


ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н.И.ПИРОГОВА»
МИНЗДРАВА РОССИИ

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕВРОЛОГИИ

Под редакцией профессора Л.В.Стаховской

Учебное пособие

Третье издание

 Москва
«МЕДпресс-информ»
2023

УДК 616.8-00

ББК 56.12я7

Н52

Авторы – сотрудники кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова» Минздрава России: **Людмила Витальевна Стаховская**, д.м.н., профессор; **Николай Анатольевич Шамалов**, д.м.н., профессор; **Евгения Александровна Кольцова**, к.м.н., профессор; **Валентина Владимировна Гудкова**, к.м.н., профессор; **Елизавета Алексеевна Петрова**, д.м.н., профессор; **Марина Хасановна Шурдумова**, к.м.н., доцент; **Раиса Таировна Таирова**, к.м.н., доцент; **Екатерина Игоревна Кимельфельд**, к.м.н., доцент.

Рецензенты:

Федин Анатолий Иванович, д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии ФДПО ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова» Минздрава России;

Котов Сергей Викторович, д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф.Владимирского.

Рекомендовано к печати ЦМКС.

Неотложные состояния в неврологии : учеб. пособ. / под ред.
Н52 проф. Л.В.Стаховской. – 3-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2023. –
248 с. : ил.
ISBN 978-5-907632-74-5

Учебное пособие содержит материалы по неотложным состояниям в неврологии, патологическим состояниям, требующим экстренной диагностики и оказания экстренной помощи. Оно направлено на систематизацию и облегчение процесса восприятия сложного и объемного материала учебников по неврологии студентами и ординаторами медицинских вузов. В пособии приведены коды Международной классификации болезней по соответствующим нозологиям, тесты и клинические задачи для закрепления изучаемого материала.

Пособие составлено в соответствии с действующим Федеральным государственным образовательным стандартом по специальностям «31.05.01 Лечебное дело»; «31.05.02 Педиатрия»; «31.08.42 Неврология»; «30.05.01 Медицинская биохимия»; «30.05.02 Медицинская биофизика»; «30.05.03 Медицинская кибернетика».

Пособие предназначено для студентов старших курсов медицинских вузов по специальностям «31.05.01 Лечебное дело»; «31.05.02 Педиатрия»; «30.05.02 Медицинская биофизика»; «30.05.01 Медицинская биохимия»; «30.05.03 Медицинская кибернетика», а также ординаторов по специальности «31.08.42 Неврология» и врачей – неврологов, терапевтов, кардиологов, анестезиологов-реаниматологов, врачей общей практики.

УДК 616.8-00

ББК 56.12я7

ISBN 978-5-907632-74-5

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2021
© Иллюстрация на обложке: interactimages /
Фотобанк «Фотодженика», 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5
Сокращения	7
Введение	9
Глава 1. Принципы обследования пациента при утрате сознания	11
Глава 2. Синдромы неотложных неврологических состояний	20
Синдромы нарушения сознания	20
Острые головные боли	24
Острое головокружение	28
Стволовые синдромы	28
Пароксизмальные расстройства	36
Острые нарушения зрения	38
Менингеальный синдром	39
Глава 3. Коматозные состояния	40
Глава 4. Отек мозга. Внутричерепная гипертензия. Дислокационный синдром	48
Глава 5. Синдром обратимой задней энцефалопатии – вариант вазогенного отека головного мозга	62
Глава 6. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака	79
Глава 7. Геморрагический инсульт (внутри мозговое кровоизлияние)	106
Глава 8. Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние	117
Глава 9. Тромбозы мозговых вен и синусов	134

Глава 10. Эпилептический статус	153
Глава 11. Тяжелая миастения. Кризы при миастении ...	168
Глава 12. Острая демиелинизирующая полиневропатия (синдром Гийена–Барре)	190
Материалы для самоконтроля	204
Клинические задачи	233
Дополнительная литература	247

ПРЕДИСЛОВИЕ

Неврология – одна из ведущих медицинских специальностей, изучающая патологию центральной и периферической нервной системы – системы, обеспечивающей стабильную интегративную жизнедеятельность и активность человека в меняющихся условиях внешней среды. Интегративные функции нервная система осуществляет совместно с иммунной и эндокринной системами, в то же время гибко регулируя и их активность. Патология нервной системы проявляется не только нарушениями функций головного или спинного мозга, нервов или сплетений, но и нейровисцеральными, нейроиммуноэндокринными расстройствами.

Предлагаемое руководство посвящено неотложным состояниям в неврологии, патологическим состояниям, требующим незамедлительной диагностики и оказания экстренной помощи. Оно направлено на облегчение процесса восприятия сложного и объемного материала учебников по неврологии, его систематизацию студентами и ординаторами медицинских вузов. Материал разделен на главы согласно тематике учебных занятий по типовой учебной программе. По каждой теме приведены обобщающие сведения, включающие основные приемы обследования больного в состоянии нарушенного сознания, основные симптомы и синдромы при тяжелом поражении нервной системы, этиологические факторы, патогенетические механизмы, клинические проявления неотложных состояний, алгоритмы их диагностики, сведения о неотложной помощи и терапии. В руководстве предложены материалы для самопроверки – тесты разной степени сложности и клинические задачи.

Надеемся, что работа с данным руководством позволит студентам, ординаторам и врачам глубже изучить основы клинической неврологии и систематизировать знания, необходимые для практической деятельности.

ГЛАВА 1. ПРИНЦИПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА ПРИ УТРАТЕ СОЗНАНИЯ

При осмотре пациента, находящегося в критическом состоянии, важно оценить истинную тяжесть состояния, глубину нарушения сознания, установить наличие признаков очагового поражения головного мозга и дифференцировать первичные неврологические процессы с вторичными (метаболическими, токсическими, соматическими) нарушениями.

При сборе анамнеза у очевидцев необходимо уточнить время развития заболевания, что ему предшествовало, были ли потеря сознания, судороги, пена изо рта, непроизвольное мочеиспускание, неадекватное поведение. Следует получить информацию о предшествующих травмах и заболеваниях, употреблении лекарственных препаратов, алкоголя или наркотических средств.

