

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания	16
Список сокращений и условных обозначений.....	22
РАЗДЕЛ I. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ	24
Глава 1. Клиническое обследование. <i>А.А. Скоромец, П.Р. Камгатнов</i>	25
1.1. Жалобы и анамнез.....	25
1.2. Общий осмотр.....	26
1.3. Исследование неврологического статуса.....	26
1.3.1. Менингеальный синдром	26
1.3.2. Исследование высших мозговых функций	26
1.3.3. Исследование черепных нервов	29
1.3.4. Исследование произвольных движений.....	33
1.3.5. Исследование координации движений.....	35
1.3.6. Исследование рефлексов	35
1.3.7. Исследование чувствительности	36
1.3.8. Исследование вегетативной нервной системы	37
1.3.9. Обследование пациента, находящегося в бессознательном состоянии.....	38
Глава 2. Инструментальные методы исследования в неврологии	40
2.1. Методы нейровизуализации. <i>И.Н. Пронин, В.Н. Корниенко, Л.М. Фадеева</i>	40
2.1.1. Рентгенография	40
2.1.2. Компьютерная томография.....	41
2.1.3. Магнитно-резонансная томография	45
2.1.4. Новые направления в нейрорентгенологии.....	48
2.2. Позитронная эмиссионная томография. <i>М.М. Одинак, А.Ю. Емелин, А.Г. Труфанов</i>	55
2.2.1. Эпилепсия.....	56
2.2.2. Цереброваскулярная патология	56
2.2.3. Болезнь Альцгеймера и другие виды деменции	56
2.2.4. Болезнь Паркинсона	57
2.2.5. Хорея Гентингтона и другие гиперкинезы	57
2.2.6. Рассеянный склероз	57
2.2.7. Опухоли головного мозга	57
2.3. Ангиографические методы. <i>И.Н. Пронин, В.Н. Корниенко, Л.М. Фадеева</i>	58
2.4. Ультразвуковые методы исследования. <i>И.Д. Стулин, Д.С. Солонский, С.А. Труханов</i>	60
2.4.1. Эхоэнцефалоскопия	61
2.4.2. Ультразвуковая доплерография.....	65
2.4.3. Цветовое дуплексное сканирование.....	71
2.4.4. Транскраниальная доплерография и транскраниальное дуплексное сканирование.....	76
2.4.5. Транскраниальная ультрасонография	80
2.4.6. Ультразвуковое исследование периферической нервной системы	80
2.5. Нейрофизиологические методы исследования	82
2.5.1. Электроэнцефалография. <i>В.В. Гнездицкий, Л.Р. Зенков, А.В. Лебедева</i>	82
2.5.2. Вызванные потенциалы. <i>В.В. Гнездицкий, А.В. Лебедева. (При участии А.Б. Гехт)</i>	100
2.5.3. Электромиография. Электронейромиография. <i>Г.Н. Авакян, Л.Ф. Касаткина</i>	111
2.5.4. Транскраниальная магнитная стимуляция. <i>Л.Ф. Касаткина</i>	137
2.6. Тепловидение. <i>И.Д. Стулин, С.А. Труханов</i>	138
2.6.1. Общие сведения	138
2.6.2. Клиническое применение тепловидения.....	140
2.7. Методы исследования системы гемостаза. <i>А.Н. Ясаманова</i>	143
2.7.1. Функционирование гемостаза	143
2.7.2. Методы исследования системы гемостаза и сосудистой функции эндотелия.....	150

2.7.3. Маркеры активации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, свертывающей системы крови и фибринолиза.....	159
2.7.4. Основные нарушения системы гемостаза.....	161
2.8. Люмбальная пункция. А.Н. Коновалов, А.В. Козлов.....	164

РАЗДЕЛ II. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ..... 166

Глава 3. Болевые синдромы. А.Б. Данилов..... 167

3.1. Центральная постинсультная боль	167
3.2. Боли при рассеянном склерозе	168
3.3. Боли при сирингомиелии	168
3.4. Боли при травмах спинного мозга	168
3.5. Боли при полиневропатиях.....	169
3.5.1. Диабетическая полиневропатия	169
3.5.2. Алкогольная полиневропатия	170
3.5.3. Синдром Гийена–Барре	171
3.6. Боли при ВИЧ-инфекции и СПИДе.....	171
3.7. Боль в спине	172
3.7.1. Эпидемиология	172
3.7.2. Этиология	172
3.7.3. Клиническая картина.....	172
3.7.4. Диагностика	173
3.7.5. Лечение	174
3.8. Комплексный регионарный болевой синдром	175
3.8.1. Этиология и патогенез	175
3.8.2. Клиническая картина.....	176
3.8.3. Лечение	177
3.9. Постгерпетическая невралгия.....	178
3.10. Лицевые боли.....	179
3.10.1. Невралгия тройничного нерва.....	179
3.10.2. Синдром Ханта	181
3.10.3. Синдром Толосы–Ханта	181
3.10.4. Невралгия языкоглоточного нерва	181
3.10.5. Невралгия барабанного сплетения	182
3.10.6. Невралгия промежуточного нерва	182
3.10.7. Невралгия верхнего нерва гортани	182
3.10.8. Синдром Фрея.....	182
3.10.9. Скелетно-мышечные прозокраниалгии	182
3.10.10. Цервикопрозокраниалгии	183
3.10.11. Центральные лицевые боли.....	183
3.10.12. Глоссалгия.....	183
3.10.13. Психогенные лицевые боли	183
3.10.14. Атипичные лицевые боли	184
3.10.15. Общие принципы лечения	184

Глава 4. Головокружение. В.А. Парфенов, М.В. Замерград, П.Р. Камгатнов..... 186

4.1. Эпидемиология	186
4.2. Классификация	186
4.3. Анамнез и физикальное обследование.....	186
4.4. Дифференциально-диагностические мероприятия	188
4.4.1. Диагностический алгоритм	188
4.4.2. Инструментальные исследования	188
4.5. Лечение	189
4.6. Отдельные заболевания, сопровождающиеся головокружением	190
4.6.1. Периферическое головокружение	190
4.6.2. Центральное головокружение	192
4.6.3. Другие неврологические заболевания	193
4.6.4. Редкие заболевания.....	193
4.7. Несистемное головокружение	194
4.7.1. Нарушения равновесия вследствие неврологических заболеваний	194
4.7.2. Двусторонняя вестибулопатия.....	195
4.7.3. Предобморочные состояния	195
4.7.4. Психогенное головокружение	196

Глава 5. Экстрапирамидные синдромы. В.Л. Голубев, О.С. Левин,

<i>Е.А. Катунина</i>	197
5.1. Введение	197
5.2. Тремор.....	198
5.2.1. Классификация и этиология	198
5.2.2. Тремор покоя	198
5.2.3. Постуральный тремор.....	198
5.2.4. Интенционный тремор	199
5.2.5. Рубральный тремор.....	199
5.2.6. Психогенный тремор	200
5.2.7. Другие виды тремора	200
5.3. Хорея.....	200
5.3.1. Классификация и этиология	201
5.3.2. Первичные формы хорей	201
5.3.3. Вторичные формы хорей.....	202
5.3.4. Лечение	202
5.4. Баллизм.....	203
5.5. Дистония.....	203
5.5.1. Классификация и этиология	203
5.5.2. Первичная дистония	205
5.5.3. Вторичная дистония.....	205
5.5.4. Наследственные нейродегенеративные заболевания	205
5.5.5. Псевдодистония	206
5.5.6. Лечение	206
5.6. Миоклонус.....	206
5.6.1. Классификация	207
5.6.2. Физиологический миоклонус	208
5.6.3. Эссенциальный миоклонус.....	208
5.6.4. Эпилептический миоклонус.....	209
5.6.5. Симптоматический миоклонус	211
5.6.6. Другие миоклонические синдромы.....	213
5.6.7. Лечение миоклонуса.....	214
5.7. Тики.....	214
5.7.1. Классификация и этиология	214
5.7.2. Первичные (идиопатические) тики	214
5.7.3. Вторичные тики (туреттизм)	216
5.7.4. Лечение тиков	217
5.8. Атетоз.....	217
5.9. Дополнительные исследования	217
5.10. Общие принципы лечения	218

Глава 6. Функциональная нейрохирургия. А.А. Томский, А.А. Гамалея,

<i>Э.Д. Исагулян, А.В. Декопов, О.Е. Магевская, А.Г. Меликян, Д.И. Пицхелаури</i>	219
6.1. Нейрохирургическое лечение экстрапирамидных расстройств.....	219
6.1.1. Болезнь Паркинсона	219
6.1.2. Эссенциальный тремор и другие дрожательные гиперкинезы	220
6.1.3. Дистония	221
6.1.4. Тики и синдром Туретта	222
6.1.5. Хорея Гентингтона	222
6.2. Нейрохирургическое лечение спастических синдромов	222
6.3. Нейрохирургическое лечение хронических болевых синдромов	223
6.3.1. Хроническая нейростимуляция	223
6.3.2. Хроническая электростимуляция периферических нервов	224
6.3.3. Хроническая эпидуральная электростимуляция спинного мозга	224
6.3.4. Электростимуляция крестцовых корешков	224
6.3.5. Хроническая электростимуляция глубоких структур головного мозга	225
6.3.6. Хроническая эпидуральная электростимуляция моторной коры головного мозга	225
6.3.7. Хроническая интратекальная терапия анальгетиками	225
6.3.8. Деструктивные противоболевые операции	226

6.3.9. Другие деструктивные операции	226
6.4. Нейрохирургическое лечение эпилепсии	226
6.4.1. Лечение	227
6.4.2. Хирургическое лечение эпилепсии	227
6.5. Хирургическое и лучевое лечение невралгии черепных нервов.	
А.Н. Коновалов, В.Н. Шиманский, А.В. Козлов	232
6.5.1. Невралгия тройничного нерва (<i>tic douloureux, neuralgia quinti major</i>)	232
6.6. Гемифациальный спазм. А.Н. Коновалов, А.В. Козлов	233
Глава 7. Сознание и его расстройства. Коматозные состояния.	
В.И. Скворцова, Е.И. Гусев, О.Б. Белоусова, А.С. Никифоров, А.А. Никонов	234
7.1. Сознание	234
7.1.1. Нарушения сознания	234
7.1.2. Классификации уровней нарушений сознания	234
7.2. Особенности обследования больных с нарушением сознания	236
7.2.1. Неврологический осмотр	237
7.2.2. Причины развития и клинические особенности отдельных коматозных состояний	238
7.2.3. Диагностика	241
7.2.4. Лечение при коматозных состояниях	241
7.2.5. Исходы коматозных состояний	242
Глава 8. Нарушение когнитивных функций. Н.Н. Яхно, А.Н. Боголепова,	
В.В. Захаров	244
8.1. Определение	244
8.2. Эпидемиология	244
8.3. Этиология	245
8.4. Классификация	245
8.5. Клиническая картина	246
8.5.1. Деменция	246
8.5.2. Недементные когнитивные расстройства (субъективные, легкие, умеренные)	248
8.5.3. Делирий	250
8.6. Диагностика и дифференциальная диагностика	251
8.7. Лечение деменции и недементных когнитивных расстройств	255
Глава 9. Нарушения сна. М.Г. Полуэктов, О.С. Левин	
9.1. Общая сомнология	258
9.1.1. Определение состояния сна	258
9.1.2. Назначение фаз сна	258
9.1.3. Назначение сна	259
9.1.4. Центры регуляции сна и бодрствования	259
9.1.5. Хронобиологическая модель сна	259
9.2. Частная сомнология	260
9.2.1. Международная классификация расстройств сна	260
9.2.2. Инсомнии	261
9.2.3. Расстройства дыхания во сне	265
9.2.4. Гиперсомнии	266
9.2.5. Расстройства циркадного ритма «сон–бодрствование»	269
9.2.6. Парасомнии	271
9.2.7. Расстройства движений во сне	274
Глава 10. Синдром хронической усталости/инtolерантности	
к нагрузке. О.В. Воробьева	277
10.1. Эпидемиология	277
10.2. Этиология и патогенез	277
10.3. Терминология и диагностические критерии	278
10.4. Клиническая картина	280
10.5. Диагностика	281
10.6. Дифференциальная диагностика	282
10.7. Лечение	282

