Burns

РАЗДЕЛ IV. Цереброваскулярные заболевания

Редактор: Claudia J. Chaves

- 14 **Анатомические аспекты мозгового кровообращения**, 242
Claudia J. Chaves
- 15 **Ишемический инсульт**, 249
Barbara Voetsch, Matthew E. Tilem, Michael Adix II, Ian Kaminsky
- 16 **Внутричерепное кровоизлияние**, 280
Joseph D. Burns, David P. Lerner, Anil Ramineni
- 17 **Субарахноидальное кровоизлияние**, 302
David P. Lerner, Anil Ramineni, Michael Adix II, Ian Kaminsky, Joseph D. Burns
- 18 **Церебральный венозный тромбоз**, 322
Gregory J. Allam

РАЗДЕЛ V. Травма

Редактор: Brian J. Scott

- 19 **Черепно-мозговая травма**, 334
Khaled Eissa, Carlos A. David, Jeffrey E. Arle
- 20 **Травма позвоночника и спинного мозга**, 349
Jian Guan, Subu N. Magge

Лабораторные исследования в неврологии

Brian J. Scott, Claudia J. Chaves, Jayashri Srinivasan

Реферат

Благодаря достижениям в науке и технике сфера клинической лабораторной диагностики полностью преобразилась. Если раньше количество доступных анализов было относительно небольшим, теперь в распоряжении врача есть сотни лабораторных методов, которые в значительной степени улучшили качество оказания медицинской помощи, одновременно поставив перед специалистом сложную задачу выбора наиболее подходящего теста. Диагностические исследования становятся все более сложными, увеличивается количество молекулярных или генетических тестов и «панельных» тестов (множество одновременно проводимых и связанных между собой исследований), что значительно расширяет возможности диагностики и скрининга, но при этом требует соответствующих затрат.

Очень важно понимать это и придерживаться рационального подхода к диагностическому тестированию. Если стараться ограничить количество методов исследования, врач лишится возможности поставить ценный диагноз, в то время как и лишние исследования будут не только обремени-

тельными для пациента, но и повысят финансовую нагрузку как на отдельного человека, так и на всю систему здравоохранения в целом. Неправильный или легкомысленный выбор диагностического исследования портит всю картину: мало того, что он не дает никакой клинической пользы, это еще и создает высокую логистическую и финансовую нагрузку на систему здравоохранения. В этой главе мы обсудим принципы, которые помогают эффективно использовать в неврологии методы диагностики, а также рассмотрим сильные стороны, ограничения и клиническое применение лабораторных анализов, исследования ЦСЖ, диагностической биопсии головного мозга, мышц, нервов и кожи, а также электродиагностических методов исследования.

Ключевые слова

- Диагностика в неврологии
- Анализ ЦСЖ
- Электромиография
- Электроэнцефалография
- Принятие решений в медицине

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Женщина, 45 лет. Обратилась с жалобами на эпизоды левосторонней слабости, дизартрии и нарушения походки. Первый такой эпизод возник 9 мес. назад после сна и постепенно разрешился в течение 2 дней. Не было ни головной боли, ни зрительных нарушений, ни тошноты. За следующие 8 месяцев возникло еще три эпизода, но уже более тяжелых, и после двух последних из них восстановление было неполным. В течение последних 4 недель из-за постоянной слабости в левых конечностях она начала пользоваться для передвижения инвалидным креслом-каталкой. Первоначально подозревался ишемический инсульт или транзиторная ишемическая атака (ТИА), но КТ головы без контрастирования дала отрицательные результаты, а магнитно-резонансная томография/ангиография (МРТ/МР-ангиография) головного мозга не выявила острогического инсульта, демиелинизирующих поражений и окклюзии крупных сосудов. Был проведен скрининг на гиперкоагуляционные состояния (лейденская мутация фактора V, мутация гена протромбина, протейн С, протейн S, гомоцистеин), результат которого был отрицательным. После третьего эпизода выполнена повторная МРТ головного мозга, которая показала участки накопления контраста и T2-гиперинтенсивности в основании моста (рис. 2.1). Скрининг на ревматологические заболевания (антинуклеарные антитела, ангиотензинпревращающий фермент,

ревматоидный фактор и антитела к Ro/La) тоже не выявил отклонений. Сывороточный уровень С-реактивного белка был повышен до 119 мг/л (норма <63). При томографии шейного и грудного отделов позвоночника патологии не обнаружено, но позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)/КТ выявила узелок в щитовидной железе и множество очагов в печени и селезенке, накапливающих фтордезоксиглюкозу (ФДГ). Осмотр офтальмолога, включая исследование с помощью щелевой лампы, – отклонений нет. Результаты анализа ЦСЖ: лейкоциты – 11 в поле зрения, эритроциты – 5 в поле зрения, глюкоза – 3,3 ммоль/л, белок – 0,45 г/л, индекс иммуноглобулинов – 0,42 (норма <0,6), олигоклональные полосы отсутствуют. Цитология ЦСЖ и проточная цитометрия дали отрицательные результаты. При контрольной нейровизуализации в очаге, находящемся в мосте, в T2-режиме определяется накопление контрастного вещества и гиперинтенсивность сигнала. Пациентке было предложено два варианта – пробная терапия кортикостероидами или диагностическая биопсия головного мозга. Рекомендована консультация нейрохирурга.

Комментарий. В описанном случае диагностическая трудность состоит в том, что ранние симптомы наводили на мысль о цереброваскулярном заболевании, в то время как визуализация и клиническое течение это подозрение не подтвердили. Естественно, такой сценарий

не был ожидаемым, и началось дообследование, которое со временем вынудило врачей рассмотреть проблему более широко и исключать как неврологические, так и системные инфекционные и воспалительные расстройства, а также опухоли. Развернутый общий анализ крови, анализ ЦСЖ и нейровизуализация не позволяли прийти к однозначному выводу. Пациентка отказалась от биопсии, боясь неврологических осложнений, однако на фоне терапии кортикостероидами постепенно наступило клиническое улучшение. Это позволило предположить, что причиной указанных нарушений послужило хроническое лимфоцитарное воспаление с периваскулярным накоплением контрастного вещества в мосте, реагирующее на терапию глюкокортикоидами (CLIPPERS-синдром, от англ. Chronic Lymphocytic Inflammation with Pontine Perivascular Enhancement Responsive to Steroids).

ПРИНЦИПЫ

Сложно спорить с тем фактом, что тщательный и квалифицированный сбор неврологического анамнеза, а также физикальное исследование – это важнейшие элементы неврологического обследования (см. гл. 1). Чтобы избрать правильную тактику действий в сложном клиническом случае, в первую очередь нужно собрать анамнез и провести осмотр, оценить полученные результаты в совокупности, проанализировать их и только потом выбирать лабораторные и инструментальные исследования. Выбор методов диагностики (исследование сыворотки, ЦСЖ, биоптата, визуализация, нейрофизиология) определяется тем, на какие вопросы, возникшие в ходе сбора анамнеза и физикального исследования, врач хочет получить ответы. Назначать эти исследования, не понимая, зачем нуж-

ны те или другие лабораторные исследования и какие могут быть причины у имеющихся неврологических отклонений, – значит впустую тратить время и допускать ошибки. Это не означает, что эвристический подход не играет никакой роли, но в идеале врач должен прислушиваться к пациенту и корректировать свой диагностический подход, если новая информация противоречит эвристическому подходу.