При общем осмотре в первую очередь следует:

- оценить состояние системной гемодинамики и дыхания; нарушения сердечного ритма (аритмия, бради-, тахикардия), изменение артериального давления (АД) (гиперили гипотензия), наличие патологических типов дыхания (Чейна–Стокса, Биота, Куссмауля, инспираторный спазм, судорожные вдохи на фоне апноэ, поверхностные, медленные, неэффективные дыхательные движения), ассоциированных с угнетением сознания, которые могут быть обусловлены как соматическими заболеваниями и токсическими процессами, так и поражением церебральных центров регуляции сердечно-сосудистой и дыхательной системы;

- обратить внимание на запах, исходящий от пациента, который может указывать на кетоацидоз, поражение печени, уремию, алкогольную интоксикацию;
- определить температуру кожи, степень влажности, изменение цвета кожных покровов и слизистых оболочек глаз (бледность, желтушность, цианотичность), наличие высыпаний, следов от инъекций;
- осмотреть тело и голову для исключения травматических повреждений (кровоподтек/гематома в заушной области, над сосцевидным отростком – симптом Бэттла; выделения крови и ликвора из носа и ушей указывают на перелом основания черепа), язык (возможны следы прикуса после эпилептического пароксизма); о сочетанном травматическом повреждении паренхиматозных органов может свидетельствовать снижение АД.

Оценка уровня сознания

По степени снижения уровня бодрствования (количественное нарушение уровня сознания) выделяют оглушение, сопор и кому. Характеристика этих синдромов представлена в таблице 1.1.

Выделяют несколько стадий (степеней) коматозных состояний, которые отражают последовательно нарастающую дисфункцию головного мозга от коры до продолговатого мозга.

При *поверхностной коме (I степень)* нарушены корковые функции при сохранности подкорковых и стволовых рефлексов. Отсутствуют реакции на речевые, световые, звуковые стимулы, однако сильные болевые раздражения могут вызвать беспорядочные, нескоординированные движения. Сохранены витальные функции, сухожильные, корнеальный, зрачковые, чихательный, глоточный рефлексы. Возможно формирование патологической позы по типу декортикационной ригидности (руки приведены к туловищу, согнуты, ноги разогнуты).

При *глубокой коме (II степень)* реакция на боль и другие внешние раздражения отсутствует. Угнетены корковые, под-

Таблица 1.1

Синдромы угнетения сознания

Вид нарушений	Характеристика
Оглушение	Сонливость, иногда с эпизодами двигательного возбуждения. Сохранен ограниченный словесный контакт на фоне изменения порога восприятия внешних раздражителей и снижения психической активности. Снижена концентрация внимания. Мимика бедная. Неточная ориентировка во времени (возможно, и в месте). Ответы на вопросы односложные, после паузы, настойчивых обращений или дополнительной стимуляции. Выполняются только элементарные задания и в замедленном темпе. Быстрая истощаемость. Реакция на боль сохранена
Сопор	Угнетение сознания в виде нарастающей сонливости с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз на сильные раздражители (болевого, звуковые и др.). Локализуют источник боли. Реакция на словесные инструкции слабая или отсутствует. Могут совершать автоматические стереотипные движения
Кома (зреч. кома – глубокий сон)	Глубокая потеря сознания с отсутствием реакций на внешние раздражители и расстройствами регуляции функций организма. В случае поверхностной комы возможно появление в ответ на сильное болевое раздражение хаотичных нецеленаправленных движений, не локализирующих боль

корковые, верхнестволовые функции, сохранена деятельность нижнестволовых отделов. Снижены сухожильные, корнеальный, зрачковые рефлексы, наблюдаются миоз или легкое расширение зрачков. Изменяется мышечный тонус (гипотония, гипертония), может развиваться децеребрационная ригидность (руки и ноги разогнуты). Возможны нарушения дыхания и сердечной деятельности. Сохранены кашлевой, глоточный, окулоцефалический рефлексы.

При терминальной, атонической, коме (III степень) дисфункция нижних отделов ствола мозга приводит к выраженным нарушениям витальных функций, поддержание которых невозможно без искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и вазопрессоров. Угасают все стволовые рефлексы. Отмеча-

ются диффузная мышечная атония, двусторонний стойкий мидриаз.

Количественную оценку глубины нарушения сознания в экстренных ситуациях, как правило, проводят по специальным шкалам – шкале комы Глазго (табл. 1.2), шкале угнетения сознания FOUR (Full Outline of UnResponsiveness) (табл. 1.3); последняя позволяет точнее детализировать неврологический статус.

Таблица 1.2

Шкала комы Глазго

Характеристика функции	Оценка в баллах
<i>I. Открывание глаз</i>	
Отсутствует	1
Только на боль	2
На речь	3
Спонтанное	4
<i>II. Ответ на болевой стимул</i>	
Отсутствует	1
Сгибательная реакция	2
Разгибательная реакция	3
Отдергивание	4
Локализация раздражения	5
Выполнение команды	6
<i>III. Вербальный ответ</i>	
Отсутствует	1
Нечленораздельные звуки	2
Непонятные слова	3
Спутанная речь	4
Ориентированность полная	5

Примечание. Оценка состояния сознания производится путем суммарного подсчета баллов из каждой подгруппы. Ключ к шкале: 15 баллов соответствует состоянию ясного сознания, 13–14 – оглушению, 9–12 – сопору, 3–8 – коме.

ГЛАВА 8. СПОНТАННОЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ

Коды согласно МКБ-10

- I60.0 Субарахноидальное кровоизлияние из каротидного синуса и бифуркация
- I60.00 Субарахноидальное кровоизлияние из каротидного синуса и бифуркация с гипертензией
- I60.1 Субарахноидальное кровоизлияние из средней мозговой артерии
- I60.10 Субарахноидальное кровоизлияние из средней мозговой артерии с гипертензией
- I60.2 Субарахноидальное кровоизлияние из передней соединительной артерии
- I60.20 Субарахноидальное кровоизлияние из передней соединительной артерии с гипертензией
- I60.3 Субарахноидальное кровоизлияние из задней соединительной артерии
- I60.30 Субарахноидальное кровоизлияние из задней соединительной артерии с гипертензией
- I60.4 Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии
- I60.40 Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии с гипертензией
- I60.5 Субарахноидальное кровоизлияние из позвоночной артерии
- I60.50 Субарахноидальное кровоизлияние из позвоночной артерии с гипертензией

- I60.6 Субарахноидальное кровоизлияние из других внутричерепных артерий
- I60.60 Субарахноидальное кровоизлияние из других внутричерепных артерий с гипертензией
- I60.7 Субарахноидальное кровоизлияние из внутричерепной артерии неуточненной
- I60.8 Другое субарахноидальное кровоизлияние
- I60.80 Другое субарахноидальное кровоизлияние с гипертензией
- I60.9 Субарахноидальное кровоизлияние неуточненное

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

Средняя частота САК в мире составляет около 9 случаев на 100 тыс. населения со смертностью около 60% в течение первых 6 месяцев. Доля САК среди других видов инсульта не превышает 5%. САК может случиться в любом возрасте, однако наиболее часто оно происходит в 40–60 лет.