10.7.1. Лекарственная терапия.....	282
10.7.2. Немедикаментозное лечение	282
10.8. Прогноз.....	283
Глава 11. Смерть мозга. И.Д. Стулин, Р.С. Мусин	284
11.1. Введение	284
11.2. Патофизиологические механизмы смерти мозга.....	285
11.3. Клинические критерии смерти мозга	288
11.4. Клинические состояния, имитирующие смерть мозга	289
11.5. Инструментальные методы, подтверждающие диагностику смерти мозга.....	290
11.5.1. Электроэнцефалография	290
11.5.2. Исследование мультимодальных вызванных потенциалов.....	291
11.5.3. Другие методы	292
11.6. Косвенные методы диагностики смерти мозга.....	292
РАЗДЕЛ III. ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....	296
Глава 12. Сосудистые заболевания головного мозга	298
12.1. Преходящие нарушения мозгового кровообращения. В.И. Скворцова, Е.И. Гусев, Л.В. Стаховская, Л.В. Губский, Н.А. Шамалов, Э.И. Богданов, М.Ю. Мартынов, К.С. Мешкова	298
12.2. Церебральные инсульты.....	299
12.2.1. Ишемический инсульт. В.И. Скворцова, Е.И. Гусев, Л.В. Стаховская, Л.В. Губский, Н.А. Шамалов, Э.И. Богданов, М.Ю. Мартынов, К.С. Мешкова	299
12.2.2. Геморрагический инсульт. Е.И. Гусев, В.И. Скворцова, А.Н. Коновалов, О.Б. Белоусова, М.Ю. Мартынов	315
12.2.3. Артериальные аневризмы головного мозга. О.Б. Белоусова, А.Н. Коновалов, С.Б. Яковлев, С.Р. Арустамян.....	324
12.2.4. Сосудистые мальформации центральной нервной системы. О.Б. Белоусова, Ш.Ш. Элиава, С.Б. Яковлев.....	330
12.2.5. Дуральные артериовенозные фистулы. С.Б. Яковлев.....	336
12.3. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения. В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская, В.В. Гудкова, А.В. Алехин	338
12.3.1. Эпидемиология	338
12.3.2. Профилактика.....	338
12.3.3. Скрининг	339
12.3.4. Этиология.....	339
12.3.5. Патогенез.....	339
12.3.6. Клиническая картина.....	341
12.3.7. Диагностика	343
12.3.8. Дифференциальная диагностика.....	344
12.3.9. Лечение	345
12.4. Хирургическое лечение стенозирующих и окклюдирующих поражений магистральных артерий головного мозга. Д.Ю. Усатев, В.А. Лукшин.....	350
12.5. Нарушение спинального кровообращения. А.А. Скоромец.....	351
12.5.1. Эпидемиология	352
12.5.2. Анатомия и физиология нервной и сосудистой систем	352
12.5.3. Патоморфология и патогенез	352
12.5.4. Клиническая картина.....	354
12.5.5. Диагностика	357
12.5.6. Лечение	358
12.5.7. Прогноз.....	358
Глава 13. Инфекционные заболевания центральной нервной системы.....	359
13.1. Менингиты. А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Н.В. Скрипченко, И.А. Крюкова, В.И. Гузева, А.С. Петрухин, Н.Г. Жукова, В.Ф. Алиферова	359
13.1.1. Классификация	359
13.1.2. Гнойные менингиты	359
13.1.3. Серозные менингиты	368

13.2. Энцефалиты. А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Н.В. Скрипченко, И.А. Крюкова, В.И. Гузева, А.С. Петрухин, Н.Г. Жукова, В.Ф. Алиферова	374
13.2.1. Классификация	374
13.2.2. Первичные энцефалиты	375
13.2.3. Вторичные энцефалиты.....	383
13.2.4. Лечение энцефалитов.....	386
13.3. Абсцессы головного и спинного мозга. А.Н. Коновалов, А.В. Козлов, О.Н. Ершова.....	387
13.3.1. Патогенез.....	387
13.3.2. Этиология.....	388
13.3.3. Патоморфология	389
13.3.4. Клиническая картина.....	390
13.3.5. Диагностика	390
13.3.6. Дифференциальная диагностика.....	391
13.3.7. Лечение	391
13.3.8. Принципы медикаментозного лечения	392
13.3.9. Хирургическое лечение	392
13.3.10. Прогноз.....	393
13.4. Неврологические проявления ВИЧ-инфекции. А.Н. Бойко.....	393
13.4.1. Этиология и патогенез.....	394
13.4.2. Патоморфология	395
13.4.3. Клинические проявления и диагностика ВИЧ-инфекции	396
13.4.4. Клиническая картина и диагностика поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции (нейроСПИД)	397
13.4.5. Лечение нейроСПИДа.....	401
13.4.6. Прогноз	404
Глава 14. Эпилепсия и эпилептический статус. В.А. Карлов, Г.Н. Авакян, А.С. Петрухин, В.И. Гузева, А.В. Лебедева, П.Н. Власов. (При участии А.Б. Гехт)	406
14.1. Эпилепсия.....	406
14.1.1. Эпидемиология	406
14.1.2. Профилактика.....	406
14.1.3. Классификация	407
14.1.4. Диагностика	409
14.1.5. Клиническая характеристика	409
14.1.6. Инструментальные и лабораторные исследования	412
14.1.7. Дифференциальная диагностика.....	413
14.1.8. Показания для консультации других специалистов	413
14.1.9. Лечение	413
14.1.10. Прогноз.....	422
14.2. Эпилептический статус.....	424
14.2.1. Эпидемиология.....	424
14.2.2. Определение и классификация эпилептического статуса	424
14.2.3. Эпилептический статус судорожных приступов.....	427
14.2.4. Система лечения	432
14.2.5. Эпилептический статус бессудорожных приступов.....	438
14.2.6. Эпилептический статус абсансов.....	438
14.2.7. Парциальный бессудорожный эпилептический статус	441
14.2.8. Электрический статус сна.....	442
14.2.9. Эпилептический статус у детей.....	444
14.2.10. Бессудорожный эпилептический статус у пожилых	444
14.2.11. Эпилептический статус <i>de novo</i>	444
Глава 15. Демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы. Е.И. Гусев, И.А. Завалишин, А.Н. Бойко, М.Н. Захарова.....	448
15.1. Рассеянный склероз	448
15.1.1. Эпидемиология	448
15.1.2. Этиология.....	449
15.1.3. Патогенез.....	451
15.1.4. Патологическая анатомия.....	453

15.1.5. Классификация	454
15.1.6. Клиническая картина	455
15.1.7. Диагностика	458
15.1.8. Дифференциальная диагностика	461
15.1.9. Лечение	462
15.1.10. Профилактика	469
15.1.11. Рекомендации пациенту	469
15.1.12. Прогноз	470
15.2. Другие демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы	478
15.2.1. Острый рассеянный энцефаломиелит	478
15.2.2. Оптикомиелит	483
15.2.3. Идиопатический миелит	489
15.2.4. Оптический неврит	495
Глава 16. Травматическое поражение центральной нервной системы. <i>А.А. Потапов, В.В. Крылов, А.Г. Гаврилов, А.Э. Талыпов, С.С. Петриков</i>	503
16.1. Черепно-мозговая травма	503
16.1.1. Принципы классификации черепно-мозговой травмы	503
16.1.2. Диагностика и лечение легкой черепно-мозговой травмы	504
16.1.3. Диагностика и лечение тяжелой черепно-мозговой травмы	504
16.1.4. Хирургическое лечение пострадавших с черепно-мозговой травмой	512
16.1.5. Диагностика, лечение и прогноз проникающей черепно-мозговой травмы	515
16.1.6. Прогноз при черепно-мозговой травме	517
Глава 17. Опухоли центральной и периферической нервной системы. <i>А.Н. Коновалов, А.В. Козлов, В.А. Черкаев, В.Н. Шиманский, С.В. Таняшин, А.В. Голанов, Г.Л. Кобяков, Л.В. Шишкина, М.В. Рыжова, А.О. Гуца, Н.А. Коновалов, В.А. Королишин</i>	524
17.1. Первичные опухоли	524
17.1.1. Эпидемиология	524
17.1.2. Факторы риска	524
17.1.3. Профилактика	524
17.1.4. Классификация	524
17.1.5. Этиология и патогенез	529
17.1.6. Клиническая картина	530
17.1.7. Диагностика	531
17.1.8. Дифференциальная диагностика	531
17.1.9. Лечение	531
17.1.10. Ведение больных после выписки	539
17.1.11. Трудоспособность больных после операции	539
17.1.12. Прогноз	539
17.2. Вторичные (метастатические) опухоли	540
17.2.1. Эпидемиология	540
17.2.2. Профилактика	541
17.2.3. Скрининг	541
17.2.4. Классификация	541
17.2.5. Этиология и патогенез	541
17.2.6. Клиническая картина	541
17.2.7. Диагностика	541
17.2.8. Дифференциальная диагностика	541
17.2.9. Лечение	541
17.2.10. Дальнейшее ведение	542
17.2.11. Прогноз	542
17.3. Особенности опухолей спинного мозга и позвоночника	542
17.3.1. Опухоли спинного мозга	543
17.3.2. Опухоли позвоночника	544
17.4. Опухоли периферической нервной системы	548
Глава 18. Гидроцефалия. <i>А.В. Козлов, А.Н. Коновалов</i>	549
18.1. Эпидемиология	549
18.2. Профилактика	549

18.3. Классификация	549
18.4. Этиология	549
18.5. Патогенез	550
18.6. Клиническая картина	551
18.7. Критерии гидроцефалии	552
18.8. Лечение	552
18.9. Хирургическая тактика	553

Глава 19. Аномалии развития центральной нервной системы.

<i>А.Н. Коновалов, Л.А. Сатанин, А.В. Козлов</i>	555
19.1. Пороки развития черепа	555
19.1.1. Нарушения развития швов черепа	555
19.1.2. Основные формы краниосиностоза	556
19.1.3. Краниофациальные дизостозы	557
19.2. Пороки развития черепа и шейного отдела позвоночника (аномалии краниовертебрального перехода)	558
19.2.1. Клиническая картина	559
19.2.2. Диагностика	559
19.2.3. Лечение	559
19.3. Пороки развития оболочек головного мозга	559
19.3.1. Клиническая картина	560
19.3.2. Диагностика	560
19.3.3. Лечение	560
19.4. Пороки развития головного мозга	560
19.4.1. Синдром Денди–Уокера	560
19.4.2. Аномалии Киари (устаревшее название — Арнольда–Киари)	561
19.4.3. Дефекты развития нервной трубки	563
19.4.4. Незаращение дужек позвонков (<i>spina bifida occulta</i>)	564
19.4.5. Спинномозговые грыжи	565

Глава 20. Первичные головные боли. В.В. Осипова, Г.Р. Табеева,

<i>А.В. Сергеев, И.Ю. Ковалева</i>	568
20.1. Общая характеристика и классификация	568
20.2. Международная классификация головных болей.....	568
20.3. Дифференциально-диагностические мероприятия	569
20.4. Физикальное обследование	569
20.5. Лабораторные и инструментальные исследования	570
20.6. Коморбидные нарушения при первичных цефалгиях.....	570
20.7. Хронические цефалгии. Факторы хронизации	571
20.8. Общие принципы ведения пациентов с первичными цефалгиями.....	571
20.9. Мигрень	571
20.9.1. Определение и эпидемиология.....	571
20.9.2. Этиология. Механизм приступа мигрени.....	572
20.9.3. Классификация	572
20.9.4. Клиническая картина.....	573
20.9.5. Дифференциально-диагностические мероприятия	573
20.9.6. Осложнения мигрени	576
20.9.7. Возможная мигрень	577
20.9.8. Эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с мигренью	577
20.9.9. Дифференциальная диагностика.....	578
20.9.10. Лечение.....	578
20.10. Головная боль напряжения.....	582
20.10.1. Определение и эпидемиология.....	582
20.10.2. Патогенез.....	582
20.10.3. Классификация	582
20.10.4. Клиническая картина и дифференциально-диагностические мероприятия.....	583
20.10.5. Провоцирующие факторы.....	583
20.10.6. Клинические разновидности. Дифференциальная диагностика.....	584
20.10.7. Лечение.....	584
20.11. Лекарственно-индуцированная (абузусная) головная боль.....	586
20.11.1. Определение и эпидемиология.....	586
20.11.2. Этиология и патогенез.....	586