Эффективнее всего проводить обследование на основе гипотез, основываясь на наиболее вероятных заболеваниях из круга дифференциальной диагностики. Для этого очень важно как можно лучше знать сильные и слабые стороны каждого диагностического метода и заранее предполагать возможные результаты. Выбирая метод исследования, необходимо ответить на следующие вопросы:

- Этот метод подойдет для решения моего клинического вопроса лучше всего?
- Есть ли другой метод исследования, который будет менее инвазивным, займет меньше времени или обойдется дешевле?
- Какие результаты я смогу получить с помощью этого метода?
- Сколько придется ждать для получения результата? Если нужно будет достаточно долго ждать получения результатов, будут ли они потом еще актуальны?
- Как полученные результаты повлияют на тактику лечения или рекомендации?

Также нужно выбрать, назначить ли тесты друг за другом или параллельно. В первом случае врач направляет пациента на одно или несколько исследований, а затем ожидает результатов, прежде чем продолжить обследование. Этот подход позволяет

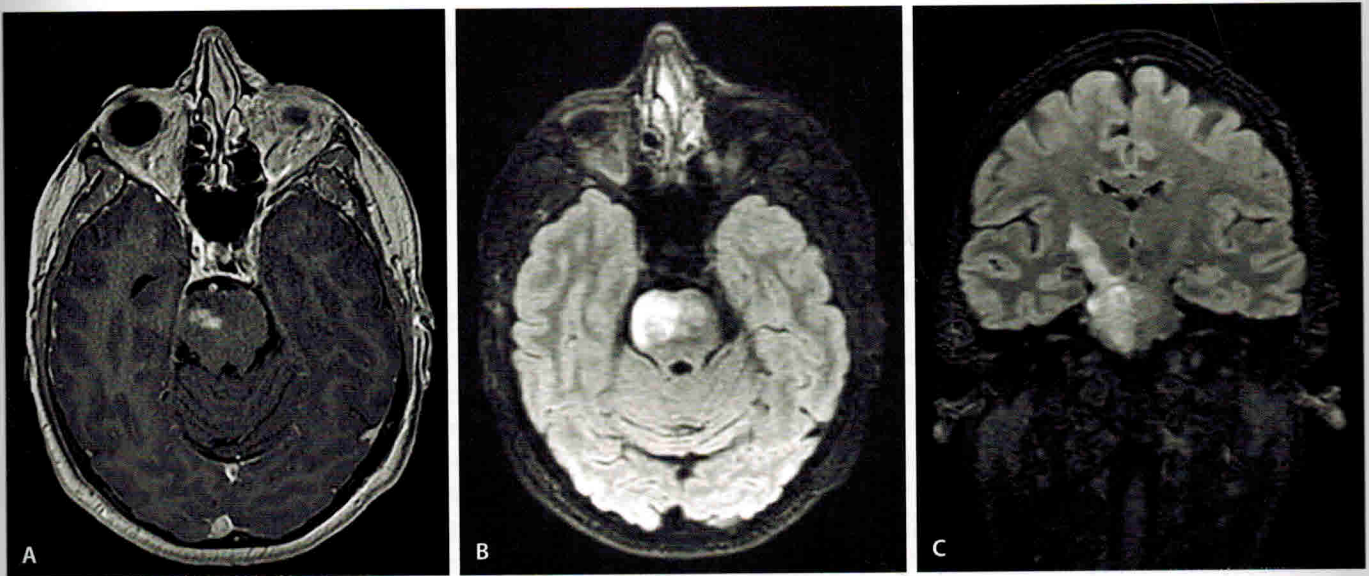


Рис. 2.1 МРТ головного мозга с введением гадолиниевого контрастного вещества (T1-изображение, аксиальная проекция): наблюдается патологическое накопление контрастного вещества в правых отделах моста (A); T2-гиперинтенсивный сигнал внутри моста (B). Зона патологически усиленного сигнала распространяется краниально вдоль корково-спинномозгового пути (C).

повысить точность обследования и минимизировать затраты. Начать можно с методов, которые направлены на подтверждение наиболее вероятного диагноза, и стратегически переходить к менее вероятным диагнозам, включая по мере получения результаты каждого метода исследования в общую картину. Недостаток этого подхода в том, что при последовательном тестировании для завершения обследования требуется значительно больше времени. Лучше всего такая тактика подойдет в случаях, когда есть высоконадежный метод исследования, которое можно быстро провести и быстро интерпретировать его результаты (например, КТ головы для исключения острого внутричерепного кровоизлияния), или когда заболевание имеет подострое или хроническое течение и от врача не требуется как можно быстрее поставить диагноз, а также когда имеется высоконадежный тест, который отнимает много времени или стоит очень дорого (например, генетическое тестирование).

Параллельное тестирование, как следует из названия, подразумевает одновременное назначение нескольких методов исследования. Такая тактика лучше всего подойдет в случаях, когда клиническая картина может объясняться множеством причин. Так, например, при сенсорной невропатии у пациента могут присутствовать конкретные факторы риска (такие как гипергликемия или химиотерапия в анамнезе), но в конечном счете все равно нужно будет исключить небольшое количество других возможных причин. Вместо того чтобы просить больного несколько раз посетить больницу для осмотра и взятия крови, можно сразу назначить несколько исследований для быстрого скрининга на ряд наиболее частых причин. В результате несколько визитов в больницу удастся заменить на одно посещение клинической лаборатории. Примерами параллельного тестирования служат панели для оценки гиперкоагуляционных состояний и ревматологических заболеваний. Недостаток параллельного обследования заключается в увеличении общей стоимости, если будут назначены дорогостоящие или лишние тесты.

При выборе методов исследования также важны такие факторы, как логистическая нагрузка и инвазивность метода. Как правило, врачи при выборе метода исследования обычно думают о том, насколько полезным он будет (насколько надежны результаты теста, или какой тест позволит поставить диагноз). Однако у пациентов есть и свои соображения. Так, например, согласие пациента на дообследование и соблюдение рекомендаций зависят от дискомфорта, связанного с процедурой взятия крови или ЭМГ, клаустрофобии в томографе, неприятных ощущений при проведении биопсии, а также индивидуальных или культурных убеждений и отношения к медицинской помощи. Вот почему при назначении исследований сначала нужно убедиться, что пациент понимает и принимает доводы

в пользу необходимости этого теста и имеет реалистичные представления о том, что его ждет при проведении теста. Этот разговор особенно важен перед диагностической люмбальной пункцией и электрофизиологическими исследованиями, поскольку пациенты, как правило, уже слышаны о том, насколько неприятными они могут быть. Перед проведением биопсии или других инвазивных процедур, например вентрикулостомии, врач сначала должен объяснить, зачем нужна та или иная манипуляция, а также предоставить пациенту информацию о возможных рисках и ответить на любые вопросы, которые могут возникнуть в отношении процедуры.

Довольно сложной может быть ситуация, когда на этапе планирования обследования пациент убежден, что ему необходим определенный тест, в то время как врач думает иначе или вообще склоняется к абсолютно другому диагнозу. Все чаще, благодаря медицинским ресурсам в интернете и обмену информацией и опытом между людьми, пациенты приходят на прием к врачу, уже частично поставив себе диагноз. Так, например, у больного с жалобами на ощущение покалывания в кисти доминирующей руки могут иметься типичные данные анамнеза и результаты осмотра, подтверждающие диагноз СЗК. Учитывая это, врач рекомендует соответствующую терапию и, при необходимости, ЭМГ, в то время как пациент может настаивать на МРТ головы, потому что он убежден, что симптомы вызваны инсультом, опухолью головного мозга или РС. В таких ситуациях врач снова должен воспользоваться своим умением слушать. Нужно аккуратно сместить фокус внимания, объяснить больному суть клинических данных, подтверждающих или опровергающих диагноз, успокоить его и уверить, что он может доверять врачу. Часто можно спросить прямо: «Почему вы думаете, что эти симптомы вызваны инсультом?» Нередко лучше именно напрямую поднять волнующую тему, чем избегать ее. Так врач сможет больше узнать о ценностях, страхах и стиле общения пациента, а пациент в конечном счете начнет доверять суждениям и рекомендациям врача.

ЛЮМБАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ

При многих неврологических заболеваниях, в частности при остром или хроническом менингоэнцефалите, аутоиммунных заболеваниях ЦНС, острых и хронических воспалительных демиелинизирующих полиневропатиях, анализ ЦСЖ невозможно заменить другими методами исследования. КТ головы при субарахноидальном кровоизлиянии (САК) имеет чувствительность более 95%, но и здесь есть ситуации, когда без анализа ЦСЖ не обойтись. Примером служит случай подозрения на САК, когда КТ головы

дала отрицательные результаты, особенно если КТ проводится более чем через 24 ч после появления симптомов, поскольку чувствительность визуализации со временем уменьшается.

Благодаря высокой доступности компьютерных томографов в учреждениях, занимающихся экстренной медицинской помощью, люмбальная пункция редко проводится без предварительной нейровизуализации. Последняя имеет решающее значение для исключения объемных процессов, которые, как известно, при проведении люмбальной пункции могут стать причиной развития или усугубления дислокационного синдрома. В частности, нейровизуализация перед люмбальной пункцией всегда должна проводиться у пациентов с раком в анамнезе, иммуносупрессией (вызванной вирусом иммунодефицита человека [ВИЧ] или трансплантацией органов), очаговым неврологическим дефицитом, лихорадкой, травмами или снижением уровня сознания. Если после предыдущей нейровизуализации неврологическая симптоматика усугубилась, показана повторная визуализация головного мозга перед люмбальной пункцией.

Основные риски, связанные с люмбальной пункцией, следующие: кровотечение и инфекция (кожная или эпидуральная) в месте пункции, постпункционная головная боль и повреждение спинномозговых корешков. При использовании для люмбальной пункции атравматической иглы Sprotte постпункционная головная боль встречается значительно реже, чем при использовании игл с режущей кромкой (1–2% vs 15–20% соответственно) (рис. 2.2). Абсолютным противопоказанием к люмбальной пункции служит флегмона в предполагаемом месте пункции или подозрение на эпидуральный абсцесс. Коагулопатия – относительное противопоказание, так как сопряжена с повышенным риском геморрагических осложнений. Тем не менее нет ни достаточно качественных данных, которые позволили бы количественно оценить этот риск, ни конкретных параметров свертывания крови, при которых риск данной процедуры приемлем. Процедуру лучше всего проводить после отмены всех антиагрегантов и антикоагулянтов, чтобы свертывающая система успела вернуться в норму.

ЦСЖ образуется со скоростью 0,2–0,7 мл/мин, т.е. 600–700 мл/сут. Средний общий объем этой жидкости у взрослых составляет 125–150 мл. Большая часть ЦСЖ вырабатывается сосудистыми сплетениями в боковых желудочках, но примерно 80% объема находится вне желудочковой системы (рис. 2.3). Как правило, при люмбальной пункции происходит удаление 10–30 мл ЦСЖ, которые при нормальных физиологических условиях организм замещает за 1–3 ч.

Свести к минимуму риск осложнений для пациента и врача, выполняющего процедуру, позволяют средства индивидуальной защиты, соблюдение правил асептики и антисептики, а также местная анестезия.

Удобнее всего для пациента положение на боку, оно также позволяет легче измерить давление ЦСЖ. Если определить анатомические ориентиры в положении лежа на боку трудно или больной страдает от тяжелого ортопноэ, из-за чего он не может лежать ровно в течение всей процедуры, люмбальная пункция может выполняться в положении сидя. Однако если требуется измерить давление ЦСЖ, то как только игла будет введена в ликворное пространство, пациента нужно уложить на бок. В норме в положении лежа на боку с выпрямленными ногами это давление составляет от 8 до 15 см вод.ст. и может быть несколько выше у интубированных пациентов.

АНАЛИЗ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

В некоторых случаях для получения точных результатов образцы ЦСЖ должны анализироваться в сжатые сроки. Например, ксантохромия ЦСЖ, возникающая при разрушении эритроцитов, в соответствующем клиническом контексте может использоваться для подтверждения диагноза САК (рис. 2.4). Однако если анализ будет проводиться спустя достаточно продолжительное время, эритроциты, попавшие в ЦСЖ во время пункции из местных тканей, начнут разрушаться, давая ложноположительный результат. Задержки в обработке образца ЦСЖ при цитологическом исследовании или проточной цитометрии могут привести к деградации образца, что затруднит диагностику злокачественных новообразований.

Чаще всего при анализе ЦСЖ проводится подсчет эритроцитов и лейкоцитов, а также уровень общего белка и глюкозы (это так называемый базовый профиль ЦСЖ). Клетки в ЦСЖ обычно отсутствуют. К повышению количества эритроцитов и лейкоцитов может приводить, в частности, попадание крови в ЦСЖ из-за повреждения местных тканей во время пункции. Чтобы отличить воспалительные изменения ЦСЖ от травматического кровотечения, нужно подсчитать число эритроцитов в образце и определить, пропорционально ли оно повышено по отношению к числу лейкоцитов. Отношение эритроцитов к лейкоцитам в крови в норме составляет 500–1000:1. Например, если в образце ЦСЖ имеется 12 лейкоцитов и 9000 эритроцитов, отношение эритроцитов к лейкоцитам составляет 750:1, что соответствует примеси крови к ЦСЖ. Если же лейкоцитов 12, а количество эритроцитов – 150, это наводит на мысль о воспалительном процессе в ЦНС. В таких случаях диагностике помогает подсчет лейкоцитарной формулы. В норме в ЦСЖ преобладают лимфоциты (70%) и примерно 30% приходится на моноциты. Преобладание нейтрофильных клеток характерно для ранних стадий бактериальной инфекции ЦНС, тогда как для вирусных

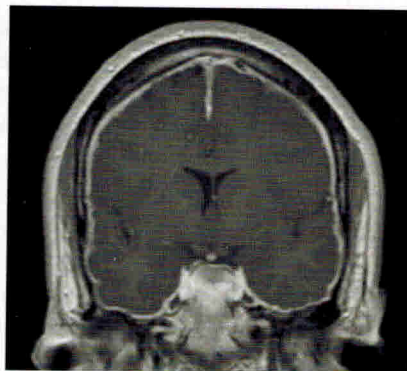
Головная боль имеет ортостатический характер, нарастает в вертикальном положении, часто усиливается при нагрузке, наклонах или натуживании



Звуки могут казаться приглушенными или, наоборот, усиленными, могут сопровождаться пульсирующим шумом в ушах



Головная боль значительно облегчается в лежачем положении



При МРТ в сагиттальной плоскости (слева) видно опущение миндалин мозжечка, заполненность задней черепной ямки и уменьшение пространства перед мостом. При МРТ во фронтальной плоскости после введения гадолиниевого контрастного вещества (справа) видно его диффузное накопление в твердой мозговой оболочке.

Stallano.com

Рис. 2.2 Постпункционная головная боль.