Основной этиологический фактор развития спонтанных САК – разрыв мешотчатых аневризм в основании мозга (до 85%).

Чаще всего аневризмы (90%) располагаются в переднем отделе артериального виллизиева круга и только в 9–10% случаев локализуются в вертебробазиллярном сосудистом бассейне. Диаметр мешотчатых аневризм может колебаться от 2 мм до нескольких сантиметров (чаще – 2–10 мм). Их образование, по-видимому, обусловлено врожденным дефектом сосудистой стенки, обычно возникающим в месте бифуркации или ветвления артерии, со временем отмечается постепенное увеличение размеров аневризмы.

Установлена наследственная предрасположенность к развитию аневризм. При наличии двух и более родственников I степени родства с САК рекомендуется проведение скрининга всем остальным родственникам. В других случаях скрининговые обследования асимптомных пациентов нецелесообразны.

Неаневризматические причины спонтанных САК (10–20%):

- АВМ;
- микотические аневризмы;
- кавернозные мальформации (кавернозной гемангиомы);
- венозные мальформации (венозной гемангиомы);
- артериовенозный свищ в твердой мозговой оболочке;
- диссекция позвоночной, реже – сонной артерии (вследствие травмы шеи, мануальной терапии на шейном отделе позвоночника);
- гематологические заболевания (серповидно-клеточная анемия, лейкоз, тромбоцитопения, синдром диссеминированного внутрисудистого свертывания – ДВС-синдром);
- опухоли;
- амилоидная ангиопатия (в пожилом возрасте);
- церебральный васкулит;
- тромбозы корковых или менингеальных ветвей;
- антикоагулянтная терапия;
- употребление кокаина;
- использование симпатомиметиков, сопровождающееся повышением системного АД;
- ряд генетических синдромов – аутосомный доминантный поликистоз почек, синдром Эллерса–Данло и др.

В случаях, когда не удается установить этиологию кровоизлияния, используют понятие «САК неясного генеза».

NB! При диагностированной ЧМТ и подтвержденном САК необходимо учитывать, что травма может быть не только причиной, но и следствием спонтанного САК. В этом случае своевременная визуализация мозговых сосудов обязательна для исключения аневризмы!

Факторы, провоцирующие развитие САК, представлены на рисунке 8.1.

Классификация САК в зависимости от локализации:

- изолированное;
- субарахноидально-паренхиматозное;

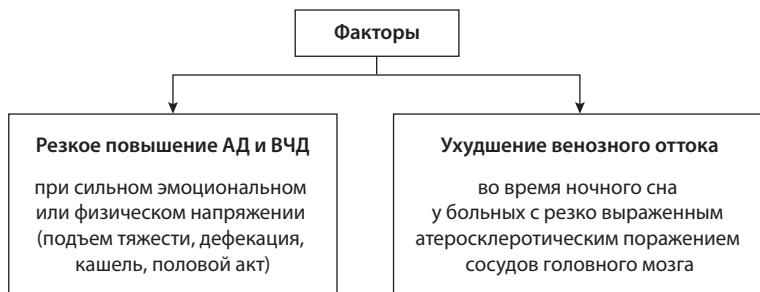


Рис. 8.1. Провоцирующие факторы САК.

- субарахноидально-вентрикулярное;
- субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное.

В мировой практике широкое распространение получила классификация, предложенная M.Fisher (1980). Она характеризует распространенность САК по результатам КТ (табл. 8.1).

Механизмы дальнейших патологических изменений:

- асептическая воспалительная реакция сосудистой мозговой оболочки;
- отек оболочек мозга;
- сосудистый спазм и ишемия головного мозга.

Клиническая картина

- Острое, внезапное развитие интенсивной головной боли. Пациенты часто характеризуют эту боль как «худшую в жизни» или как «удар в голову». Приступ достигает мак-

Таблица 8.1

Классификация кровоизлияния (по M.Fisher)

Степень	Результаты КТ
I	Кровь в субарахноидальном пространстве не определяется
II	Диффузное кровоизлияние слоем менее 1 мм
III	Локальный сгусток и/или диффузное кровоизлияние слоем более 1 мм
IV	Внутримозговые или внутрижелудочковые сгустки с диффузным САК или без него

симальной интенсивности в течение нескольких секунд. Однако в отдельных случаях выраженность головной боли может быть умеренной, при этом она может купироваться анальгетиками и даже проходить спонтанно. Головная боль может быть диффузной, с ощущением «разливающейся волны до межлопаточной области», реже локализуется только в затылочной области. Головная боль может появляться до потери сознания и всегда остается после его восстановления.

- Нарушения сознания (от легкого оглушения до комы) возникают примерно у 50% больных, чаще при разрывах аневризм. В остром периоде САК у 45% больных отмечается психомоторное возбуждение, нередко значительно выраженное.
- Эпилептические приступы развиваются у 10% больных с аневризматическим САК, чаще в первые дни после кровоизлияния. Приступов при неаневризматическом САК обычно нет, за исключением расслоения артерий или АВМ.
- Вегетативные нарушения возникают у большинства больных – отмечается изменение пульса (бради- или тахикардия), иногда рефлекторно возрастает АД, на 1–2-й день повышается температура тела.

Особенности обследования пациентов с САК представлены на рисунке 8.2.

Тяжесть состояния больного в момент САК и дальнейшее течение болезни зависят в первую очередь от массивности кровоизлияния и его этиологии. Наиболее тяжело протекают САК при разрыве аневризм сосудов мозга.

Для определения степени тяжести САК применяют классификацию Hunt–Hess (табл. 8.2), а также шкалу WFNS (World Federation Neurologic Surgeon – шкала, разработанная Всемирной федерацией нейрохирургов) (табл. 8.3). Определение тяжести необходимо для оценки прогноза заболевания и определения показаний к хирургическому лечению.

Осложнения САК представлены в таблице 8.4.