20.11.3. Классификация. Клинические варианты	587
20.11.4. Клиническая картина	587
20.11.5. Дифференциально-диагностические мероприятия	588
20.11.6. Лечение	588
20.11.7. Прогноз	589
20.12. Кластерная головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии	590
20.12.1. Классификация	590
20.12.2. Этиология и механизм развития тригеминальных вегетативных цефалгий	590
20.12.3. Пучковая (кластерная) головная боль	590
20.12.4. Пароксизмальная гемикрания	593
20.12.5. Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъектированием конъюнктивы и слезотечением, с краниальными вегетативными симптомами	594
20.12.6. Гемикрания континуа	594
20.12.7. Возможная тригеминальная вегетативная цефалгия	595
20.13. Другие первичные головные боли	595
20.13.1. Классификация	595
20.13.2. Первичная кашлевая головная боль	595
20.13.3. Первичная головная боль при физическом напряжении	596
20.13.4. Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью	596
20.13.5. Первичная громоподобная головная боль	597
20.13.6. Головная боль, связанная с холодовыми стимулами	598
20.13.7. Головная боль, связанная с внешним давлением	598
20.13.8. Первичная колющая головная боль	598
20.13.9. Монетовидная головная боль	599
20.13.10. Гипническая головная боль	599
20.13.11. Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль	600
Глава 21. Нейродегенеративные заболевания	602
21.1. Болезнь Паркинсона. <i>В.Л. Голубев, О.С. Левин, Е.А. Катунина</i>	602
21.1.1. Эпидемиология	602
21.1.2. Этиология и патогенез	602
21.1.3. Классификация	603
21.1.4. Клиническая картина	604
21.1.5. Диагностика	609
21.1.6. Дифференциальная диагностика	611
21.1.7. Продолжительность жизни и смертность у пациентов с болезнью Паркинсона	612
21.1.8. Лечение	613
21.2. Болезнь Альцгеймера. <i>Н.Н. Яхно, А.Н. Боголепова, В.В. Захаров</i>	621
21.2.1. Эпидемиология	621
21.2.2. Факторы риска	621
21.2.3. Классификация	621
21.2.4. Этиология	622
21.2.5. Патоморфология	622
21.2.6. Патогенез	622
21.2.7. Клиническая картина	623
21.2.8. Диагностика	625
21.2.9. Дифференциальная диагностика	626
21.2.10. Лабораторные и инструментальные методы исследования	627
21.2.11. Лечение	628
21.2.12. Прогноз	629
21.3. Наследственные дегенеративные заболевания с преимущественным поражением ствола головного мозга, мозжечка и спинного мозга. <i>С.Н. Иллариошкин</i>	629
21.3.1. Наследственные спиноцеребеллярные атаксии	629
21.3.2. Наследственные спастические параличи	636
21.4. Дегенеративные заболевания мозга с преимущественным поражением белого вещества. <i>И.В. Литвиненко, Н.В. Цыган</i>	641
21.4.1. Эпидемиология	641
21.4.2. Этиология и патогенез	641

21.4.3. Болезнь Пелицеуса–Мерцбахера	641
21.4.4. Болезнь Александра	642
21.4.5. Другие лейкодистрофии/лейкоэнцефалопатии	643
21.5. Боковой амиотрофический склероз. <i>М.Н. Захарова, Л.В. Брылев, И.А. Авдюнина, Е.В. Лысогорская, А.А. Воробьева, М.В. Иванова, А.В. Червяков, А.В. Васильев, И.С. Бакулин</i>	644
21.5.1. Эпидемиология	644
21.5.2. Этиология и патогенез	644
21.5.3. Генетика	645
21.5.4. Клинические формы	646
21.5.5. Диагностика	646
21.5.6. Дифференциальная диагностика	649
21.5.7. Лечение	649
Глава 22. Нервно-мышечные заболевания. А.Г. Санадзе, А.С. Петрухин, Н.Н. Заваденко, Г.Н. Авакян, О.В. Гильванова, Д.В. Влодавец	662
22.1.1. Прогрессирующие мышечные дистрофии	662
22.1.2. Врожденные мышечные дистрофии и структурные миопатии	668
22.1.3. Митохондриальные миопатии и энцефаломиопатии	671
22.1.4. Воспалительные миопатии	673
22.1.5. Миопатии при эндокринных заболеваниях	676
22.1.6. Токсические миопатии	678
22.2. Спинальные мышечные атрофии	680
22.2.1. Классификация	681
22.2.2. Частота встречаемости	681
22.2.3. Этиология	681
22.2.4. Патогенез	681
22.2.5. Диагностика	684
22.2.6. Дифференциальная диагностика	685
22.2.7. Профилактика	685
22.2.8. Лечение	685
22.3. Невральные амиотрофии	692
22.4. Миотонии. Миотонические расстройства	692
22.4.1. Классификация	692
22.4.2. Эпидемиология	692
22.4.3. Этиология и патогенез	692
22.4.4. Клиническая характеристика	693
22.4.5. Диагностика	694
22.4.6. Дифференциальная диагностика	694
22.4.7. Лечение	695
22.4.8. Прогноз	695
22.5. Миастения	695
22.5.1. Эпидемиология	695
22.5.2. Классификация	695
22.5.3. Патогенез	695
22.5.4. Клиническая характеристика	696
22.5.5. Диагностика	698
22.5.6. Дифференциальная диагностика	701
22.5.7. Лечение	701
22.5.8. Рекомендации пациенту	704
22.5.9. Прогноз	704
Глава 23. Наследственные болезни обмена веществ. Е.И. Гусев, А.С. Петрухин, С.В. Михайлова, Е.Ю. Захарова	705
23.1. Наследственные метаболические заболевания нервной системы	705
23.1.1. Лизосомные болезни накопления	705
23.1.2. Мукополисахаридозы	708
23.1.3. Ганглиозидозы	710
23.1.4. Болезнь Гоше	712
23.1.5. Нейрональные цереоидные липофузинозы	712
23.1.6. Пероксисомные болезни	714
23.1.7. Заболевания, сопровождающиеся нарушением биогенеза пероксисом. Синдром Целлвегера	715
23.1.8. Нарушение обмена органических кислот/аминокислот	716

23.1.9. Лейкодистрофия Канавана–ван-Богарта–Бертрона.....	717
23.2. Наследственные дегенеративные заболевания	718
23.2.1. Наследственные дегенеративные заболевания с преимущественным поражением базальных ганглиев.....	718
23.2.2. Наследственные дегенеративные заболевания с преимущественным поражением коры головного мозга.....	719
23.2.3. Наследственные дегенеративные заболевания с преимущественным поражением ствола головного мозга, мозжечка и спинного мозга.....	720
23.2.4. Дегенеративные заболевания мозга с преимущественным поражением белого вещества	721
Глава 24. Синдромы. Э.И. Богданов, Е.Г. Менделевич.....	722
24.1. Терминология и виды полостей в спинном мозге.....	722
24.2. Этиологические факторы	723
24.3. Механизмы формирования и классификация синдрома.....	723
24.4. Классификация синдрома (Milhorat T., 2000).....	723
24.5. Патогенез.....	723
24.6. Клиническая и нейровизуальная диагностика	725
24.6.1. Клиническая диагностика синдрома, сочетанной с мальформацией Киари 1-го типа	725
24.6.2. Течение синдрома у взрослых и детей	727
24.6.3. Нейровизуальная диагностика	728
24.7. Лечение	728
Глава 25. Заболевания периферической нервной системы	731
25.1. Неврологические осложнения остеохондроза позвоночника. А.С. Никифоров, Г.Н. Авакян	731
25.1.1. Общее понятие об остеохондрозе позвоночника.....	731
25.1.2. Некоторые анатомо-физиологические особенности позвоночника	732
25.1.3. Этиология и патогенез остеохондроза позвоночника.....	732
25.1.4. Клинико-морфологические проявления остеохондроза позвоночника	733
25.1.5. Варианты неврологических осложнений при остеохондрозе позвоночника.....	733
25.1.6. Лечение осложнений остеохондроза позвоночника.....	737
25.1.7. Немедикаментозные методы лечения осложнений остеохондроза позвоночника	740
25.1.8. Хирургические методы лечения дегенеративных заболеваний позвоночника. Н.А. Коновалов, А.О. Гуца, А.В. Козлов.....	745
25.2. Полиневропатии. Г.Н. Авакян	746
25.2.1. Скрининг полиневропатий.....	747
25.2.2. Классификация	747
25.2.3. Диагностика	748
25.2.4. Наследственные полиневропатии	749
25.2.5. Вегетативная полиневропатия при сахарном диабете	751
25.2.6. Полиневропатия при инфекционных заболеваниях	751
25.2.7. Воспалительные полиневропатии.....	751
25.2.8. ВИЧ-ассоциированные невропатии.....	752
25.2.9. Дифтерийная полиневропатия	752
25.2.10. Полиневропатия при ревматических заболеваниях.....	752
25.2.11. Множественная мононевропатия.....	752
25.2.12. Полиневропатии, связанные с дефицитом витаминов группы В.....	753
25.2.13. Алкогольная полиневропатия	753
25.2.14. Уремическая полиневропатия	753
25.2.15. Мышьяковая полиневропатия.....	753
25.2.16. Свинцовая полиневропатия.....	753
25.2.17. Лечение полиневропатий	753
25.2.18. Дальнейшее ведение	756
25.2.19. Прогноз.....	756

25.2.20. Профилактика полиневропатий	757
25.3. Хирургические аспекты лечения патологии периферической нервной системы. <i>А.В. Шток, А.В. Декопов, А.В. Козлов</i>	757
25.3.1. Внутривольные объемные образования неопухолевого генеза ...	759
25.3.2. Родовая травма плечевого сплетения (акушерский паралич)	760
25.3.3. Невропатия лицевого нерва	761
25.3.4. Нетравматические невропатии отдельных нервных стволов периферических нервов	762
25.3.5. Хирургические вмешательства при травматических повреждениях периферических нервов	764
25.4. Синдром Гийена–Барре. <i>М.А. Пирадов</i>	765
25.4.1. Классификация	765
25.4.2. Эпидемиология	765
25.4.3. Диагностика	765
25.4.4. Дифференциальная диагностика	768
25.4.5. Показания к консультации других специалистов	768
25.4.6. Лечение	768
25.4.7. Дальнейшее ведение	769
25.4.8. Обучение пациента	769
25.4.9. Прогноз	769
Глава 26. Заболевания вегетативной нервной системы. <i>О.В. Воробьева</i>	770
26.1. Классификация вегетативных расстройств	770
26.2. Катехоламиновые расстройства	770
26.2.1. Барорефлекторная несостоятельность	771
26.2.2. Недостаточность допамин-β-гидроксилазы	772
26.2.3. Феохромоцитома	772
26.2.4. Нейробластома	772
26.2.5. Дефицит тетрагидробиоптерина	772
26.2.6. Хемодектома и синдром семейной параганглиомы	772
26.3. Центральные вегетативные расстройства	773
26.3.1. Мультисистемная атрофия и синдром Шая–Дрейджера	773
26.3.2. Изолированная вегетативная недостаточность	774
26.4. Расстройства ортостатической толерантности	774
26.4.1. Ортостатическая гипотензия	775
26.4.2. Синдром ортостатической интолерантности	776
26.4.3. Нейронально опосредованные синкопе	779
26.5. Периферические вегетативные расстройства	781
26.5.1. Классификация	781
26.5.2. Аутоиммунная вегетативная невропатия и ганглиопатия	782
Глава 27. Токсические поражения нервной системы. <i>Ю.Н. Остапенко</i>	783
27.1. Характеристика нейротоксикантов	783
27.2. Основные синдромы токсического поражения нервной системы	784
27.2.1. Психоневрологические расстройства	784
27.2.2. Расстройства сознания	784
27.2.3. Эпилептический синдром	784
27.2.4. Психодислептический синдром (интоксикационные психозы)	785
27.2.5. Токсическая энцефалопатия	786
27.2.6. Гипертермический синдром	786
27.2.7. Серотониновый синдром	786
27.2.8. Злокачественный нейролептический синдром	787
27.3. Диагностика токсических поражений нервной системы	787
27.3.1. Клиническая диагностика	787
27.3.2. Дифференциальная диагностика	788
27.3.3. Лабораторная диагностика	788
27.3.4. Инструментальная и функциональная диагностика	789
27.4. Лечение	790