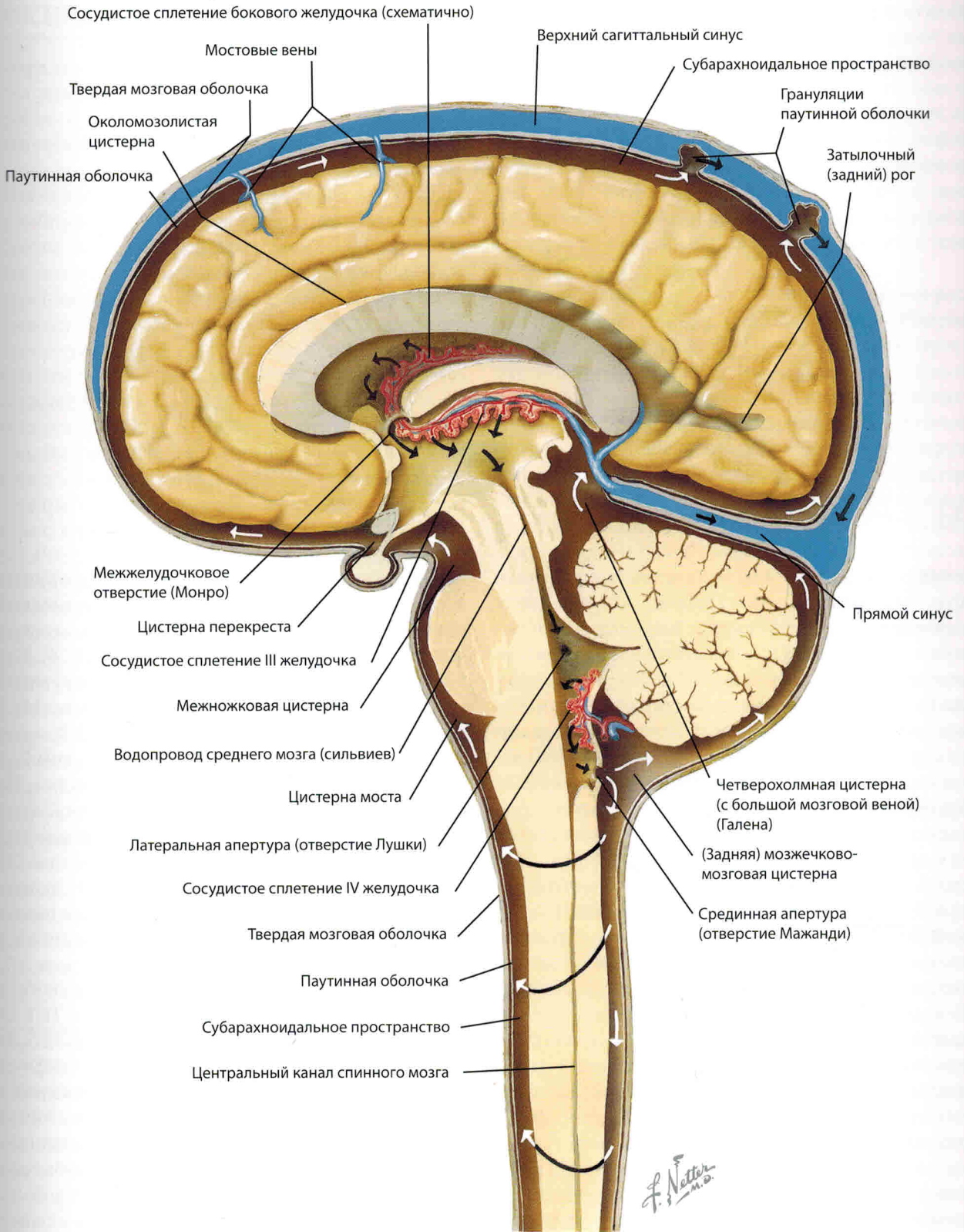


Рис. 2.3 Циркуляция цереброспинальной жидкости.

II пара: зрительный нерв и зрительная система

Geetha K. Athappilly, Ippolit C.A. Matjucha

Реферат

Зрительные пути состоят из глаза и ретробульбарных и позадиперекрестных зрительных структур. При появлении у пациента нарушения зрения врач, основываясь на результатах обследования и симптомах, может определить локализацию проблемы в зрительной системе. Вот почему решающее значение в ведении больных со зрительными нарушениями имеет знание всех зрительных путей.

Ключевые слова

- Зрительный нерв
- Зрительный перекрест
- Неврит зрительного нерва
- Отек диска зрительного нерва
- Невропатия зрительного нерва
- Зрительный тракт
- Кора затылочной доли

ВНУТРИГЛАЗНОЙ СЕГМЕНТ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Мужчина, 48 лет. Обратился к врачу по поводу внезапной потери зрения в левом глазу. Утром во время бритья он заметил, что с закрытым правым глазом не видит нижнюю половину подбородка. Боли или каких-то системных симптомов до этого не было. В анамнезе незначительная гиперхолестеринемия, контролируемая диетой, и лабильная артериальная гипертензия. Гипотензивные препараты не принимает. Центральная острота зрения в пораженном глазу составила 20/40*. Имелось выпадение нижецентрального участка поля зрения, которое распространялось в назальном направлении, но не заходило на верхнюю половину поля. Диск левого зрительного нерва был приподнят (приобретенное изменение) и отечен, вокруг него имелись легкие кровоизлияния. Диск правого зрительного нерва отличался небольшим диаметром, был лишен физиологической экскавации и был слегка приподнят (врожденная особенность). Пациенту был поставлен диагноз идиопатической (неартериальной) передней ишемической невротии зрительного нерва (ПИНЗН). В течение следующих 6 недель отек диска левого зрительного нерва частично разрешился, осталась небольшая бледность верхней части диска. Зрение в левом глазу так и не восстановилось.

Зрительный нерв по своему строению относится не к периферическим нервам, а к проводящим путям ЦНС; он содержит миелин центрального происхождения, который вырабатывается олигодендроцитами.

Зрительный нерв состоит из длинных аксонов; они отходят от клеток, тела которых составляют ганглионарный слой сетчатки (рис. 5.1 и 5.2). Аксоны проходят в слое нервных волокон сетчатки, после чего собираются в более плотную структуру в области диска зрительного нерва.

Сам нерв начинается в месте, где аксоны ганглионарных клеток (слой нервных волокон сетчатки) меняют свое направление на 90° и ориентацию с горизонтальной, параллельной внутренней поверхности сетчатки, на вертикальную, проходя через наружные слои сетчатки через склеральный канал (рис. 5.3). В результате группировки аксонов в канале на глазном дне образуется диск зрительного нерва. В слое нервных волокон в том месте, в котором нерв выходит из глазного яблока, миелина, как правило, нет.

Кровоснабжение сетчатки осуществляет из глазной артерии, которая отходит от внутренней сонной артерии. Проксимальные ветви этой артерии и ветви мышечных артерий образуют задние ресничные артерии, которые формируют сосудистое сплетение вокруг решетчатой пластинки и снабжают кровью диск зрительного нерва, расположенный рядом зрительный нерв и наружные слои сетчатки. Цилиоретинальные ветви из этого сплетения часто также снабжают кровью желтое пятно. Еще одна ветвь глазной артерии, а именно центральная артерия сетчатки, входит в дистальный отдел зрительного нерва и выходит из диска, разделяясь на четыре ветви. Из них происходит кровоснабжение каждого квадранта сетчатки. Проксимальная часть зрительного нерва кровоснабжается рядом мелких сосудов, отходящих от глазной артерии, тогда как задний отдел зрительного нерва и зрительный перекрест дополнительно снабжаются кровью из передней мозговой и передней соединительной артерий.