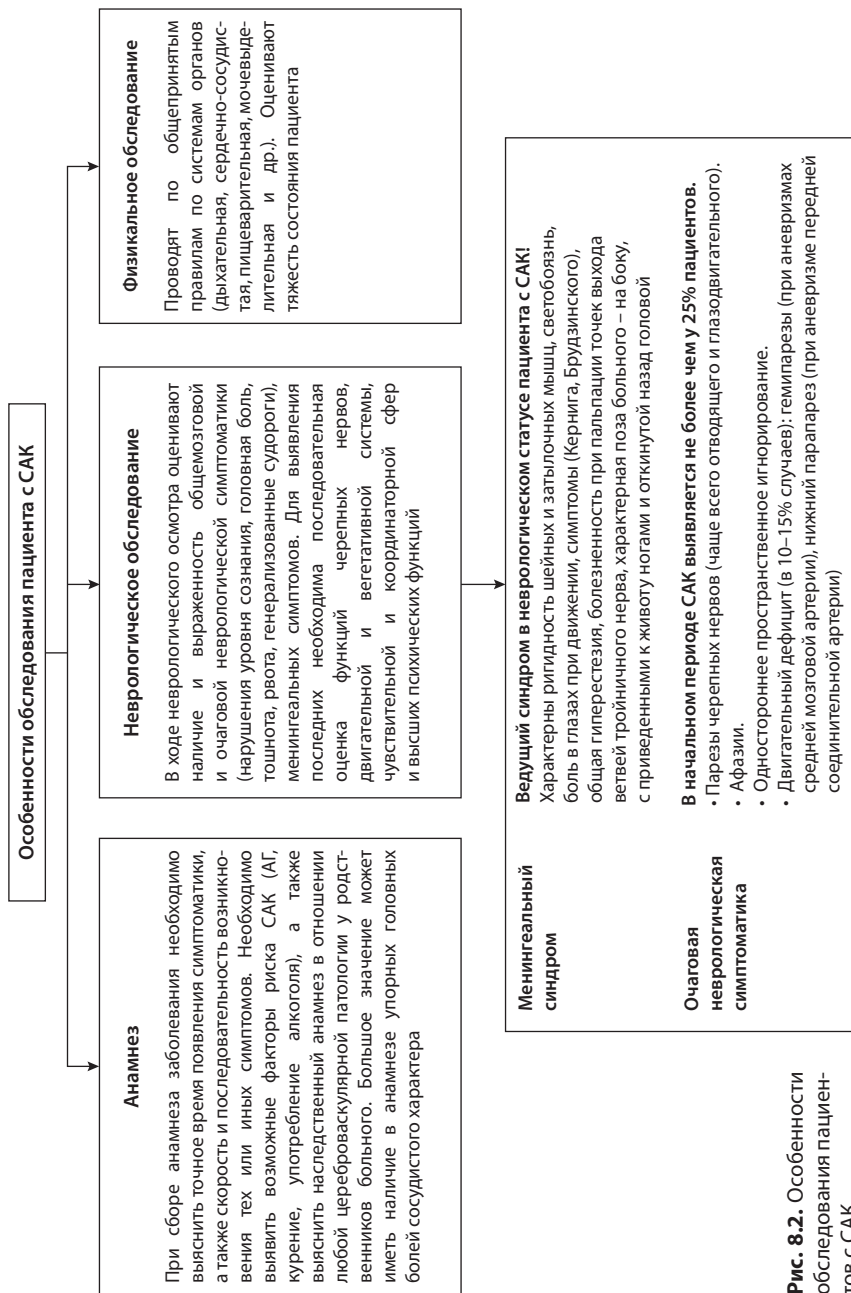


Рис. 8.2. Особенности обследования пациентов с САК.

Таблица 8.2

**Шкала оценки неврологической симптоматики
пациентов с инсультом Hunt–Hess**

Степень	Симптоматика
I	Отсутствие выраженных неврологических симптомов (легкая головная боль, незначительная оболочечная симптоматика)
II	Выраженная головная боль и оболочечная симптоматика без очаговых неврологических симптомов
III	Поверхностные нарушения сознания (сомнолентность, спутанность) при минимальной очаговой неврологической симптоматике
IV	Глубокое оглушение, умеренная или выраженная очаговая неврологическая симптоматика
V	Глубокая кома, децеребрационная симптоматика

Примечание. При наличии серьезного общего заболевания (гипертоническая болезнь, сахарный диабет, тяжелый атеросклероз, хроническая обструктивная болезнь легких) или выраженного ангиоспазма оценку тяжести состояния больного увеличивают на одну степень.

Таблица 8.3

**Шкала WFNS – Всемирной федерации нейрохирургов
по субарахноидальному кровоизлиянию (grading scale of SAH)**

Степень по WFNS	Оценка по Шкале комы Глазго, баллы	Грубый неврологический дефицит (афазия, гемипарез или гемиплегия)
0	Неразорвавшаяся аневризма	
I	15	Отсутствует
II	13–14	Присутствует
III		
IV	7–12	Присутствует/отсутствует
V	3–6	

Таблица 8.4

Осложнения САК

Ангиоспазм	<p>Риск связан с развитием вторичной ишемии мозга за счет резкого повышения сосудистого сопротивления и формирования «отсроченных» инфарктов мозга.</p> <p>Ангиоспазм развивается при разрывах аневризм и практически не наблюдается при разрывах АВМ и САК иной этиологии.</p> <p>Сужение артерий начинается на 3–4-е сутки от начала заболевания, максимально выражено на 7–14-й день, затем оно регрессирует.</p> <p>Частота сосудистого спазма в 1-е сутки составляет 2–7%, на 5-е сутки – 31%, к 17-м суткам – 90,6%</p>
Повторные кровотечения	<p>Развиваются у 17–26% больных с САК вследствие разрыва аневризм, у 5% – при АВМ и исключительно редко – при САК другой этиологии.</p> <p>Обусловлены лизисом сгустка крови, прикрывающего место разрыва сосуда.</p> <p>В 4% наблюдений они возникают в течение 1-х суток, на протяжении последующих 4 недель их частота становится стабильной – 1–2% в день</p>
Острая гидроцефалия	<p>Развивается у 20–30% пациентов с САК и чаще бывает у лиц с высокой оценкой по шкалам Hunt–Hass и Fisher. Клиническое значение острой вентрикуломегалии после САК неоднозначно, так как у большинства пациентов она протекает бессимптомно и их состояние не ухудшается.</p> <p>Состояние 40–80% больных с нарушенным сознанием и гидроцефалией улучшается после вентрикулостомии</p>
Синдромы отека и дислокации головного мозга	<p>Развиваются в результате повышения ВЧД.</p> <p>Проявляются рядом неспецифических симптомов: диффузные головные боли, рвота (на высоте головной боли), тошнота, стойкая икота, брадикардия в сочетании с увеличением систолического АД, нарушения ритма дыхания, парез или паралич глазодвигательного или отводящего нерва, сонливость и нарастающее угнетение сознания, отрицательная динамика неврологического статуса, застойные диски зрительных нервов при исследовании глазного дна</p>

Таблица 8.4 (окончание)

<p>Нарушения электролитного баланса:</p> <ul style="list-style-type: none"> • синдром церебральной потери соли (вследствие нарушения секреции предсердного натрийуретического пептида и церебрального натрийуретического фактора); • синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона 	<p>Клинически релевантная гипонатриемия имеется примерно у трети пациентов. Осмолярность мочи, как правило, превышает осмолярность плазмы. Степень выраженности этих проявлений может быть различной. При отсутствии ограничений в приеме жидкости в ряде случаев гипонатриемия и гипергидратация могут быстро прогрессировать. Результатом может стать усиление отека мозга, углубление неврологической симптоматики. При выраженной гипонатриемии (110–120 ммоль/л) у больного может развиваться судорожный синдром</p>
--	---

Диагностика

NB! Главная задача диагностики – максимально быстрое принятие решения о необходимости и возможности хирургического лечения!