27.4.1. Гипертермия при антихолинэргическом синдроме.....	790
27.4.2. Нарушение нервно-мышечной проводимости токсического генеза	790
27.4.3. Поражение спинного мозга.....	791
27.4.4. Лечебные мероприятия	792
Глава 28. Основные принципы немедикаментозного лечения и реабилитации.....	797
28.1. Модификация образа жизни. <i>В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская, К.С. Мешкова</i>	797
28.1.1. Курение	798
28.1.2. Питание.....	799
28.1.3. Физическая активность	801
28.1.4. Злоупотребление алкоголем	802
28.1.5. Психосоциальный стресс.....	803
28.1.6. Пероральные контрацептивы	803
28.2. Лечебная физкультура. <i>Г.Е. Иванова, Б.А. Поляев</i>	804
28.2.1. Представление о двигательной функции человека	804
28.2.2. Изменение двигательной функции при заболеваниях нервной системы	808
28.2.3. Этапы и особенности моторного переобучения при использовании лечебной физической культуры	809
28.2.4. Основы использования лечебной физической культуры.....	810
28.2.5. Схема использования лечебной физической культуры	811
28.2.6. Противопоказания к лечебной физической культуре	811
28.2.7. Организация занятий лечебной физической культурой	812
28.2.8. Сочетание лечебной физической культуры с другими методами	813
28.2.9. Двигательные режимы.....	813
28.2.10. Массаж при травмах и заболеваниях центральной и периферической нервной системы. <i>М.А. Ерёмускин</i>	816
28.3. Основы современной нейрореабилитации. <i>И.А. Беляева, М.Ю. Мартынов, Е.И. Гусев</i>	821
28.4. Физиотерапевтическое лечение. <i>Н.В. Сигинава, Ф.Е. Горбунов, М.Ю. Герасименко</i>	825
28.5. Мануальная терапия. <i>А.Б. Ситель</i>	842
28.5.1. Введение	842
28.5.2. Краткий исторический очерк.....	842
28.5.3. Этиология и патогенез.....	843
28.5.4. Клиническая диагностика	845
28.5.5. Дифференциальная диагностика.....	845
28.5.6. Методы мануальной терапии.....	846
28.5.7. Мануальная терапия при повреждениях межпозвонковых дисков.....	850
28.5.8. Особенности проведения мануальной терапии в пожилом возрасте	854
28.5.9. Возможные осложнения.....	854
28.5.10. Заключение	855
28.6. Рефлексотерапия. <i>Г.Н. Авакян</i>	856
28.6.1. Классификация видов рефлексотерапии.....	856
28.6.2. Показания и противопоказания к рефлексотерапии.....	857
28.6.3. Основные методы рефлексотерапии	857
28.7. Психотерапия. <i>Б.Д. Карвасарский, Г.Л. Исурина, В.А. Абабков</i>	872
28.7.1. Цели психотерапии и показания	873
28.7.2. Медицинские противопоказания к психотерапии	873
28.7.3. Методики психотерапии, применяемые при заболеваниях нервной системы.....	874

РАЗДЕЛ I

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Глава 1. Клиническое обследование

Глава 2. Инструментальные методы исследования
в неврологии

Глава 1

Клиническое обследование

А.А. Скоромец, П.Р. Камзатов

Основой неврологического мышления является знание строения и анатомического расположения групп нейронов, выполняющих четко определенные функции, их взаимодействия между собой. Практическое применение этих знаний позволяет выявить нарушения работы нервной системы, установить их характер и степень выраженности, представляя собой основу для формулирования клинического диагноза. Обязательными являются выяснение жалоб больного, детальный сбор анамнеза, тщательное клиническое обследование и анализ полученной информации.

При сборе анамнеза заболевания и проведении неврологического обследования оценивают функции различных отделов нервной системы (высшая мозговая деятельность, органы чувств, равновесие, координация, движение, чувствительность, вегетативно-трофическое обеспечение и т.п.). При анализе каждой жалобы больного (симптома) специалист должен четко осознавать, на состояние какой анатомо-функциональной системы мозга следует обратить внимание. При исследовании неврологического статуса выявляют признаки нарушенных функций. По совокупности признаков формируются клинические синдромы, позволяющие установить топический диагноз. Следующей задачей является определение этиологии и патогенеза поражения нервной системы. Для этого уточняют последовательность и темп возникновения симптомов и признаков болезни, наличие воздействия повреждающих или провоцирующих заболевание факторов. Установить предположительный патогенез необходимо для того, чтобы выработать диагностическую и лечебную стратегию и тактику, в том числе и хирургическую. Чтобы уточнить патогенез поражения нервной системы, следует широко использовать дополнительные методы обследования [исследование цитологического и биохимического состава крови, цереброспинальной жидкости (ЦСЖ); электрофизиологические, нейровизуализационные, ультразвуковые (УЗ) и другие методы]. На их основании проводят дифференциальную диагностику заболеваний, имеющих в той или иной степени сходные клинические проявления. Обследование больного не должно начинаться с изучения результатов дополнительных методов исследования, так как это может увести диагностическую мысль в ложном направлении, а в соответствии с классическими канонами использовать жалобы и анамнестические сведения.

1.1. ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

При первой встрече врач знакомится с пациентом и выясняет анамнез болезни. В беседе с пациентом следует расположить его к беседе, поощрять желание предоставить необходимую для постановки диагноза информацию о себе. При расспросе активную позицию занимает врач, а не больной, врач должен управлять беседой, направляя ее в нужное русло. Вначале выясняют жалобы пациента на момент беседы. При выяснении жалоб и последующем исследовании неврологического статуса необходимо систематизировать получаемую информацию по анатомо-функциональным отделам нервной системы. Профессиональное мастерство невролога заключается в умении соотносить каждый симптом и признак с определенными структурами нервной системы и их функциями. Это возможно лишь в том случае, если врач четко представляет анатомию и физиологию различных отделов нервной системы. Настоящий клиницист-невролог исследует не рефлексы, а по рефлексам оценивает состояние нейронов, участвующих в их осуществлении. Следовательно, излагая суть клинического исследования нерв-

ной системы, целесообразно описать не только саму методику, то есть сообщить, как изучать функцию нейронов, но и объяснить, какие нейронные структуры ее осуществляют.

После того как больной изложит жалобы, следует выяснить хронологию и последовательность их развития, а также наличие возможных факторов, потенциально способных вызвать расстройство нервной системы. Уточняют, какое лечение ранее проводилось и было ли оно эффективным. В последующем при соматическом и неврологическом исследовании приходится возвращаться к анамнезу болезни и жизни (при наличии рубцов на коже, невусов, опухолевидных образований, костной мозоли, деформации костей, атрофии мышц, расширенных сосудов и т.п.).

Наряду с анамнезом заболевания выясняют анамнез жизни: особенности протекания перинатального периода (наличие родовой травмы, перенесенных инфекций, развитие моторики и психики, наличие пароксизмальных состояний), половые особенности (у женщин — наличие беременностей, родов, месячного цикла; у мужчин — состояние сексуальной сферы). При предположении о наследственных заболеваниях нервной или мышечной системы необходимо выяснить семейный анамнез. Особенности сбора анамнеза в значительной степени определяются характером жалоб пациента, хотя и не ограничиваются ими.

1.2. ОБЩИЙ ОСМОТР

Объективное обследование начинают с общего осмотра и оценки сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, эндокринной, мочевыделительной, опорно-двигательной систем. Осмотр не должен быть чрезмерно длительным, обременительным как для пациента, так и для врача, более подробно следует останавливаться на тех особенностях пациента, которые имеют непосредственное отношение к причине его обращения за медицинской помощью.

При осмотре кожных покровов обращают внимание на их цвет, тургор, температуру и влажность, наличие невусов и пятен, состояние волосяного покрова, наличие рубцов, складок кожи, следов от инъекций. Следует определить тип телосложения (астенический, гипер- или нормостенический), выраженность и распределение подкожного жирового слоя.

При осмотре головы обращают внимание на ее форму, размеры, состояние покровов черепа (наличие припухлостей, ссадин, болезненности при пальпации), состояние глазных яблок (экзофтальм, симптомы «очков» или «глаз енота»), выделение ЦСЖ либо крови из слуховых или носовых ходов. Перкутируя скуловые кости и свод черепа, выясняют наличие болезненности (локальная возможна при травме черепа, а диффузная бывает и при функциональных нарушениях нервной системы).

Исследование позвоночника начинают с оценки положения головы (наклон, ротация), ее подвижности. В положении стоя со сведенными стопами оценивают правильность осанки (наличие физиоло-

гических поясничного и шейного лордозов, сколиоза). При жалобе на боль в спине обращают внимание на особенности распределения волосяного покрова в области поясницы (гипертрихоз может сочетаться со *spina bifida* L_v или S₁), локальное расширение подкожных вен. При наклонах поочередно в разные стороны оценивают объем движений в разных отделах позвоночника. Пальпаторно оценивают напряжение и болезненность мышц спины, проводят перкуссию остистых отростков всех грудных и поясничных позвонков.

1.3. ИССЛЕДОВАНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА

Неврологическое обследование проводят, последовательно оценивая наличие менингеального синдрома, состояние высших мозговых функций, черепных нервов (ЧН), двигательных функций (произвольные движения, координация, мышечный тонус, непроизвольные движения), рефлекторной сферы, чувствительность, вегетативно-трофические функции. Результаты анализа жалоб больного, анамнестические сведения являются основанием для детального исследования тех или иных функций нервной системы.

1.3.1. Менингеальный синдром

К наиболее информативным менингеальным признакам относятся ригидность шейных мышц, симптомы Бехтерева, Кернига и Брудзинского. Диагностическая ценность наиболее высока при одновременном выявлении всех симптомов. Все менингеальные симптомы исследуются в положении пациента лежа на спине. Следует иметь в виду, что затруднения выполнения пассивных движений могут быть вследствие патологии суставов (артрозы, травматические повреждения), а также генерализованного повышения мышечного тонуса (синдром паркинсонизма). Исследование менингеальных симптомов должно проводиться максимально осторожно при подозрении на травматическое поражение шейного отдела позвоночника. Наличие менингеального синдрома требует проведения люмбальной пункции с целью измерения давления ЦСЖ, исследования ее клеточного и биохимического состава. Перед проведением люмбальной пункции следует убедиться в отсутствии смещения структур головного мозга с помощью компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографией (МРТ).

1.3.2. Исследование высших мозговых функций

Оценивают настроение пациента, уровень внимания, быстроту и адекватность ответов на вопросы, его поведение, внешний вид. Важно оценить изменение когнитивных функций за время болезни, сравнивая их с преморбидным состоянием.

Основными характеристиками сохранного сознания считаются способность адекватно реагировать

на внешние стимулы, сохранность различных типов рефлекторной деятельности, правильная ориентация в окружающей ситуации, месте, времени и собственной личности. Сознание оценивают с точки зрения уровня его активации и содержания, а нарушения могут касаться как его уровня, так и содержания. Сознание считают ясным, если обследуемый находится в состоянии бодрствования, его глаза открыты, он концентрирует внимание, понимает вопросы и адекватно отвечает на них, полностью ориентируется в собственной личности (правильно называет имя, возраст, свой семейный и социальный статус), в окружающей ситуации (знает или может догадаться, где сейчас находится), в месте (правильно называет город, лечебное учреждение) и во времени (называет год, месяц, число, день недели, время суток).

В процессе беседы необходимо исключить состояние спутанности сознания, при котором пациент утрачивает способность мыслить с привычной ясностью и скоростью, концентрировать внимание и запоминать информацию. Наряду с этим нередко возникает продуктивная симптоматика (бред, слуховые и зрительные галлюцинации). Исключительно важно своевременно заподозрить делириозный синдром, при котором возникают психомоторное возбуждение, выраженные эмоциональные расстройства (страх, тревога), расстройства восприятия и памяти (нарушения узнавания окружающих, дезориентировка в окружающем мире), устрашающие зрительные галлюцинации, дезорганизация мышления («перескакивание» в разговоре с предмета на предмет, не относящиеся к делу высказывания), диссомния. Нарушенное мышление, непоследовательная бессвязная речь, двигательное беспокойство в пределах постели в сочетании с грубой дезориентацией в месте, времени и окружающей ситуации, тревогой и растерянностью, быстрой утомляемостью рассматриваются как аментивный синдром. Онейроидный синдром проявляется сценopodobными зрительными фантастическими переживаниями с изменением представления о своей личности. Наличие указанных расстройств или других состояний измененного сознания требует исключения органической природы заболевания, интоксикации психоактивными веществами. С этой целью проводится нейровизуализационное обследование, исследование крови на наличие потенциальных токсинов, необходимым является осмотр психиатром.

Исследование когнитивных функций включает оценку внимания, памяти, счета, речи, письма, чтения, праксиса, гнозиса.

1.3.2.1. ВНИМАНИЕ

Различают фиксацию (концентрацию) внимания, переключение внимания с одного стимула на другой и поддержание внимания (необходимое для выполнения задания без признаков утомления). Концентрацию внимания оценивают, попросив пациента повторить серию цифр или в течение некоторого времени вычеркивать определенную букву, которая написана на листе бумаги в случайном чередовании с другими буквами (так называемая корректурная проба). В норме обследуемый правильно повторяет за исследователем 5–7 цифр и вычеркивает нужную

букву без ошибок. Для оценки внимания можно предложить пациенту посчитать до десяти в прямом и обратном порядке; перечислить дни недели, месяцы года в прямом и обратном порядке; расположить буквы, составляющие слово «рыбка», в алфавитном порядке или произнести это слово по звукам в обратном порядке; сообщить, когда среди названных в случайном порядке звуков встречается требуемый, и т.д.