* По формуле Снеллена: первое число представляет собой расстояние до таблицы в футах, второе – расстояние, с которого знаки данного ряда таблицы должен видеть глаз с нормальной остротой зрения. – Прим. ред.

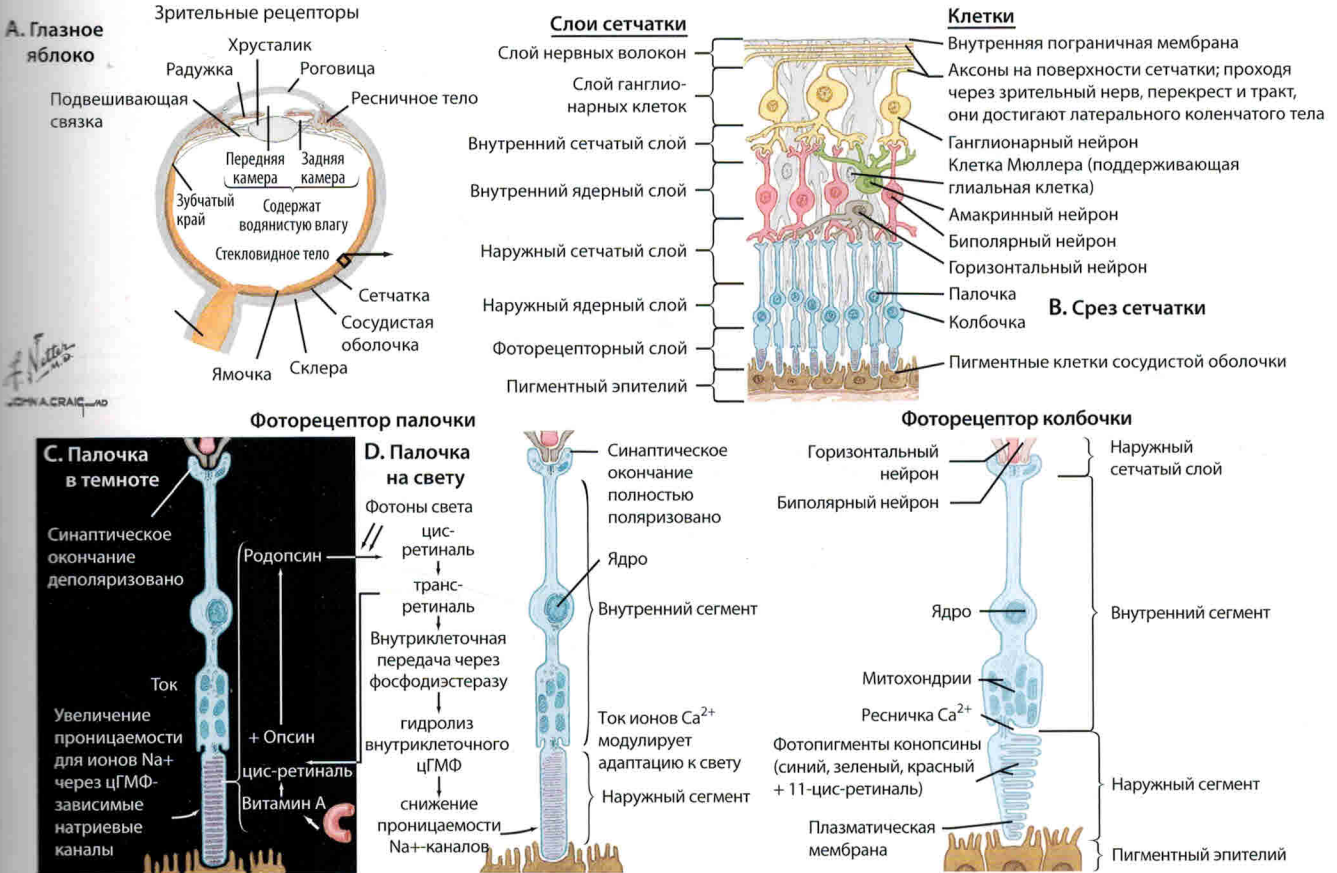
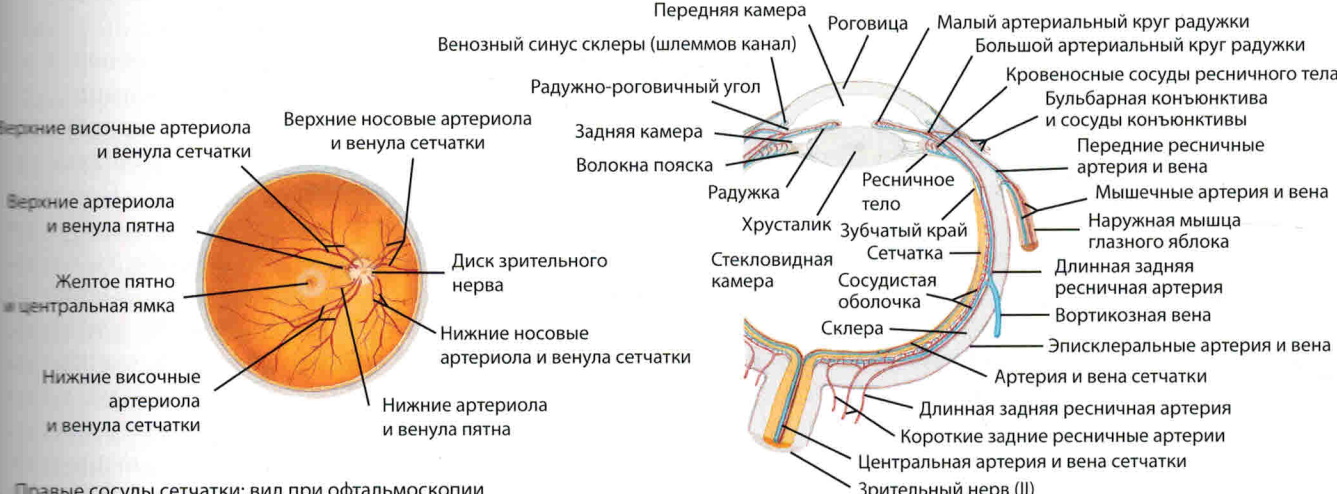


Рис. 5.1 Сетчатка и фоторецепторы.



Правые сосуды сетчатки: вид при офтальмоскопии

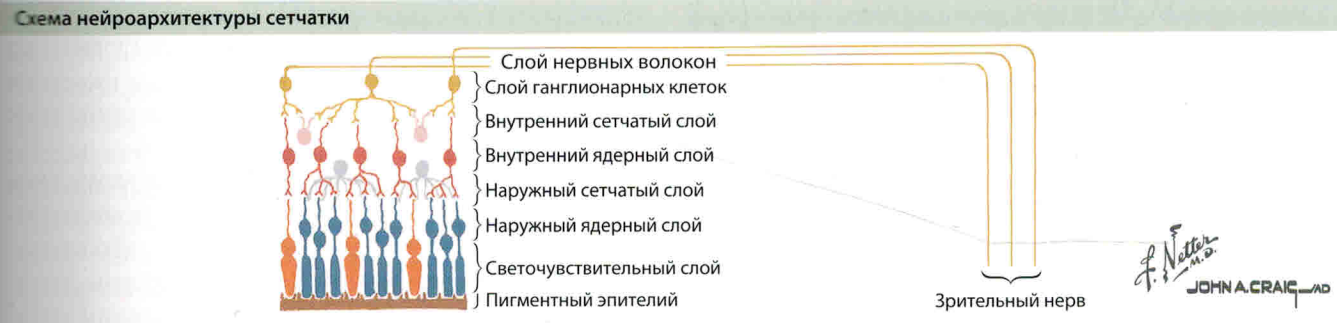


Рис. 5.2 Архитектура сетчатки.