Для этого необходимо:

- Установить наличие крови в субарахноидальном пространстве головного мозга.
- Провести дифференциальную диагностику с другими типами ОНМК и заболеваниями.
- Выявить причину САК, при наличии мешотчатой аневризмы мозга, АВМ, кавернозной ангиомы – экстренное оперативное вмешательство.

При наличии у пациента клинической картины САК показано проведение КТ головного мозга в экстренном порядке (рис. 8.3). КТ является предпочтительным методом, так как его применение способствует достоверной диагностике САК, притом что он является более доступным и дешевым методом, чем МРТ. В первые 12 часов чувствительность этого метода достигает 100%, уменьшаясь до 93% к 24 ч.

МРТ в режиме FLAIR. МРТ с использованием стандартных импульсных последовательностей является малоинформативным методом диагностики САК. Более чувствительным мето-

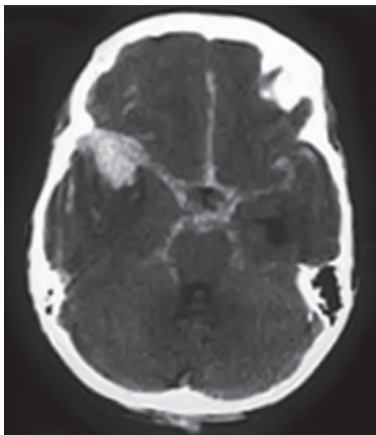


Рис. 8.3. КТ головного мозга. Спонтанное САК.

дом является FLAIR, так как подавление сигнала от ликвора позволяет лучше визуализировать кровоизлияние.

При выявлении крови в субарахноидальном пространстве пациенту проводят цифровую субтракционную ангиографию (ЦСАГ), КТ- или МР-ангиографию для выявления источника кровоизлияния (аневризма, АВМ) (рис. 8.4, 8.5).

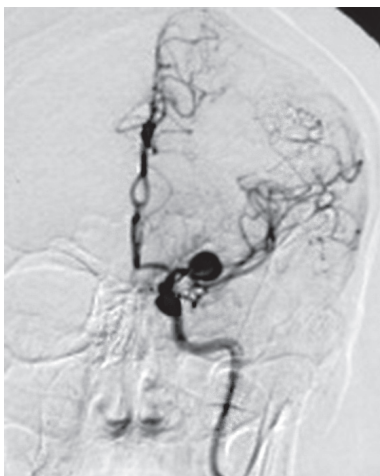


Рис. 8.4. Контрастная церебральная ангиография. Аневризма левой средней мозговой артерии.

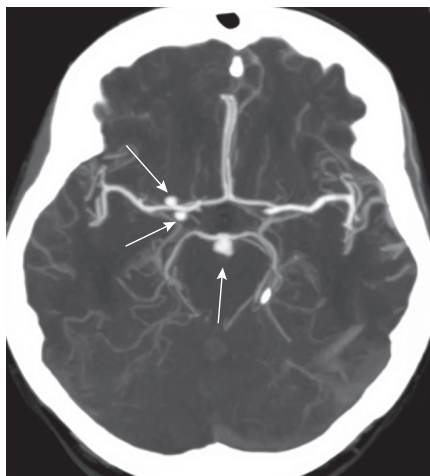


Рис. 8.5. КТ-ангиография. Аневризма правой средней мозговой и основной артерий (стрелки).

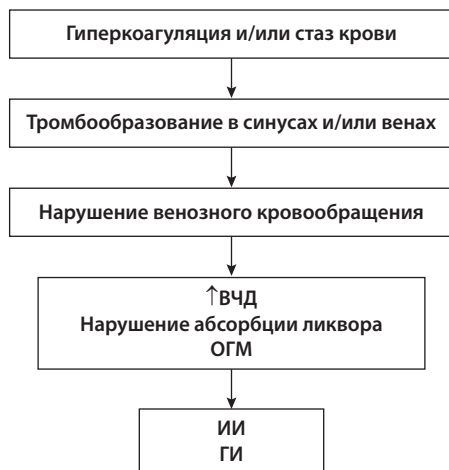


Рис. 9.1. Патогенез ЦВТ.

и ВЧГ. Прогрессирование патологического процесса может приводить к развитию ишемического или геморрагического инфаркта мозга (рис. 9.1).

Клиническая картина

Клинические проявления ЦВТ очень разнообразны и зависят от локализации и распространенности тромбоза, скорости окклюзии вен, возраста пациентов и этиологических факторов. Кроме того, полиморфизм клинической картины обусловлен особенностями венозного оттока, наличием коллатералей между венозными синусами и соединительными венами.

О венозном характере поражения головного мозга следует думать, если имеют место множественное поражение головного мозга, несоответствие зоны поражения артериальным бассейнам, развитие эпилептических приступов (для артериального инсульта они менее типичны) и геморрагический характер поражения.

Начало заболевания может варьировать от внезапного до медленно прогрессирующего процесса, развивающегося в течение нескольких недель. Острое начало клинической сим-

птоматики ЦВТ (симптомы развиваются менее чем за 48 ч) возникает у 28–35% больных, подострое (развитие симптомов за период от 48 ч до 30 дней) – у 42%, хроническое (нарастание симптомов длится более 30 дней) – у 25–30%.

Острый дебют ЦВТ чаще наблюдается в практике акушеров и инфекционистов, подострое и хроническое развитие – на фоне воспалительных заболеваний, наследственных и приобретенных нарушений свертывающей системы крови. В таблице 9.1 представлены основные клинические проявления ЦВТ.

Клинические проявления отдельных видов ЦВТ представлены в таблице 9.2.