1.3.2.2. ПАМЯТЬ

Исследуют непосредственную (мгновенная, сенсорная), кратковременную (рабочая) и долговременную память. Тесты для оценки непосредственной памяти разнообразны, могут быть сходными с пробами для исследования внимания и включают немедленное воспроизведение пациентом серии цифр или слов, которые ранее обследуемый не заучивал (просят повторить вслед за врачом серии цифр). Затем предлагают повторить серию цифр, называя их в порядке, обратном тому, в котором они назывались ранее. Здоровый взрослый способен воспроизвести ряд из семи цифр в прямой последовательности и из пяти цифр в обратном порядке. Кроме того, можно предложить пациенту назвать три предмета, не связанных логически друг с другом (например, «стол-дорога-лампа»), и попросить сразу же повторить эти слова.

Для оценки кратковременной памяти исследуют способность заучивать новый материал и вспоминать недавно заученную информацию. Проверяют вербальную и невербальную (зрительную) память с помощью следующих тестов: называют пациенту три простых слова (имя, время суток, предмет одежды) и сразу же просят повторить их. Если больной ошибся, попытки повторяют до тех пор, пока он не назовет правильно все три слова (количество попыток регистрируют), а через 15–20 мин предлагают обследуемому вспомнить эти три слова.

Долговременную память оценивают, расспрашивая пациента об автобиографических, исторических, культурных событиях (конкретные вопросы зависят от уровня образования). Можно предложить назвать дату и место его рождения, место учебы, дату женитьбы/замужества, близких родственников и даты их рождения, хорошо известные исторические даты и географические объекты.

1.3.2.3. СЧЕТ

Оценка счета в клинической неврологической практике обычно ограничивается заданиями на выполнение простых арифметических действий. Серийный счет включает последовательное вычитание семи из 100 либо трех из 30. Отмечают количество ошибок и время, необходимое пациенту для выполнения задания. Ошибки при выполнении теста могут наблюдаться не только при акалькулии, но и при расстройствах концентрации внимания, при апатии, депрессии. Можно предложить решение простых задач на сложение, вычитание, умножение, деление. Также предлагается написать многозначные числа, чтобы выяснить понимание разрядности числа пациентом, и оценивается знание таблицы умножения (автоматизированный счет).

1.3.2.4. СПОСОБНОСТЬ К ОБОБЩЕНИЯМ И АБСТРАГИРОВАНИЮ

При ориентировочной оценке определяется не только тип расстройств исполнительных функций, но и их выраженность. Пациенту предлагают объяснить смысл нескольких известных метафор и поговорок («золотые руки», «не плюй в колодец», «тише едешь — дальше будешь», «волчий аппетит» и т.п.), найти сходство и различия между объектами (яблоко и апельсин, лошадь и собака, река и канал и т.д.).

1.3.2.5. РЕЧЬ

В процессе беседы оценивают понимание обращенной речи (сенсорная составляющая) и воспроизведение речи (моторная составляющая). При обследовании больного важно определить доминантность его полушарий (право- или леворукость). Исследование речи включает оценку автоматизированной речи (называние цифр от одного до десяти, перечисление дней недели, месяцев), способность к повторению речи (повторение вслед за врачом гласных и согласных звуков, оппозиционных фонем — б-п, т-д, з-с), отдельных слов и серий из трех слов, простых фраз и скороговорок. Номинативная функция речи определяется способностью к называнию демонстрируемых предметов. Для оценки понимания устной речи называют предмет (молоточек, окно, дверь) и просят больного указать его в помещении или на картинке. Оценка понимания устных инструкций включает последовательное выполнение одно-, двух- и трехкомпонентных заданий («Покажите вашу левую руку», «Поднимите левую руку и коснитесь пальцами этой руки правого уха», «Поднимите левую руку, коснитесь пальцами этой руки правого уха, одновременно высуньте язык»). Для оценки понимания логико-грамматических структур пациента просят выполнить ряд инструкций, содержащих существительные родительного падежа, сравнительные и возвратные формы глаголов, пространственные наречия и предлоги (показать карандашом ключ, положить книгу под тетрадь, показать, какой предмет более, а какой менее светлый).

Спонтанную речь исследуют при беседе с больным, сборе анамнеза. Обращают внимание на изменения скорости и ритма речи, нарушения мелодичности (диспросодия). Оценивают наличие персевераций и словесных эмболов — непроизвольного многократного повторения отдельных слогов или слов. Возможны фонетические парафазии вследствие упрощения артикулярных движений (например, вместо слова «магазин» больной произносит «зизимин»); литеральные (замена одних звуков другими, близкими по звучанию или месту возникновения: «кочка» — «почка»); вербальные (замена одного слова в предложении другим, похожим по звучанию). Также возможны нарушения правил грамматики в предложении — аграмматизмы, когда отдельные члены предложения не согласуются друг с другом, синтаксические структуры сокращаются и упрощаются, однако общий смысл передаваемого сообщения остается сохранным. При параграмматизмах слова в предложении формально согласованы, синтаксических структур достаточно, однако общий смысл предложения не отражает реальных взаимосвязей вещей и событий (например, «Сено сушит кре-

стьян в июне»), в результате понять передаваемую информацию невозможно.

Оценка функции письма включает произвольное написание простых слов и фраз, запись под диктовку слов и предложений, списывание предъявленного текста. Для исследования чтения предлагают прочитать абзац печатного текста и прочитать и выполнить написанную на бумаге инструкцию.

1.3.2.6. ПРАКСИС

Оцениваются плавность, ловкость, точность выполнения спонтанных движений и действий, выполняемых по команде. Нарушение выполнения теста «кулак-ребро-ладонь» (ударить по поверхности стола кулаком, затем ребром ладони, а затем ладонью с выпрямленными пальцами в довольно быстром темпе) позволяет диагностировать наличие моторной (кинетическая, эфферентная) апраксии.

Идеомоторная (кинестетическая, афферентная) апраксия проявляется нарушением тонких дифференцированных движений на противоположной очагу поражения стороне: рука не может принять позу, необходимую для выполнения произвольного движения, приспособиться к характеру предмета, которым выполняются заданные манипуляции (феномен «рука-лопата»). Характерны поиск необходимой позы и ошибки, особенно если отсутствует зрительный контроль, нарушение выполнения простых движений как с реальными предметами, так и при их имитации. Для ее выявления следует попросить пациента высунуть язык, свистнуть, показать, как зажигают спичку (наливают воду в стакан, пользуются молотком, держат ручку, чтобы ею писать, и т.п.), набрать телефонный номер, причесать волосы.

Конструктивная апраксия (пространственная апраксия, апрактогнозия) проявляется нарушением координации совместных движений рук, затруднением при выполнении пространственно ориентированных действий (трудно застелить постель, одеться и т.д.). Четкой разницы между выполнением движений с открытыми и закрытыми глазами нет. К этому типу расстройств относится и конструктивная апраксия, проявляющаяся в трудности конструирования целого из отдельных элементов. Пространственная апраксия возникает при локализации очага в зоне стыка теменной, височной и затылочной областей (в зоне угловой извилины теменной доли) коры левого (у правшей) или обоих полушарий головного мозга. При поражении этой зоны нарушается синтез зрительной, вестибулярной и кожно-кинестетической информации и ухудшается анализ координат действия. Тесты, выявляющие конструктивную апраксию, заключаются в копировании геометрических фигур, в изображении циферблата часов с расстановкой цифр и стрелок, в построении конструкций из кубиков. Пациента просят нарисовать трехмерную геометрическую фигуру (например, куб); срисовать геометрическую фигуру; изобразить круг и расставить в нем цифры так, как на циферблате часов. Если больной справился с заданием, просят его по команде расставить стрелки так, чтобы они показывали определенное время.

Регуляторная (идеаторная) апраксия включает нарушения произвольной регуляции двигательной

сферы и проявляется нарушением выполнения сложных движений (выполнение серии простых действий, хотя каждое из них в отдельности больной может выполнить правильно). Сохраняется способность к подражанию (пациент может повторить действия врача), хотя больной не способен составить план последовательных шагов, необходимых для выполнения сложного действия, и не в состоянии контролировать его выполнение. Наибольшие сложности представляет имитация действий с отсутствующими предметами (пациент затрудняется показать, как размешивают сахар в стакане с чаем, как пользуются молотком, расческой и др., тогда как все эти автоматические действия с реальными предметами он выполняет правильно). Начиная выполнять действие, больной переключается на случайные операции, застревая на фрагментах начатой деятельности. Характерны эхопраксия, персеверации и стереотипии. Пациентов также отличает излишняя импульсивность реакций. Регуляторная апраксия возникает при поражении префронтальной коры лобной доли доминантного полушария. Для ее выявления больным предлагают достать спичку из спичечного коробка, зажечь ее, затем потушить и положить обратно в коробок; открыть тюбик с зубной пастой, выдавить столбик пасты на зубную щетку, завинтить колпачок на тюбике с пастой.

1.3.2.7. ГНОЗИС

В зависимости от характера поражения того или иного анализатора различают оптико-пространственную агнозию, аутоагнозию, менее часто — слуховую, обонятельную и другие агнозии. Для оптико-пространственной агнозии характерна возможность восприятия пространственных признаков окружающей среды и изображений объектов («дальше-ближе», «больше-меньше», «слева-справа», «сверху-снизу») и способности ориентироваться в трехмерном пространстве. Тесты для ее установления включают рисование карты страны (в приблизительном варианте), при невозможности выполнения задания предлагают изображение карты с просьбой приблизительно отметить на ней расположение пяти хорошо известных городов. Оптико-пространственная агнозия может проявляться игнорированием одной половины пространства, обусловленной затруднением восприятия (игнорирование) информации, поступающей из одной половины окружающего пространства, при отсутствии первичного сенсорного (гемипареза) дефицита. Наиболее распространен феномен игнорирования левой половины пространства при поражении правого полушария головного мозга. Для выявления синдрома игнорирования просят разделить пополам каждую линию разлинованного листа бумаги, при этом больной делит пополам лишь правую половину линий, игнорируя левую. При наличии игнорирования пациент может прочесть лишь текст, расположенный на правой половине страницы.

Аутоагнозия характеризуется нарушением узнавания частей своего тела, оценки их размеров и расположения по отношению друг к другу. Ее вариантами являются пальцевая агнозия, нарушение распознавания правой и левой половин тела.

Для комплексной оценки состояния высших мозговых функций существует большое количество эффективных комплексов тестов, позволяющих за несколько минут выявить имеющиеся нарушения и ориентировочно определить их выраженность. Вместе с тем полноценную информацию об их состоянии дает развернутое нейропсихологическое тестирование, проведенное квалифицированным специалистом. На результаты тестирования может оказывать влияние эмоциональное состояние больного, что необходимо учитывать при установлении диагноза. Более точные результаты позволяет получить повторное обследование.

1.3.3. Исследование черепных нервов

Из двенадцати пар черепных нервов (ЧН) I, II и VIII являются чувствительными нервами, III, IV, VI, XI и XII — двигательными, V, VII, IX и X — смешанными. Двигательные волокна ЧН иннервируют мышцы глазных яблок, лица, мягкого нёба, глотки, голосовых связок и языка, а чувствительные нейроны обеспечивают чувствительность кожи лица, слизистых оболочек глаза, полости рта, носоглотки и гортани.

1.3.3.1. I ЧЕРЕПНОЙ НЕРВ: ОБОНЯТЕЛЬНЫЙ (N. OLFACTORIUS)

Обоняние исследуют как при наличии жалоб на нарушение восприятия запахов, так и без таковых, поскольку нередко сам пациент не всегда осознает наличие расстройств обоняния, подразумеваемая под ними жалобы на нарушение вкуса. Необходимо выяснить, нет ли у пациента ощущения мнимых запахов (обонятельные галлюцинации), не изменилось ли за последнее время восприятие запахов.

Для проверки обоняния выясняют, различает ли больной известные запахи — кофе, табака, ванили. С этой целью его просят закрыть глаза и определить запах вещества, которое подносят поочередно к правому и левому носовым ходам (второй носовой ход должен быть зажат указательным пальцем). Не следует использовать вещества с резким запахом (например, нашатырный спирт), поскольку они вызывают раздражение рецепторов не столько обонятельного, сколько тройничного нерва. Способность различать запахи у здоровых лиц сильно варьирует, поэтому при тестировании важнее не то, сумел ли пациент по запаху идентифицировать конкретное вещество. Особое клиническое значение приобретает односторонняя утрата обоняния, если ее нельзя объяснить патологией полости носа.