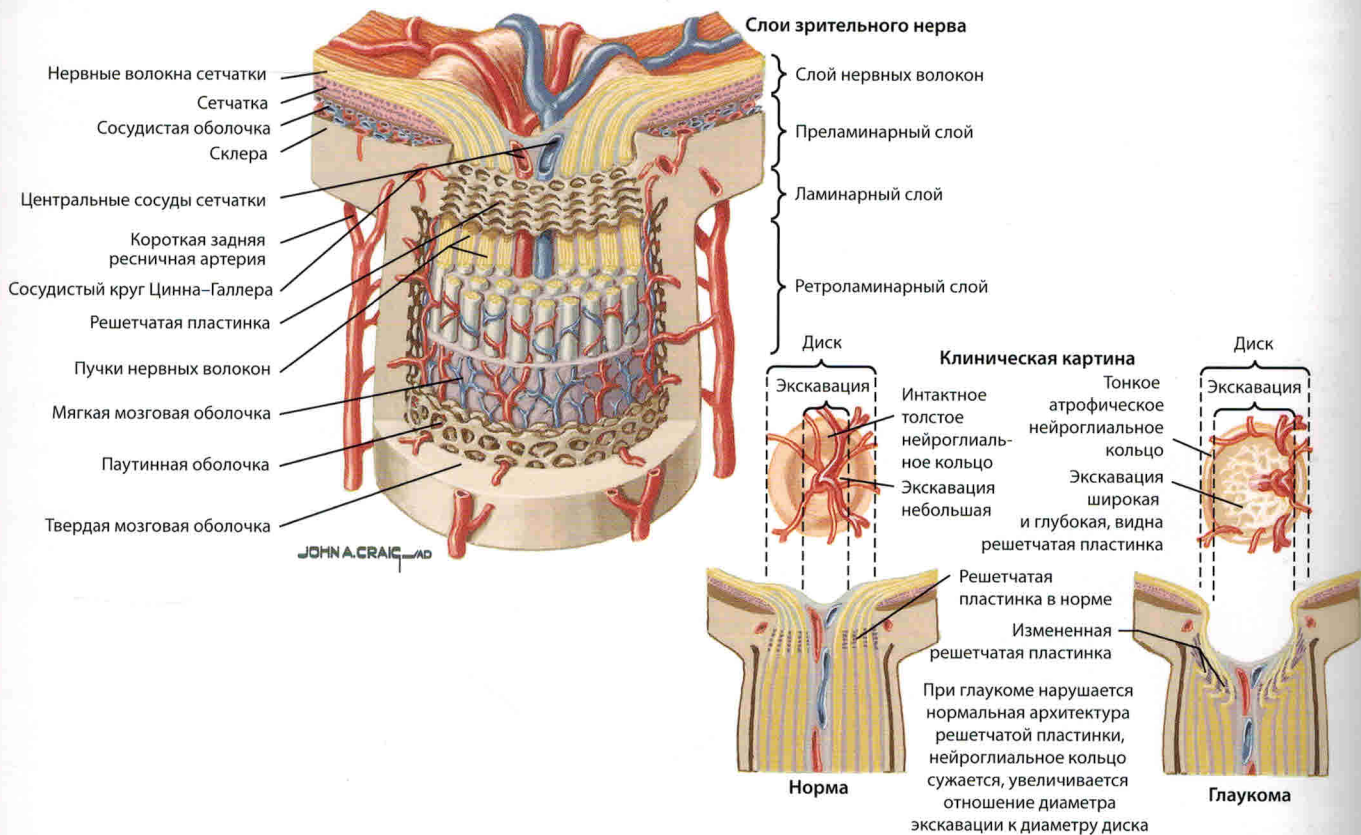


Рис. 5.3 Анатомия зрительного нерва (с клинической точки зрения).

Тип выпадения полей зрения зависит от того, какой сосуд, кровоснабжающий внутренние слои сетчатки, был поражен. Характер нарушений также зависит от места окклюзии артерии. Дефекты поля зрения отражаются по отношению к локализации патологического очага. Так, например, окклюзия верхней ветви артерии сетчатки приводит к дефекту нижней части поля зрения. Если при окклюзии артерии сетчатки поражается слой нервных волокон, дефекты поля обычно распространяются за пределы дефектов при локальной окклюзии: выпадет дуга или сектор, следуя за дугообразным ходом нервных волокон. Поражение переднего сегмента зрительного нерва представляет собой значимую медицинскую проблему. По имеющимся оценкам, глаукомой страдает 3 млн человек, и она становится причиной 120 000 случаев слепоты в США. При этом расходы государственной системы здравоохранения составляют 1,5 млрд долларов ежегодно.

Клиническая картина

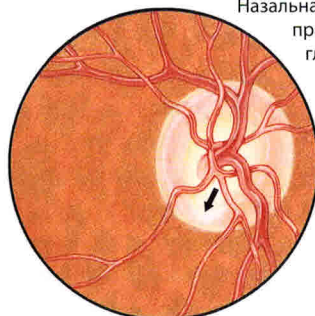
Первичная открытоугольная глаукома – это хроническое прогрессирующее дегенеративное заболевание зрительного нерва. Как правило, она проявляется повышением внутриглазного давления более 21 мм рт.ст. Тем не менее иногда наблюдается

глаукома без высокого внутриглазного давления (*нормотензивная глаукома*), особенно у пожилых людей. При осмотре диска зрительного нерва обнаруживается такой типичный признак, как экскавация (увеличение экскавации в центре диска, определяемое потерей нервных волокон), сопровождающаяся прогрессирующим выпадением поля зрения. Последнее часто начинается с назальных сегментов, после чего распространяется вверх и вниз и, наконец, захватывает центральное и височное поля (рис. 5.4). Первичная открытоугольная глаукома обычно имеет двусторонний асимметричный характер, а потеря зрения чаще всего стойкая. Заболевание протекает годами, и из-за медленного темпа его развития и позднего вовлечения центрального поля зрения больные часто могут не иметь симптомов до тех пор, пока заболевание не достигнет поздней стадии. В связи с этим очень важно, чтобы при стандартном офтальмологическом обследовании проводились скрининговые измерения внутриглазного давления и осмотр диска зрительного нерва.

Кроме первичной открытоугольной, глаукома имеет и другие формы. Так, она может быть врожденной, вторичной по отношению к системному заболеванию (например, сахарному диабету) или другим приобретенным болезням глаз (например, травмам глаза). Среди этих форм есть **острая узкоугольная глаукома**

Ранняя глаукома

Назальная половина
правого
глаза

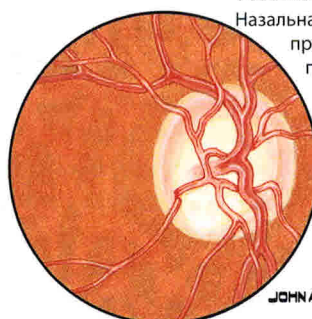


Осмотр глазного дна: фокальное сужение нейроглиального кольца с незначительным побледнением в этой области. Практически всегда фокальное сужение возникает в верхнем височном или нижнем височном (как показано) квадрантах

Периметрия: незначительное увеличение физиологического слепого пятна (1); развитие вторичного верхнего назального дефекта поля зрения (2), который коррелирует с повреждением нервных волокон в области фокального сужения в нижне-височном отделе диска

Развитая глаукома

Назальная половина
правого
глаза



Отек диска зрительного нерва: более выраженное фокальное истончение нейроглиального кольца; сужение нейроглиального кольца (увеличение диаметра экскавации); углубление экскавации; в самых глубоких местах проглядывает решетчатая пластинка склеры

Периметрия: локализованное сужение верхнего назального поля зрения (3) из-за прогрессирующего повреждения нижних височных волокон; развивается верхняя дугообразная скотома (скотома Бьеррума) (4)

JOHN A. CRAIG MD

Рис. 5.4 Изменения диска зрительного нерва и полей зрения при глаукоме.