Таблица 9.1

Основные клинические проявления ЦВТ

Головная боль	Наиболее частый начальный симптом (у 82% больных). Острая, подострая, хроническая. Постоянная или интермиттирующая. Диффузная или локальная. Любая степень выраженности. Острая интенсивная может имитировать САК, а односторонняя со зрительными нарушениями – мигрень
Судорожные приступы	Возникают у 42% больных, причем в 12–15% случаев они являются первым симптомом заболевания. Чаще парциальные, а не генерализованные
Нарушения сознания	Могут варьировать от легкой сонливости до комы. Могут выявляться при отсутствии выраженных очаговых неврологических нарушений. Чаще встречаются при тромбозе глубоких вен
Очаговый неврологический дефицит	Выявляется при ЦВТ в 39–60% наблюдений, в качестве начального симптома – в 15% случаев. Зависит от локализации и распространенности тромбозов. Афатические нарушения, парезы черепных нервов, двигательные, чувствительные нарушения могут быть билатеральными (в нижних конечностях)
Отек диска зрительного нерва	Развивается подостро у 51% больных. Характеризуется преходящей двусторонней нечеткостью зрения. Вторичная атрофия зрительных нервов с сужением полей зрения (при отсутствии коррекции ВЧГ)

Таблица 9.8

Профилактика ЦВТ

Методы профилактики	Уровень достоверности
Пациентам, у которых ЦВТ ассоциирован с наличием преходящих факторов риска (прием оральных контрацептивов, других лекарственных препаратов, дегидратация, кахексия и др.), антагонисты витамина К назначаются на 3–6 мес. с целевыми значениями МНО 2,0–3,0	Уровень доказательности С, класс доказательности IIb
У пациентов с ЦВТ без наличия факторов риска антагонисты витамина К назначаются на 6–12 мес. с целевыми значениями МНО 2,0–3,0	Уровень доказательности С, класс доказательности IIb
У больных с повторными ЦВТ, с тромбозом глубоких вен при ЦВТ или с первичным ЦВТ на фоне тяжелой тромбофилии (гомозиготная мутация гена протромбина G20210A, лейденская мутация, дефицит протеинов С, S, антитромбина III или антифосфолипидный синдром) антикоагулянтная терапия может назначаться пожизненно с целевыми значениями МНО 2,0–3,0	Уровень доказательности С, класс доказательности IIb

Таблица 9.9

Исходы ЦВТ

Исход	Количество случаев, %
Полное излечение	52–77
Легкие остаточные явления	7–29
Выраженные остаточные явления	5–33
Повторные ЦВТ	12

ГЛАВА 10. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Коды согласно МКБ-10

G41 Эпилептический статус

Эпилептический статус (ЭС) – это повторяющиеся приступы, характеризующиеся значительной продолжительностью или частотой, без восстановления базисных неврологических функций в межприступный период (Комиссия классификации и терминологии Международной антиэпилептической лиги).

ЭС может развиваться при различных заболеваниях головного мозга и системных заболеваниях организма в целом.

Заболевания и состояния, которые могут вызвать ЭС:

- эпилепсия;
- ЧМТ;
- опухоль или другое объемное образование мозга;
- воспалительные заболевания мозга и его оболочек;
- ОНМК;
- нарушения церебральной ликвородинамики;
- дисметаболические состояния (алкогольная абстиненция, диабет, порфирия, острая надпочечниковая или тиреоидная недостаточность, уремия, эклампсия, острая гипогликемия и др.);
- отравления;
- общие инфекции, особенно с тяжелой интоксикацией и гипертермией.

Основные причины ЭС при установленном диагнозе эпилепсии:

- нарушения режима (депривация сна, алкоголизация и др.);
- перерыв в приеме антиэпилептических препаратов;

- отмена или замена антиэпилептического препарата;
- назначение неадекватной терапии;
- относительное уменьшение дозы антиэпилептического препарата вследствие значительного увеличения массы тела (например, при возрастных сдвигах у детей);
- присоединение соматических и инфекционных заболеваний;
- беременность.

Механизмы развития

У больных эпилепсией ЭС следует рассматривать как проявление крайней степени недостаточности (срыва) системы антиэпилептической защиты. При этом происходят изменения нейроглиальных взаимоотношений с накоплением во внеклеточной жидкости K^+ , вызывающего многократно повторяющуюся деполяризацию; нарушения межнейрональных взаимодействий с увеличением интенсивности и частоты разрядов между ними; возникновение патологического возбуждения по нейронным кругам, как это бывает в миокарде при его фибрилляции. Кроме того, в ходе ЭС формируются вторичные патогенетические механизмы, поддерживающие ЭС по типу порочного круга. Важнейшие из них, связанные с повторяющимися приступами, – циклические нарушения дыхания, апноэ (асфиксия), гипервентиляция (гипокапния), оказывающие эпилептогенное воздействие.

В паузах между приступами состояние больного не нормализуется, сознание не восстанавливается, а нарушения работы органов и систем прогрессивно накапливаются. Особенно опасен ЭС с выраженной мышечной активностью: тонико-клонические судороги дыхательной мускулатуры, аспирация слюны и крови из ротовой полости, а также постприступные задержки и аритмии дыхания ведут к гипоксии и ацидозу; сердечно-сосудистая система испытывает запредельные нагрузки в связи с гигантской мышечной работой; гипоксия усиливает отек мозга; ацидоз усугубляет нарушения гемодинамики и

микроциркуляции; вторично все больше ухудшаются условия для работы мозга. Этот порочный круг лежит в основе танато-генеза при ЭС.

При ЭС возникают непрекращающиеся генерализованные эпилептические разряды нейронов в мозге, приводящие к истощению жизненных ресурсов и необратимому повреждению нервных клеток, что является непосредственной причиной тяжелых неврологических последствий и смерти.

В зависимости от степени вовлечения разных отделов мозга в эту активность (иными словами, в зависимости от степени генерализации приступов) характер ЭС может быть различным.

Классификация

1. Генерализованный ЭС:

- ЭС конвульсивных приступов: тонико-клонических, тонических, клонических, миоклонических;
- ЭС абсансов.

2. Парциальный ЭС:

- ЭС простых парциальных приступов: соматомоторных, соматосенсорных, дисфатических, адверсивных, сенситивных, вегетативных;
- ЭС сложных парциальных приступов.

ЭС разделяют в зависимости от патофизиологических изменений:

1. ЭС в фазе компенсации (первые 30 минут):

- повышение АД, ЧСС, глюкозы;
- гипертермия до 40°C;
- повышение рН, снижение CO₂, ацидоз;
- повышение секреции бронхов, саливации, рвота, аспирация.