1.3.3.2. II ЧЕРЕПНОЙ НЕРВ: ЗРИТЕЛЬНЫЙ (N. OPTICUS)

При сборе анамнеза выясняют, нет ли у пациента изменений зрения, определяют их характер, длительность, другие особенности. Возможны жалобы на кратковременную утрату зрения на один глаз — транзиторная монокулярная слепота, или *amaurosis fugax*, что может быть обусловлено преходящим нарушением кровоснабжения сетчатки. Она описывается больным как «занавес, опустившийся сверху вниз» при ее возникновении и как «поднимающийся занавес» при ее обратном развитии. Обычно зрение восстанавлива-

ется за несколько секунд или минут. Остро возникшее и/или прогрессирующее на протяжении 3–4 дней снижение зрения, восстанавливающееся затем в течение нескольких дней/недель и нередко сопровождающееся болью в глазах, характерно для ретробульбарного неврита. Внезапная и стойкая утрата зрения возникает при переломах костей передней черепной ямки в области зрительного канала; при сосудистых поражениях зрительного нерва и височном артериите. Острота зрения при этом снижена незначительно, но пациенты ведут себя как слабовидящие. «Корковая слепота» возникает в случае поражения коркового отдела зрительного анализатора и характеризуется сохранностью реакций зрачков на свет, так как зрительные пути от сетчатки к мозговому стволу не повреждены. Корковая слепота при билатеральном поражении затылочных долей и теменно-затылочных областей в ряде случаев может сочетаться с отрицанием этого расстройства, ахроматопсией, апраксией содружественными движениями глаз (больной не может направить взор в сторону объекта, находящегося в периферической части поля зрения) и неспособностью зрительно воспринять объекты.

Изменения остроты зрения относятся к компетенции офтальмолога. При преходящих эпизодах нарушения четкости зрения, ограничении полей зрения, наличии фотопсий или сложных зрительных галлюцинаций необходимо детальное исследование всего зрительного анализатора. Самая частая причина преходящих нарушений зрения — мигрень со зрительной аурой. Зрительные расстройства чаще представлены вспышками света или сверкающими зигзагами (фотопсии), мерцанием, выпадениями участка или всего поля зрения. Зрительная аура мигрени развивается за 0,5–1 ч (или менее) до приступа головной боли (ГБ), продолжается в среднем 10–30 мин (не более 1 ч). ГБ при мигрени возникает не позднее чем через 60 мин после окончания ауры. Зрительные галлюцинации по типу фотопсий (вспышки, искры, зигзаги) могут представлять собой ауру эпилептического приступа при наличии патологического очага, раздражающего кору в области шпорной борозды.

Остроту зрения определяет офтальмолог при помощи специального инструментария. При значительном ее снижении можно провести ориентировочное исследование, ограничивающееся счетом пальцев (рука врача располагается на уровне глаз обследуемого). Если и это невозможно, просят больного определить, в каком помещении — в темном либо в освещенном — он находится. Снижение остроты зрения (амблиопия) или полная слепота (амавроз) возникают при поражении сетчатки либо зрительного нерва, при этом исчезает прямая реакция зрачка на свет (за счет прерывания афферентной части дуги зрачкового рефлекса), но остается сохранной реакция зрачка в ответ на освещение здорового глаза (эфферентная часть дуги зрачкового рефлекса, представленная волокнами III ЧН, остается интактной).

Поля зрения и их исследование

Сохранность полей зрения определяется состоянием всего зрительного пути (зрительных нервов, зрительного тракта, зрительной лучистости, корко-

вой зоны зрения, которая располагается в шпорной борозде на медиальной поверхности затылочной доли). В силу преломления и перекреста лучей света в хрусталике и перехода зрительных волокон от одноименных половин сетчатки в хиазме, правое полушарие ответственно за сохранность левой половины поля зрения каждого глаза. Поля зрения оцениваются отдельно для каждого глаза. Существует несколько методик их ориентировочной оценки.

При поочередной оценке отдельных полей зрения врач сидит напротив больного. Пациент закрывает один свой глаз ладонью, а другим глазом смотрит на переносицу врача. Молоточек или шевелящиеся пальцы передвигают по периметру из-за головы обследуемого к центру его поля зрения и просят больного отметить момент появления молоточка или пальцев. Исследование проводят поочередно во всех четырех квадрантах полей зрения. Описанные методы относятся к ориентировочным, более точно дефекты полей зрения выявляют с помощью специального прибора — периметра.

Монокулярные дефекты полей зрения обычно вызваны патологией глазного яблока, сетчатки или зрительного нерва — иными словами, поражение зрительных путей перед их перекрестом (хиазмой) вызывает нарушение полей зрения только одного глаза, находящегося на стороне поражения. Бинокулярные дефекты полей зрения (геманопсия) могут быть битемпоральными (у обоих глаз выпадают височные поля зрения, то есть у правого глаза правое, у левого — левое) либо гомонимными (у каждого глаза выпадают одноименные поля зрения — либо левые, либо правые). Битемпоральные дефекты полей зрения возникают при поражениях в области перекреста зрительных волокон (например, поражение хиазмы при опухоли гипофиза). Гомонимные дефекты полей зрения возникают при поражении зрительного тракта, зрительной лучистости или зрительной коры, то есть при поражении зрительного пути выше хиазмы (эти дефекты возникают в противоположных очагу поражения полях зрения: если очаг находится в левом полушарии, выпадают правые поля зрения обоих глаз, и наоборот). Поражение височной доли приводит к появлению дефектов в гомонимных верхних квадрантах полей зрения (контралатеральная верхняя квадрантная анопия), а поражение теменной доли — к появлению дефектов в гомонимных нижних квадрантах полей зрения (контралатеральная нижняя квадрантная анопия).

Проводниковые дефекты полей зрения редко сочетаются с изменениями остроты зрения. Даже при значительных периферических дефектах полей зрения центральное зрение может сохраняться. Больные с дефектами полей зрения, вызванными поражением зрительных путей выше хиазмы, могут не осознавать наличие этих дефектов, в особенности это касается случаев поражения теменной доли.

Глазное дно и его исследование

Оценивают состояние диска зрительного нерва (видимая при офтальмоскопии начальная, интраокулярная часть зрительного нерва), сетчатки, сосудов глазного дна. Наиболее важные характеристики

состояния глазного дна — цвет диска зрительного нерва, четкость его границ, количество артерий и вен (обычно 16–22), наличие пульсации вен, любые аномалии или патологические изменения: геморрагии, экссудат, изменение стенок сосудов в области желтого пятна (макулы) и на периферии сетчатки.

Отек диска зрительного нерва характеризуется его взбуханием (диск выстоит над уровнем сетчатки), покраснением (сосуды на диске резко расширены и переполнены кровью); границы диска становятся нечеткими, увеличивается количество сосудов сетчатки (более 22), вены не пульсируют, присутствуют геморрагии. Двусторонний отек диска зрительного нерва (застойный сосок зрительного нерва) наблюдают при повышении внутричерепного давления (ВЧД) (объемный процесс в полости черепа, гипертоническая энцефалопатия и др.). Острота зрения первоначально, как правило, не страдает. Если своевременно не устранить повышение ВЧД, постепенно снижается острота зрения и развивается слепота вследствие вторичной атрофии зрительного нерва.

Застойный диск зрительного нерва необходимо дифференцировать от воспалительных изменений (папиллит, неврит зрительного нерва) и ишемической невропатии зрительного нерва. В этих случаях изменения диска чаще односторонние, типичны боль в области глазного яблока и снижение остроты зрения. Бледность диска зрительного нерва в сочетании со снижением остроты зрения, сужением полей зрения, снижением зрачковых реакций характерны для атрофии зрительного нерва, которая развивается при многих заболеваниях, поражающих этот нерв (воспалительных, дисметаболических, наследственных). Первичная атрофия зрительного нерва развивается при поражении зрительного нерва либо хиазмы, при этом диск бледный, но имеет четкие границы. Вторичная атрофия зрительного нерва развивается вслед за отеком диска зрительного нерва, границы диска вначале нечеткие. Избирательное побледнение височной половины диска зрительного нерва может наблюдаться при рассеянном склерозе. Пигментная дегенерация сетчатки возможна при дегенеративных или воспалительных заболеваниях нервной системы. К другим важным для невролога патологическим находкам при осмотре глазного дна относят артериовенозную ангиому сетчатки и симптом «вишневой косточки», который возможен при многих ганглиозидозах и характеризуется наличием белого или серого округлого очага в области макулы, в центре которого расположено вишнево-красное пятно. Его происхождение связано с атрофией ганглиозных клеток сетчатки и просвечиванием через нее сосудистой оболочки.

1.3.3.3. III, IV, VI ЧЕРЕПНЫЕ НЕРВЫ: ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЙ (*N. OCULOMOTORIUS*), БЛОКОВЫЙ (*N. TROCHLEARIS*) И ОТВОДЯЩИЙ (*N. ABDUCENS*)

Выясняют наличие истинной диплопии при бинокулярном зрении, при этом необходимо уточнить, как располагаются двоящиеся предметы — по горизонтали или по вертикали. Истинная диплопия исчезает при монокулярном зрении. Монокулярная диплопия возможна при патологии глаз (поражение роговицы,

катаракта, кровоизлиянии в стекловидное тело и пр.), а также при истерии. Необходимо выяснить, является диплопия постоянной или выраженность ее меняется в зависимости от времени суток, физических нагрузок (возможно, при миастении), возникает и исчезает вне связи с внешними причинами (обратимая ишемия, экстраневральная компрессия и пр.). Диплопия может маскироваться значительным снижением остроты зрения и наличием скотом.

Осмотр включает оценку размеров зрачков, их симметричность, ширину глазных щелей (птоз при поражении III ЧН, миастении, непроизвольное сокращение мышц при блефароспазме, миотонических синдромах), выявление сходящегося или расходящегося косоглазия. Диагностическую ценность имеет выявление спонтанных расстройств взора, к которым относятся окулогирные кризы (внезапно развивающиеся отклонения глазных яблок вверх, реже — вниз, длительностью от нескольких минут до нескольких часов), взоровый синдром «пинг-понга» (содружественное ритмичное горизонтальное отклонение глазных яблок каждые 2–8 с), окулярный боббинг (быстрые толчкообразные движения глазных яблок вниз с последующим медленным их возвращением в центральное положение при отсутствии горизонтальных движений), окулярный диппинг (медленное отклонение глазных яблок вниз с их быстрым возвращением в исходную позицию при сохраненных горизонтальных движениях).

Исследуют прямую (изменение ширины зрачка при изменении его освещенности) и содружественную (изменение ширины зрачка при изменении освещенности другого глаза) реакции зрачков на свет, а также аккомодацию зрачка при слежении за объектом, подносимым к переносице. В норме освещение вызывает миоз, а затемнение глаза — мидриаз; снижение или отсутствие реакции свидетельствует о поражении эфферентного (III ЧН) или афферентного (II ЧН и сетчатки) звеньев зрачкового рефлекса.

Для исследования движений глазных яблок пациента просят, не поворачивая головы, следить за предметом, который держат на расстоянии 1 м от его лица. Объект медленно перемещают по горизонтали вправо, потом влево, затем с каждой стороны вверх и вниз. Оценивают симметричность движений глазных яблок и уточняют, не появилось ли у пациента двоение при взгляде в ту или иную сторону. Важно, что расстояние между двумя изображениями увеличивается при взгляде в направлении действия паретичной мышцы, а изображение глаза с парализованной мышцей кажется пациенту расположенным более удаленно от центральной позиции. При исследовании конвергенции и дивергенции глазных яблок расположенный посередине между ними объект приближают к лицу и удаляют от него, при слабости соответствующих мышц возникает диплопия по горизонтали в крайних положениях. Для выявления апраксии взора оценивают возможность слежения за объектом и невозможность установки взора, выполняемой по инструкции.

Исследование движений глазных яблок также позволяет выявить наличие нистагма и определить его направление, оценить способность к плавному слежению за перемещающимся объектом и наличие саккад — точных и быстрых движений глазных яблок,

возникающих в норме при произвольном взгляде на объект (по команде «посмотрите направо», «посмотрите влево и вверх» и т.д.) или рефлекторно, при внезапном предъявлении зрительного либо звукового стимула, вызывающего установку взора в его сторону. При проведении пробы пациента просят попеременно фиксировать взгляд на кончиках двух указательных пальцев, расположенных на расстоянии 60 см от лица пациента и примерно 30 см друг от друга. Возможно выявление саккадической дисметрии, при которой произвольное перемещение взора сопровождается серией отрывистых толчкообразных движений глаз в виде невозможности настичь объект взором (гипометрия) или «проскакивания» взора через цель из-за чрезмерной амплитуды движений глазных яблок (гиперметрия), корригируемые при помощи саккад.