(также известная как *острая закрытоугольная глаукома*). Она может проявляться в виде приступов тошноты, односторонней головной боли и ипсилатеральной монокулярной потери зрения. Отдельная узкая специализация офтальмологии посвящена диагностике и лечению глаукомы, хотя в целом цель помощи при глаукоме одна – снижение внутриглазного давления, будь то медикаментозные или хирургические методы. К настоящему времени восстановительных или нейропротекторных методов лечения этого состояния не разработано.

Окклюзия центральной артерии сетчатки (ОЦАС) возникает в результате нарушения циркуляции в центральной артерии сетчатки с последующей ишемией всей сетчатки. Если затрагивается только часть внутренней циркуляции сетчатки, развивается более ограниченный вариант – **окклюзия ветвей артерии сетчатки (ОВАС)**. ОЦАС и ОВАС, по сути, представляют собой «инсульт сетчатки», в результате которого происходит повреждение нервных волокон и слоев ганглионарных клеток. Клиническая картина включает внезапную безболезную полную или частичную одностороннюю потерю зрения, которую часто описывают как «занавес», скрывающий вовлечен-

ную область. Инфаркты сетчатки обычно вызываются эмболами, и при ОВАС эмбол обычно виден в пораженном сосуде сетчатки. Эпизоды преходящей монокулярной слепоты (ПМС, или *amaurosis fugax*) часто предвещают инфаркт сетчатки и представляют собой временное нарушение кровообращения во внутренних артериях сетчатки, как правило, вследствие эмболии.

В первые часы после начала ОЦАС или обширной ОВАС обычно проводят прерывистый массаж глазного яблока в сочетании с мерами по снижению внутриглазного давления (либо местными средствами, либо парацентезом передней камеры), чтобы способствовать перемещению эмбола в более дистальную часть артериолы. Можно также использовать ингаляции кислорода, чистого или в смеси с 5% CO₂, чтобы добиться максимально возможного расширения артериол. Как показали исследования на животных, такие вмешательства вряд ли будут приносить какую-то пользу после 100 мин ишемии сетчатки, и в целом перспективы восстановления зрения сомнительны. Тем не менее иногда все же наблюдается значительное восстановление зрения, даже за пределами 100-минутного промежутка.

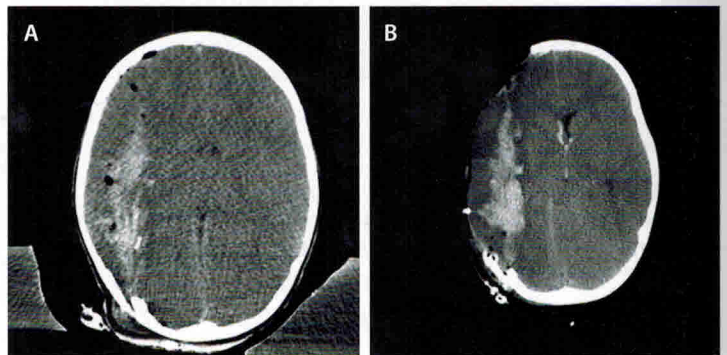
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА В ВОЕННЫХ УСЛОВИЯХ

С 1990 г. активно велась разработка рекомендаций по лечению больных с ЧМТ. В 2005 г. Фонд ЧМТ (Brain Trauma Foundation) представил рекомендации по хирургическому лечению ЧМТ, возникших в боевых условиях. В рекомендациях, кроме всего прочего, для подтверждения выводов были приведены уровни доказательности согласно данным литературы. Почти вся релевантная научная литература относится к уровню доказательности III. Причиной ЧМТ в боевых условиях, как правило, становятся огнестрельные ранения высокоскоростными винтовочными пулями (в отличие от пистолетных, имеющих меньшую скорость) и проникающие травмы, вызванные попаданием шrapнели и осколков, с взрывной травмой или без нее. Различия в оказании помощи на поле боя и в мирных условиях заключаются в затрудненности адекватного обследования и сбора анамнеза, увеличении времени транспортировки пострадавшего или отсутствии к нему доступа. Невозможность обеспечить безопасность в районе может вынудить осматривать раненых во время сильного обстрела. Заражение местности отравляющими или радиоактивными веществами может потребовать от медицинского персонала ношения защитной одежды, которая сильно затрудняет физикальное исследование, и, наконец, тактические планы могут препятствовать мобилизации соответствующих ресурсов. Может быть чрезвычайно затруднена доставка бинтов, жидкостей и медикаментов для полевых медиков, которые днями или даже неделями находятся в осаде. Далеко не по всем аспектам медицинская помощь на поле боя при травмах нервной системы уступает помощи

в мирное время. Важно помнить, что фундаментом в поддержании уверенности бойцов в своих силах служит самоотверженность медиков в деле спасения раненых и соблюдение ими принципа «никто не будет забыт». Солдаты – одни из самых физически крепких и дисциплинированных пациентов. Более того, бесстрашие медиков при оказании помощи на поле боя достойно огромного уважения.

Одно из основных различий между гражданскими и боевыми условиями заключается в необходимости многофакторной сортировки больных в полевых условиях. Это одна из основных обязанностей военных врачей, для которых возможность проводить ИВЛ или коррекцию ВЧД ограничена либо отсутствует. Для оценки тяжести ЧМТ и прогнозирования исхода применяется ШКГ, балл которой может быть полезным базовым показателем для принятия решения о сортировке. Однако использовать ШКГ целесообразно, только если пострадавший уже доставлен в госпиталь. Кроме того, было показано, что достоверность результатов ШКГ, полученных военными фельдшерами и даже врачами, ниже, чем у гражданских специалистов из первичного звена медицинской помощи.

Опыт работы американских нейрохирургов в Афганистане и Ираке стал основой для разработки более агрессивного хирургического подхода при ЧМТ. Так, чтобы справиться с отеком мозга, выполняют обширную декомпрессию черепа (рис. 19.14), в том числе двустороннюю гемикраниэктомию, чтобы при отеке мозга не происходило повышения давления в полости черепа, имеющей фиксированный объем (личное общение, Brett Schlifka, MD, Maj, USA 2006). Это сводит к минимуму необходимость в интенсивной медикаментозной коррекции ВЧД в госпиталях. Пациентам, пережившим острый период травмы,



Грудной ребенок, пострадавший от самодельного взрывного устройства. В правой полушарии головного мозга видны признаки травматического повреждения (А). В. Гемикраниэктомию, выполненная для профилактики повреждения головного мозга в результате отека

Рис. 19.14 Черепно-мозговая травма в боевых условиях.