2. ЭС в фазе декомпенсации (после 30 мин):

- снижение АД – дефицит МК – отек мозга;
- снижение ударного объема – повышение давления в легочной артерии – сердечная недостаточность;

- снижение АД – почечная недостаточность – тубулярный некроз;
- снижение глюкозы, рабдомиолиз, снижение Na, повышение K, ДВС-синдром.

Клиническая картина

Наиболее частым и тяжелым является *генерализованный тонико-клонический ЭС* (ГТКЭС). В дебюте возможен крик, сознание нарушается, судорожные приступы следуют друг за другом, развиваются тонические судороги в течение 10–30 с, сопровождающиеся остановкой дыхания, они чередуются с клоническими судорогами (1–5 мин), с ритмическими подергиваниями рук и ног, наблюдаются расширение зрачков с отсутствием реакции на свет, прикус языка, непроизвольное мочеиспускание, в некоторых случаях пена изо рта, в промежутках между приступами сознание не восстанавливается. Вследствие нарастающих расстройств дыхания и сердечной деятельности ОГМ ЭС создает реальную угрозу для жизни больного. Прогноз ухудшается с удлинением приступа более 1 ч и у пожилых пациентов. Летальность при этом состоянии достигает 20%. Непосредственными причинами летальных исходов ГТКЭС являются респираторные циркуляторные и метаболические нарушения вследствие приступов (коллапс, остановка сердца, паралич дыхания и др.); ишемическая почка; острая гипоксически-ишемическая энцефалопатия с истощением метаболических и пластических резервов мозга; ДВС-синдром; острая надпочечниковая недостаточность; ятрогенные факторы – ингибиторный эффект массивных количеств антиэпилептического препарата и барбитуратов; основное заболевание (при симптоматическом ЭС).

Фазы ГТКЭС:

- «развернутый ГТКЭС» (*англ. overt GCSE*) – I фаза, характеризующаяся выраженными двигательными проявлениями (обычно первые 30 минут ЭС);
- «трудноуловимый ГТКЭС» (*англ. subtle GCSE*) – II фаза, основные признаки которой: угасание двигательной актив-

**ТЕМА: ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ
(ВНУТРИМОЗГОВОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ)/
СПОНТАННОЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ**

1. Основные причины ГИ – все, кроме:
 - 1) АГ;
 - 2) аномалий развития сосудов (аневризмы, АВМ);
 - 3) нарушений свертываемости крови (гипокоагуляция, тромбоцитопения);
 - 4) сахарного диабета.
2. Основными патогенетическими механизмами поражения вещества головного мозга при ГИ являются все, кроме:
 - 1) сдавления вещества головного мозга гематомой;
 - 2) цитотоксического отека;
 - 3) эксайтотоксического повреждения нейронов;
 - 4) повышения ВЧД.
3. Методом наиболее ранней диагностики ГИ является:
 - 1) реовазография;
 - 2) МРТ;
 - 3) КТ;
 - 4) ЭЭГ.
4. При субарахноидально-паренхиматозном кровоизлиянии обязательным является наличие:
 - 1) утраты сознания;
 - 2) примеси крови в цереброспинальной жидкости;
 - 3) афазии;
 - 4) контралатерального гемипареза.
5. Наиболее часто внутримозговые гематомы локализуются:
 - 1) в мозжечке;
 - 2) в мосту мозга;
 - 3) в глубинных отделах полушарий;
 - 4) в затылочной доле.
6. При спонтанном САК могут наблюдаться все симптомы, кроме:
 - 1) Мондонези;
 - 2) Кернига;
 - 3) Фовилля;
 - 4) Брудзинского.
7. При кровоизлиянии в мост мозга может наблюдаться:
 - 1) децеребрационная ригидность;
 - 2) декортикационная ригидность;
 - 3) постуральная ригидность;
 - 4) восковая ригидность.

8. Показанием для хирургического удаления внутримозговых гематом является локализация относительно внутренней капсулы:

- 1) латерально;
- 2) медиально;
- 3) смешанная;
- 4) по этому признаку не оценивают.

9. Причиной кровоизлияния в вещество головного мозга является все, кроме:

- 1) АГ;
- 2) разрыва аневризмы сосуда;
- 3) проведения антикоагулянтной терапии;
- 4) проведения терапии антагонистами кальция.

10. Для инструментальной диагностики спонтанного САК необходимы данные:

- 1) ангиографии;
- 2) реоэнцефалографии;
- 3) ультразвуковой доплерографии;
- 4) радиоизотопной сцинтиграфии.

11. При кровоизлиянии в мозжечок обязательным является наличие:

- 1) утраты сознания;
- 2) гемипареза;
- 3) динамической атаксии;
- 4) глагодвигательных расстройств.

12. Горметонией называют состояние, при котором наблюдается:

- 1) пирамидный синдром;
- 2) генерализованная гипотония мышц в сочетании с нарушением ритма дыхания;
- 3) повышение мышечного тонуса в нижних конечностях;
- 4) повторяющиеся пароксизмы повышения мышечного тонуса в разгибателях конечностей.

13. Нимодипин при САК применяют для:

- 1) снижения уровня АД;
- 2) профилактики спазма церебральных сосудов;
- 3) профилактики повторных кровоизлияний;
- 4) разгрузки малого круга кровообращения.

14. Наиболее вероятной причиной кровоизлияния в спинной мозг является:

- 1) гипертоническая болезнь;
- 2) атеросклероз;
- 3) сосудистая форма нейросифилиса;
- 4) спинальная АВМ.

ЗАДАЧА 4

У мужчины 62 лет в травматологическом пункте, где ему проводилось снятие гипса по поводу перелома правой пястной кости, остро развились нарушения речи, слабость в правой руке, спустя 20 мин – в правой ноге. Двигательные нарушения максимально усилились в течение 1 ч.

В анамнезе у пациента умеренная АГ, синдром перемежающейся хромоты. 5 лет назад перенес мелкоочаговый инфаркт миокарда. В течение последнего года имели место 3 эпизода быстро проходящей слабости в правых конечностях.

При поступлении АД 170/90 мм рт.ст., пульс 76/мин, ритм сердца правильный. Аускультативно слева над проекцией внутренней сонной артерии выслушивается систолический шум. Снижена пульсация на обеих а. dorsalis pedis.