1.3.3.4. V ЧЕРЕПНОЙ НЕРВ: ТРОЙНИЧНЫЙ (N. TRIGEMINUS)

При сборе жалоб и анамнеза уточняют наличие зоны сниженной или повышенной чувствительности на лице, приступов спонтанно возникающей боли, зон кожных и слизистых покровов, раздражение которых способно спровоцировать приступ боли (триггерные зоны). Уже на этапе расспроса больного представляется возможным установить нейропатический характер болевого синдрома (спонтанные или спровоцированные легким раздражением приступы боли, которые носят кратковременный, но исключительно интенсивный характер). Необходимо выяснить рисунок распространения боли на кожных покровах. Анамнестические сведения о перенесенных заболеваниях [герпетические высыпания, травма лицевого скелета, сахарный диабет (СД)] являются основанием для проведения последующего направленного обследования.

Болевую, тактильную и температурную чувствительность последовательно проверяют в зонах иннервации всех трех ветвей V ЧН с обеих сторон (используют булавку, мягкую кисточку, холодную поверхность металлического предмета). Поочередно наносят раздражение на симметричные точки в области лба, затем щеки, подбородка (зоны иннервации I, II и III ветвей соответственно). Для выявления сегментарных нарушений чувствительности раздражение наносят от центральных отделов лица (верхняя губа) к периферии. Следует иметь в виду, что болевые раздражители с большей интенсивностью воспринимаются в периоральной области. С обеих сторон исследуется корнеальный рефлекс, афферентная часть которого представлена ветвями тройничного нерва.

Для исследования функции двигательной порции тройничного нерва оценивают симметричность открывания и закрывания рта (челюсть смещается в сторону ослабленной крыловидной мышцы). Для оценки силы жевательных мышц просят пациента сильно стиснуть зубы и пальпируют *m. masseter* с обеих сторон, а затем пробуют разжать стиснутые челюсти пациента. Силу крыловидных мышц оценивают при движениях нижней челюсти в стороны. Следует учитывать, что асимметрия может быть вызвана не только парезом жевательных мышц, но и нарушениями прикуса вследствие врожденных или приобретенных анатомических особенностей развития лицевого скелета.

1.3.3.5. VII ЧЕРЕПНОЙ НЕРВ: ЛИЦЕВОЙ (N. FACIALIS)

При осмотре оценивают симметричность лица (положение лобных складок, верхних век, носогубных складок, уголков рта) в покое и при физиологических нагрузках (мимические движения). Следует обратить внимание, изменена мимика всей половины лица (признак паралича Белла при поражении периферического нейрона) или только его нижней части (признак поражения центрального нейрона). Большую диагностическую ценность имеет выявление кратковременных непроизвольных мышечных сокращений (миоклонии, фибриллярные подергивания) и тонического мышечного сокращения (лицевые гемиспазм, параспазм и пр., которые могут распространяться и на других группы расположенных близи мышц).

Наиболее ценными функциональными пробами являются наморщивание лба, зажмуривание век (невозможно при поражении VII ЧН — лагофthalm), оскаливание, вытягивание губ в трубочку и надувание щек. При попытке больного зажмурить глаза веки на стороне поражения лицевого нерва не смыкаются, а глазное яблоко отклоняется вверх и кнаружи (симптом Белла). Следует иметь в виду возможность врожденных асимметрий лицевого скелета, которые могут быть расценены как признаки поражения мимической мускулатуры. При проведении функциональных проб в этой ситуации признаки поражения VII ЧН отсутствуют.

Вовлечение в процесс *n. stapedius* сопровождается гиперакузией. При поражении *n. petrosus superficialis major* наблюдаются нарушение слюно- и слезоотделение. Повреждение *chorda tympani* проявляется нарушением вкусовой чувствительности на передних $2/3$ языка. Для ее исследования на язык наносят капельки сладкого, соленого, нейтрального растворов и выясняют характер возникающих у обследуемого ощущений.

1.3.3.6. VIII ЧЕРЕПНОЙ НЕРВ: ПРЕДДВЕРНО-УЛИТКОВЫЙ (N. VESTIBULOCOCHLEARIS)

Поражение слуховой порции сопровождается одно- или двусторонним снижением слуха и/или ощущением ушного шума. Необходимо выяснить, имеются одно- или двусторонние нарушения, носят они постоянный или меняющийся характер, имеется ли тенденция к прогрессированию. Нарушение функции вестибулярной порции приводит к возникновению системного головокружения. Следует уточнить направление ощущения вращения, его связь с провоцирующими факторами [изменение положения головы, пребывание в движущемся транспорте, перемена артериального давления (АД)], наличие сопутствующих симптомов (поражение других ЧН, вегетативные нарушения).

Ориентировочно состояние слуха можно оценить на основании распознавания шепотной речи. Точное выяснение характера и степени нарушений слуха и установление его причины требует участия отоларинголога и инструментального обследования. Жалобы на головокружение требуют исследования спонтанного нистагма. Для этого обследуемый фиксирует взор на объект в 60–80 см от лица, который медленно поочередно перемещают вправо-влево и вверх-вниз.

Обследование проводят в прямом положении головы, при поворотах ее в стороны, запрокидывании. Оценивают характеристики (направления, амплитуда, вовлеченность одного или обоих глазных яблок) нистагма. Возможны толчкообразный (клонический), направление которого определяют по направлению его быстрой фазы) и маятникообразный (качательный, сопровождающийся осциллопсией — дрожанием и расплывчатостью изображения) варианты нистагма. Следует иметь в виду возможность врожденного нистагма, не сопровождающегося головокружением и другими неврологическими расстройствами.

Проводятся координаторные (пальценосовая, пяточно-коленная, Ромберга, Унтербергер и пр.) и калорические пробы, тесты Хальмаги, Дикса–Холлпайка. Многим больным требуется углубленное инструментальное вестибулологическое обследование.

1.3.3.7. IX И X ЧЕРЕПНЫЕ НЕРВЫ: ЯЗЫКОГЛОТОЧНЫЙ (N. GLOSSOPHARYNGEUS) И БЛУЖДАЮЩИЙ (N. VAGUS)

При поражении больной предъявляет жалобы на нарушение глотания, изменение голоса. Обращают внимание на тембр и звучность голоса. При нарушении функции голосовых связок голос становится хриплым и слабым (вплоть до афонии). Нарушение функции мягкого нёба, недостаточно прикрывающего вход в полость носоглотки во время фонации, вызывает гнусавый оттенок голоса (назалалия). Выясняют наличие нарушений глотания, которые могут варьировать от затруднения (дисфагия) до невозможности (афагия) глотать, также снижение громкости голоса (дисфония).

Осмотр включает оценку симметричности положения мягкого нёба и язычка в покое и при фонации, наличие атрофий нёбной занавески.

Поочередно с обеих сторон, раздражая нёбную занавеску, исследуют нёбный и глоточный рефлекс, которые угасают при поражении периферического мотонейрона (обычно при одностороннем поражении) или повышаются с обеих сторон при поражении центрального мотонейрона (бульбарный и псевдобульбарный синдромы соответственно). Для псевдобульбарного синдрома характерны наличие рефлексов орального автоматизма, повышение нижнечелюстного рефлекса, реж — насильственный смех и/или плач.

1.3.3.8. XI ЧЕРЕПНОЙ НЕРВ: ДОБАВОЧНЫЙ (N. ACCESSORIUS)

Поражение проявляется гомолатеральным опущением плеча и смещением лопатки вниз и латерально.

При исследовании пациента просят форсированно повернуть голову в сторону и немного вверх, противодействуя этому движению давлением на его нижнюю челюсть. Также больного просят поднять плечи вверх, оказывая сопротивление этому движению. Пробы позволяют выявить слабость пораженной мускулатуры.

1.3.3.9. XII ЧЕРЕПНОЙ НЕРВ: ПОДЪЯЗЫЧНЫЙ (N. HYPOGLOSSUS)

Поражение сопровождается нарушением функций языка — затруднением произношения, перемещения пищи в полости рта.

При осмотре оценивают форму языка, при поражении периферического мотонейрона развиваются мышечная атрофия и фасцикулярные подергивания (как правило, односторонние). Исследуют положения языка в полости рта и при высывании. В норме язык расположен по средней линии, при поражении отклоняется в сторону паретичной мышцы. Могут возникать нарушения артикуляции (дизартрия).

1.3.4. Исследование произвольных движений

При расспросе необходимо выяснить наличие мышечной слабости, уточнить, в каких мышцах она присутствует и насколько выражена, в какой степени затрудняет выполнение тех или иных функций (ходьба, поднятие тяжестей, выполнение таких точных движений, как прием пищи, одевание, расчесывание волос). Следует обратить внимание на положение туловища во время ходьбы, усилия, необходимые для ее инициации и остановки, длину шага, наличие физиологических синкинезий. Оценивают, насколько широко больной расставляет при ходьбе ноги, отрывает ли пятки от пола, не «подволакивает» ли одну ногу. Предлагают пациенту выполнить повороты во время ходьбы и обращают внимание, насколько легко и с какой точностью они выполняются.

В случае вероятности наличия пареза следует ориентировочно предположить, с поражением каких структур нервной системы он может быть связан. Пациент нередко может описывать мышечную слабость как ощущение неловкости, онемения и пр., что требует углубленного детализированного опроса. Нередко больной как проявление слабости определенной группы мышц расценивает ограничение движений вследствие локальной болезненности. Следует различать наличие слабости в определенной мышце или группе мышц и общую слабость, не связанную с нарушением системы реализации произвольных движений. Детального расспроса требует жалоба на повышенную утомляемость, четким критерием которой является нарастание мышечной слабости после выполнения однотипных движений и восстановление силы после отдыха. Необходимо выяснить временную динамику имеющихся жалоб на слабость (время возникновения, остроту развития, влияние таких внешних факторов, как нагрузка, изменение окружающей температуры, прием тех или иных лекарственных препаратов).

При осмотре оценивают объем, точность, плавность движений при выполнении простых проб (манипуляции с крупными и мелкими предметами, ходьба, в том числе на носках и пятках). Исследуют симметричность развития мускулатуры, ее соответствие возрасту, физическому развитию, характеру трудовой деятельности. Точное представление позволяет получить измерение окружности конечностей, при этом следует учитывать возможность физиологических асимметрий вследствие неравномерного развития мышц (они крупнее на толчковой ноге, ведущей руке). Выявляются мышечные гипо- или атрофии, проявляющиеся несоответствием мышечной массы

определенных отделов туловища или конечностей симметричным участкам, выраженными отличиями мускулатуры проксимальных и дистальных отделов конечностей. Выраженность гипотрофий может маскироваться толстым слоем подкожно-жировой клетчатки. Реже наблюдаются мышечные гипертрофии вследствие чрезмерного развития мускулатуры или псевдогипертрофии, обусловленные избыточным развитием в мышцах соединительной или жировой ткани (при некоторых формах врожденных мышечных дистрофий).

Следует обращать внимание на наличие фасцикулярных подергиваний — спонтанных, хаотичных, видимых глазу сокращений мышечных волокон, не сопровождающихся движениями конечности при поражении периферического мотонейрона. Возможны миокимии — длительное волнообразное сокращение мышцы или группы мышц, вызванное одновременным или последовательным сокращением множества двигательных единиц (ДЕ). Миоклонии — хаотичные нерегулярные быстрые сокращения отдельных мышц.

1.3.4.1. ГИПЕРКИНЕЗЫ

При сборе анамнеза необходимо выяснить характер, частоту возникновения, стереотипность распространения гиперкинезов. Особое значение имеет установление факторов, с воздействием которых совпадает по времени первое появление гиперкинезов, а также факторов, провоцирующих насильственные движения или облегчающие их [наличие стрессовых факторов, прием психоактивных препаратов или лекарственных средств, оказывающих прямое или опосредованное воздействие на центральную нервную систему (ЦНС), связь гиперкинезов с актом движения и пр.]. Следует выяснить наличие соматических заболеваний (поражение печени, почек, хронические воспалительные заболевания), а также наличие гиперкинезов и других заболеваний ЦНС у ближайших родственников. Важно установить, способен ли пациент, и если способен, то в какой степени и на какой период времени, устранить имеющиеся гиперкинезы.

При осмотре следует определить распространенность движений (ограничиваются отдельной мышечной группой, расположенными вблизи группами мышц, мускулатурой половины туловища, возникают в отдаленных друг от друга мышцах). Оцениваются ритмичность или неритмичность гиперкинезов. Диагностическую ценность имеет связь гиперкинезов с эмоциональным состоянием пациента, в связи с чем осмотр целесообразно проводить через некоторое время после знакомства, когда пациент адаптируется к новой для него обстановке. Исследование возможно проводить в условиях отвлечения внимания (выполнение простых арифметических заданий, ответы на вопросы врача и пр.).