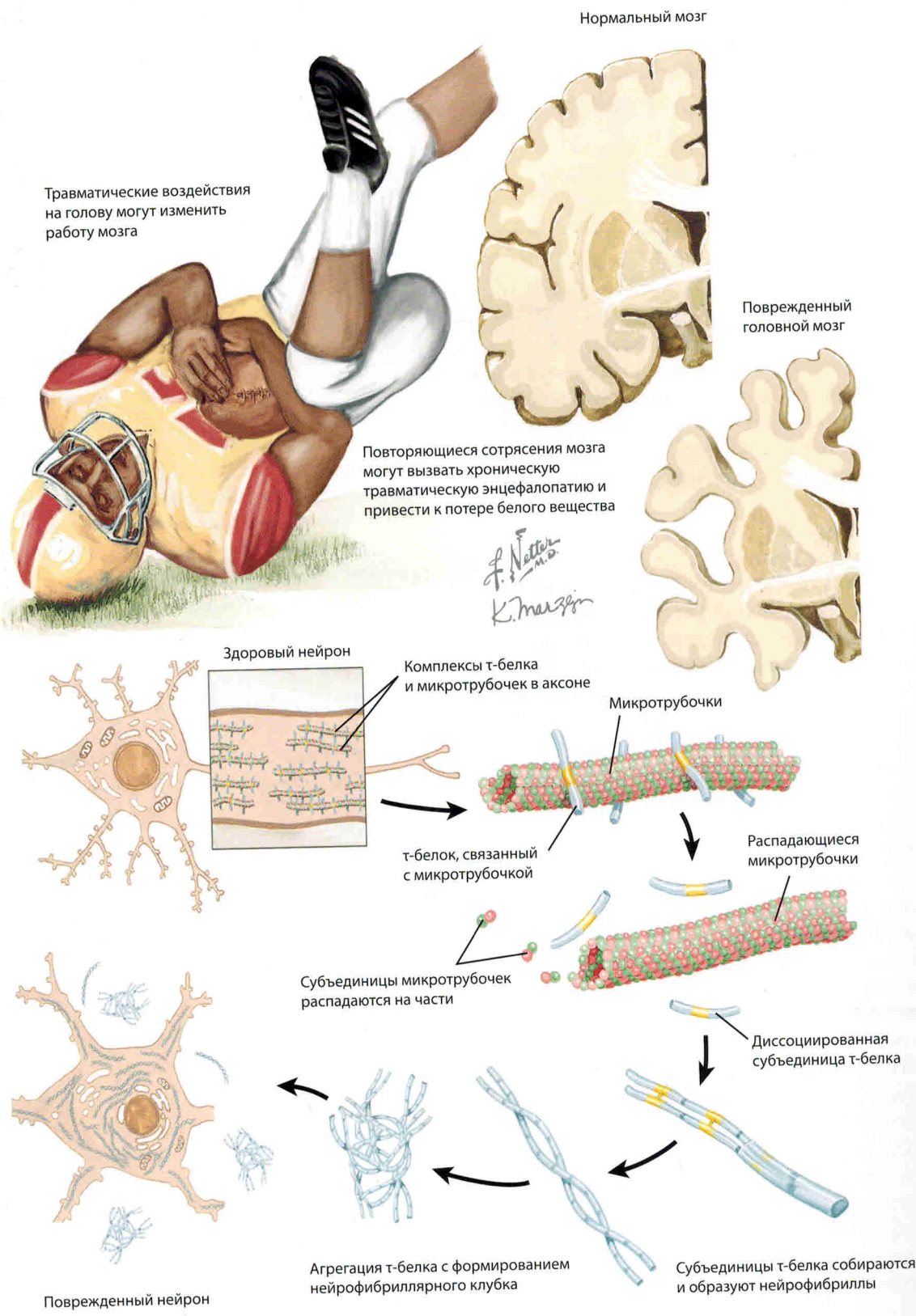


Рис. 19.15 Спортивная травма – сотрясение головного мозга.

последующее, более длительное лечение (в конечном итоге – краниопластика) проводится в лучше оснащенных лечебных учреждениях более высокого уровня.

ПОВТОРНАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Повторяющиеся эпизоды сотрясения или легкого ушиба головного мозга, связанные с контактными видами спорта, военной службой и домашним насилием, в течение последнего десятилетия привлекали все большее внимание нейробиологического сообщества, а также широкой общественности. Регулярные легкие травмы головного мозга, возникающие при занятиях такими видами спорта, как футбол или бокс, в последующем могут приводить к нейрокогнитивным нарушениям, включая расстройства настроения (особенно депрессию), нарушения памяти и паркинсонизм, что в совокупности носит название «хронической травматической энцефалопатии». Считается, что риск ее возникновения увеличивают повторяющиеся ЧМТ в раннем возрасте и большая продолжительность травматических эпизодов. Как показали нейровизуализационные исследования, при хронической травматической энцефалопатии наблюдается регионарная или глобальная атрофия головного мозга с истончением мозолистого тела. С патоморфологической точки зрения для этого состояния характерна дегенерация нейронов с очаговым или диффузным присутствием клубков нейрофибрилл, содержащих фосфорилированный τ -белок (рис. 19.15).

В настоящее время исследования направлены на более точное изучение патологических изменений, возникающих при повторной легкой ЧМТ, которое, как мы надеемся, позволит разработать эффективные меры профилактики нейрокогнитивных последствий. Крупные медицинские ассоциации и спортивные организации разработали четкие рекомендации, касающиеся лечения ЧМТ и сотрясения мозга. Основным нюансом, изложенным в них, заключается в том, что все спортсмены, получившие сотрясение мозга, должны быть отстранены от участия в спортивной деятельности до тех пор, пока симптомы полностью не разрешатся, чтобы избежать более серьезных и, что бывает редко, даже опасных для жизни последствий.

ДОЛГОСРОЧНЫЙ ПРОГНОЗ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Часто бывает трудно точно спрогнозировать то, каких функциональных исходов удастся добиться в конкретном случае, несмотря на желание врача ответить на этот очень важный вопрос родственников пациента. Безусловно, дать более конкретный ответ проще в случаях, когда травма очевидно легкая или, наоборот, крайне тяжелая. Но что делать с определением прогноза у больных, тяжесть травмы у которых «находится где-то посередине»? При ответе на этот вопрос важно учитывать такие факторы, как тяжесть травмы, исходный балл по ШКТ, ответ на терапию, характер повреждения (глобальный, например диффузное аксональное повреждение, или очаговый), другие травмы, возраст, сопутствующие соматические заболевания и способность быстро начать медикаментозные и хирургические вмешательства. В любом случае следует помнить, что на выздоровление и долгосрочный прогноз в большой степени влияют реабилитационные мероприятия, включающие как физическую, так и когнитивно-поведенческую терапию.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Aarabi B. Surgical outcome in 435 patients who sustained missile head wounds during the Iran-Iraq war. *Neurosurgery* 1990; 27: 692–5.
- Chestnut R, Temkin N, et al. Trial of Intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2012; 367: 2471–81.
- Cooper D, Rosenfeld J, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011; 364: 1493–502.
- Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, et al. Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. *J Trauma* 2004; 56: 492–500.
- Giza CC, Kutcher JS, Ashwal S, et al. Summary of evidence-based guideline update: evaluation and management of concussion in sports. *Neurology* 2010; 80 (24): 2250–7.
- McKee AC, Stein TD, Nowinski CJ, et al. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain* 2013; 136: 43–64.
- Riechers GR, Ramage A, Brown W, et al. Physician knowledge of the Glasgow Coma Scale. *J Neurotrauma* 2005; 22 (11): 1327–34.
- Stocchetti N, Maas A. Traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med* 2014; 370: 2121–30.