Неврологический статус. Больной в ясном сознании. Скуловой симптом Бехтерева слева. Спонтанная речь затруднена, малопонятна. Обращенную речь понимает не в полном объеме, выполняет только простые инструкции. Снижен правый корнеальный рефлекс. Парез мимических мышц по центральному типу справа. Язык девирует вправо. Оральная апраксия. Легкий правосторонний гемипарез со снижением мышечной силы до 3 баллов. Сухожильная гиперрефлексия справа. Гемигипестезия справа. Координаторных нарушений нет. Вызываются рефлексы орального автоматизма.

Дополнительные методы исследования:

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 76/мин, диффузные изменения миокарда, признаки гипертрофии левого желудочка.

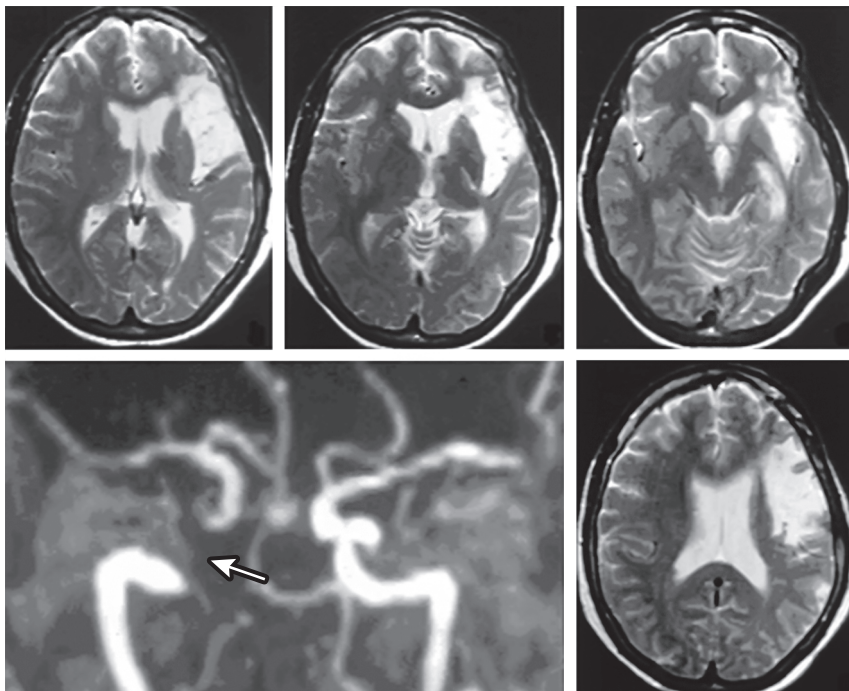
УЗДГ: признаки грубого атеросклеротического поражения сосудов. Стеноз левой внутренней сонной артерии до 75%.

ЭхоКГ: постинфарктные изменения переднебоковой стенки левого желудочка, тромботических масс в полости сердца не определяется.

Результаты КТ головного мозга прилагаются.

Задания:

1. К какой группе заболеваний относится вышеописанное состояние?
2. К какой группе сосудистых заболеваний относится вышеописанное состояние?
3. Каков предположительный характер инсульта?
4. Каков патогенетический вариант инсульта?
5. Какова предположительная локализация очага поражения?



6. Какими дополнительными методами исследования можно подтвердить характер, патогенетический вариант и локализацию инсульта?
7. Какие изменения выявляются при МРТ головного мозга и МР-ангиографии?
8. Сформулируйте клинический диагноз.
9. Какова тактика ведения больного?
10. Какова вторичная профилактика в данном случае?

Эталоны ответов:

1. Острое развитие неврологической симптоматики на фоне АГ, выраженного атеросклероза с синдромом перемежающейся хромоты, что позволяет отнести данное состояние к группе сосудистых заболеваний нервной системы (ОНМК).
2. Если симптоматика регрессирует в течение 24 ч, то заболевание можно квалифицировать как преходящее нарушение мозгового кровообращения. В случае более длительного сохранения симптомов – как инсульт.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Грабовски А.* Неотложная неврология. – М., 2016. – С. 577.
- Гринь А.А.* Диагностика и лечение внутричерепной гипертензии у больных с внутричерепным кровоизлиянием. Методические рекомендации. – М., 2010.
- Елифанов В.А., Елифанов А.В., Левин О.С.* Ранняя реабилитация после инсульта. – М.: МЕДпресс-информ, 2022. – 344 с.
- Клинические рекомендации лечения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга. – 2013.
- Клинические рекомендации по диагностике и лечению больных опухолями средостения и вилочковой железы/Ассоциация онкологов России. – М., 2014.
- Клинические рекомендации по диагностике и лечению миастении/Всероссийское общество неврологов. – М., 2015.
- Клинические рекомендации: синдром Гийена – Барре у взрослых. – 2016.
- Неврология и нейрохирургия: Клинические рекомендации/Под ред. Е.И.Гусева, А.Н.Коновалова, А.Б.Гехт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 368 с.
- Мументалер М., Маттле Х.* Неврология. – 2012. – С. 854.
- Неврология. Национальное руководство: В 2 т./Под ред. Е.И.Гусева, А.Н.Коновалова, В.И.Скворцовой. – Т. 1. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 877 с.
- Неотложные состояния в неврологии: методическое пособие для студентов лечебного, педиатрического факультетов и слушателей послевузовского и дополнительного профессионального образования/О.В.Василевская, Е.Г.Морозова. Под ред. проф. Э.З.Якупова. – Казань: КГМУ, 2011. – 114 с.
- Руководство по клинической нейрореаниматологии: В 2 т./А.А.Старченко. – Т. 1. – М.: Бином, 2014.
- Руководство по клинической нейрореаниматологии: В 2 т./А.А.Старченко. – Т. 2. – М.: Бином, 2016.
- Санадзе А.Г.* Миастения и миастенические синдромы. Руководство для врачей. – М.: Литтерра, 2012. – С. 255.
- Царенко С.В.* Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. – М., 2006.
- Lang W., Stadler C.H., Poljakovic Z., Fleet D.* A Prospective, Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind Trial about Safety and Efficacy of Combined Treatment with Alteplase (rt-PA) and Cerebrolysin in Acute Ischaemic Hemispheric Stroke // International Journal of Stroke. – 2013. – Vol. 8 (2). – P. 95–104.
- Muresanu D.F., Heiss W.D., Hoemberg V. et al.* Cerebrolysin and Recovery After Stroke (CARS) // Stroke. – 2016. – Vol. 47 (1). – P. 151–159. – <https://doi.org/10.1161/strokeaha.115.009416>.
- Teng H., Li C., Zhang Y. et al.* Therapeutic effect of Cerebrolysin on reducing impaired cerebral endothelial cell permeability // Neuroreport. – 2021. – Vol. 32. – P. 359–366.