1.3.4.2. МЫШЕЧНАЯ СИЛА

Ориентировочное исследование мышечной силы начинают с выяснения того, может ли обследуемый осуществлять активные движения в различных суставах и в каком объеме совершаются эти движения. Следует исключить связь ограничения движений с локальным поражением опорно-двигательного

аппарата (патология суставов, мышечные контрактуры). Оценивают возможность удержания вытянутых перед собой рук (проба Барре) или согнутых в коленных и тазобедренных суставах ног у лежащего на спине обследуемого (проба Мингаццини–Барре). Для оценки мышечной силы пациента просят выполнить движение, требующее сокращения определенной мышцы/группы мышц, зафиксировать позу и удерживать мышцу в положении максимального сокращения, преодолевая сопротивление исследующего. Сила поочередно исследуется в различных мышечных группах, проводится сравнение симметричных групп мускулатуры, в мелких и крупных суставах. Полуколичественная оценка выраженности парезов проводится на основании соответствующих шкал, более точная — при помощи динамометрии. При исследовании мышечной силы следует принимать во внимание физическое развитие обследуемого, его возраст, соматическое состояние.

Для выявления повышенной утомляемости используют нагрузочную пробу с повторением интенсивных стереотипных движений (сжимание-разжимание пальцев кистей рук, зажмуривание и открывание глаз, жевательные движения, приседания). Проба считается положительной при снижении силы мышечных сокращений после нагрузки.

1.3.4.3. МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС

При повышении мышечного тонуса в отсутствие парезов пациент предъявляет жалобы на затруднение движений, ощущение скованности в них («трудно переставлять ноги», затруднены быстрая ходьба, подъем по ступенькам, выполнение мелких движений).

Тонус мышц исследуют, выполняя повторные противонаправленные пассивные движения в суставах в условиях максимального расслабления мышц (если ему это не удастся, пытаются отвлечь его разговором, выполнением заданий — счет в уме, рассказ). Для повышения точности результатов пробы исследующий фиксирует конечность, чтобы избежать непроизвольного сокращения мышц. При поражении центрального мотонейрона наблюдается повышение тонуса по спастическому типу, для которого характерно его преобладание в сгибателях и пронааторах руки и разгибателях наружных ротаторов ноги. Выраженность повышения тонуса может различаться в положениях стоя и лежа (тонус повышается при стоянии, ходьбе). Длительно существующее повышение тонуса вследствие центрального пареза приводит к формированию позы Вернике–Манна. Характерно максимальное сопротивление в начале движения и уменьшение — при продолжении (симптом «складного ножа»). При поражении периферического мотонейрона имеет место мышечная гипотония (атония), которая может сопровождаться переразгибанием в суставах.

Мышечная ригидность при поражении экстрапирамидной системы характеризуется равномерным повышением тонуса мышц агонистов и антагонистов. Проявляется феноменом «восковой пластичности» (равномерное и не зависящее от скорости движения сопротивление мышцы на всех этапах пассивного

движения) и симптомом «зубчатого колеса» (ритмичное изменение степени ригидности, проявляется ощущением прерывистого, ступенеобразного сопротивления при пассивных движениях).

Паратонии (противоудержание) заключаются в непроизвольном напряжении мышц-антагонистов в ответ на попытку совершения пассивного движения в конечности, при этом степень мышечного сопротивления прямо пропорциональна прилагаемым усилиям. Возможно ложное представление о преднамеренном препятствовании больного осмотру.

1.3.5. Исследование координации движений

При сборе жалоб необходимо выяснить наличие жалоб на нарушение координации, точности выполнения движений, дрожания. Следует определить, присутствуют ли другие жалобы, в частности на головокружение. Проводится исследование возможности поддержания позы или положения отдельной конечности, способности выполнения точных движений, их плавности, соразмерности, наличия дополнительных движений.

При осмотре могут выявляться нарушения походки (отклонения при ходьбе от прямой линии, ходьба с широко расставленными ногами, затруднения при прохождении вблизи от расположенных рядом предметов и пр.). Обращают на себя внимание трудности при выполнении действий с обиходными предметами (нахождение дверной ручки, спинки стула, сложности при расстегивании пуговиц и пр.). Возможно изменение речи. При исследовании мышечного тонуса выявляется гипотония. Часто у больного с расстройствами координации движений выявляются различные варианты нистагма.

Для выявления нарушений точности движений (атаксия) проводятся пальценосовая и пяточно-коленная пробы, при выполнении которых наблюдается мимопопадание. Одновременно возможно выявление интенционного тремора, который отсутствует в покое, является низкочастотным, нерегулярным и усиливается по мере приближения к объекту. При определенных условиях, при поражении мозжечка тремор приобретает характер порхающего (астериксис). Нарушение способности к совершению быстро сменяющихся противоположных по направлению движений расценивается как адиадохокinez. Для выявления нарушения физиологических синергий используют пробы Стюарта–Холмса, Бабинского, Шильдера. Исследование ходьбы включает пробы Бабинского (с закрытыми глазами обследуемый делает 8–10 шагов вперед и назад) и Унтербергер (маршевая ходьба на месте), в норме при повторении движений обследуемый возвращается в исходное положение, при одностороннем поражении вестибулярного анализатора с каждым проходом больной отклоняется в одну и ту же сторону от исходной позиции.

Для исследования возможности поддерживать позу используется проба Ромберга. О наличии координаторных нарушений свидетельствует отклонение в одну сторону. Проведение усложненной пробы Ромберга

(с запрокинутой головой, поставив одну стопу впереди другой и пр.) при клиническом осмотре, как правило, нецелесообразно.

Проведение тестов для исследования координации проводится с открытыми и закрытыми глазами. Уменьшение выраженности атаксии при включении зрительного контроля, в частности невозможность поддержания позы с закрытыми глазами, характерно для сенситивной атаксии. Наоборот, в том случае если контроль зрения не облегчает выполнения проб, более высока вероятность мозжечкового происхождения атаксии.

1.3.6. Исследование рефлексов

Наибольшей диагностической ценностью обладает исследование физиологических глубоких (на растяжение мышц) и поверхностных (кожных) рефлексов. Исследование глубоких рефлексов включает вызывание ахилловых, коленных с нижних конечностей и карпо-радиальных, с бицепса и трицепса — с верхних. Рефлексы вызываются поколачиванием неврологическим молоточком, удары наносятся с равной силой справа и слева. При исследовании необходимо добиться максимального расслабления испытуемого. Для исключения непроизвольного торможения рефлексов следует отвлечь внимание обследуемого разговором или выполнением какого-либо действия (счет в уме, растягивание пальцев сведенных рук, сжатие челюстей). Интенсивность вызываемых рефлексов различна, поэтому большое внимание уделяется их симметричности, сопоставимой выраженности в проксимальных и дистальных отделах конечностей.

При повышенных рефлексах возможно возникновение стойких ритмичных повторных сокращений мышц. Их аналогом является возникновение клонуса (чаще всего — стопы или коленной чашечки, реже — кисти), возникающего при резком растяжении сухожилия и проявляющегося непроизвольным ритмичным сокращением соответствующих мышц.

Из кожных рефлексов наиболее важны брюшные и подошвенные, также возможно исследование кремастерных и анальных рефлексов, хотя их диагностическая значимость не всегда высока. Штриховое раздражение передней брюшной стенки, направленное от периферии к центру, вызывает сокращение ее мускулатуры (брюшные рефлексы). Диагностическое значение имеет их одностороннее снижение на стороне центрального пареза. Двустороннее снижение наблюдается при слабости мускулатуры брюшного пресса у повторно рожавших женщин, при абдоминальном типе ожирения. Раздражение наружного края стопы в норме вызывает сгибание ее пальцев (подошвенный рефлекс).

Наиболее постоянными патологическими стопными рефлексами, возникающими при поражении центрального мотонейрона, являются рефлексы Бабинского (медленное разгибание I пальца и легкое веерообразное расхождение остальных пальцев стопы при раздражении подошвенной поверхности), Оппенгейма (разгибание I пальца стопы у лежащего на спине пациента при проведении пальцами по тибии).

альной поверхности голени), Гордона (разгибание пальцев стопы при интенсивном сжатии икроножной мышцы), Россолимо (сгибание пальцев стопы при отрывистом поколачивании дистальных фаланг). При центральном парезе на руке вызывается верхний рефлекс Россолимо (сгибание дистальной фаланги пальцев кисти при поколачивании по ладонной поверхности). Разгибательные рефлексы являются нормальными для детей до 3 лет.

К патологическим относятся рефлексы орального автоматизма — хоботковый (сокращение круговой мышцы рта и вытягивание губ при легкой перкуссии губ), Карчикяна (аналогичная реакция при приближении пальца к губам пациента), ладонно-подбородочный Маринеску–Радовичи (подтягивание кверху кожи подбородка при штриховом раздражении кожи ладони).

При центральном параличе появляются защитные рефлексы, наиболее постоянный — Мари–Фуа–Бехтерева (сгибание в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах).

1.3.7. Исследование чувствительности

При расспросе больного необходимо точно выяснить характер имеющихся нарушений чувствительности — наличие болевого синдрома, снижения чувствительности (гипо- или анестезия), повышенной чувствительности. Жалобы на болевые ощущения требуют выяснения причин их возникновения (перенесенная травма, интоксикации, связь с двигательным актом и пр.), позволяют заподозрить локальный патологический процесс и провести клиническое исследование предполагаемой области поражения (пальпация, исследование функций сустава, мышц). Выявление соматических заболеваний (СД и пр.) может рассматриваться в качестве причины болевого синдрома, направляя в верное русло диагностический поиск. Спонтанное появление боли, ее неприятный, трудно описываемый характер, возникновение при нанесении слабого раздражения позволяют заподозрить наличие нейропатического болевого синдрома. Диагностическую ценность имеют клинические характеристики боли — продолжительность, иррадиация, наличие сопутствующих симптомов (локальные двигательные, вегетативные нарушения). Важно, насколько пациент в состоянии различать характер раздражителя, его локализацию и интенсивность. При оценке интенсивности болевого синдрома необходимо учитывать их выраженный субъективный характер, что требует учета эмоционального состояния пациента при описании своих ощущений. Большое значение имеет тот факт, что больной может связывать наличие болевых ощущений, их возникновение со значимыми, по его мнению, факторами, которые, однако, могут не состоять в причинно-следственной связи с имеющимися ощущениями. Диагностика болевого синдрома может быть затруднена сопутствующими речевыми нарушениями, когнитивным снижением, психическими расстройствами, угнетением сознания. В этой ситуации предположить наличие боли можно на основании двигательных (в том числе — мимических) или речевых реакций на внешние раздражители.

Исследование чувствительности включает определение восприятия наносимых раздражителей различной модальности. Во избежание ложных результатов вследствие адаптации исследуемого к раздражителям, его утомляемости обследование должно быть проведено в сжатые сроки. При обследовании выявляются локальные изменения кожных покровов и подлежащих тканей (мышечные уплотнения, новообразования). Часто боль выявляется в периапартулярных областях, что характерно для мышечно-скелетных болевых синдромов. Исследуется болезненность при пальпации точек выхода на поверхность нервных стволов или в местах их прилегания к костям. Исследование отдельных видов чувствительности желательнее проводить при закрытых глазах пациента. При нанесении раздражителя определенной модальности следует избегать воздействия других раздражителей.

Болевую чувствительность исследуют с помощью нанесения уколов острым предметом (игла), не вызывающим травматизацию кожных покровов. В зависимости от предполагаемого уровня поражения чувствительной системы раздражители наносятся в симметричные отделы конечностей туловища, в зоны иннервации расположенных вблизи дерматомов, участков кожных покровов, расположенных в проксимальных и дистальных отделах конечностей, верхних и нижних отделах туловища и пр. Обследуемый в норме способен четко локализовать раздражитель и охарактеризовать его как болевой (в отличие от нанесения укола тупым предметом). При исследовании может быть выявлена как гипо-, так и гипералгезия.

Температурную чувствительность исследуют поочередным приложением прохладных (не выше 25 °С) и теплых (32–40 °С) раздражителей (термоэлемент, пробирки с водой, неврологический молоточек). Здоровый человек способен различать разницу в 2 °С.

Тактильная чувствительность оценивается при помощи легких прикосновений клочком ваты или кисточки. Обследуемый должен сообщить, ощущает он прикосновение или нет. Снижение тактильной чувствительности возможно при гиперкератозе, избыточном оволосении, что не является признаком патологии.

Мышечно-суставное чувство исследуется при сгибании и разгибании фаланг пальцев кистей и стоп при закрытых глазах исследуемого. Здоровый человек способен различать перемещение на угол в 1–2°. При невозможности выполнить данную пробу увеличивается амплитуда пассивных движений, если и эта проба невыполнима, производятся движения в более крупных суставах.

Вибрационная чувствительность исследуется при помощи низкочастотного (64–128 Гц) камертона, ножку которого прикладывают в областях костных выступов пальцев рук и ног, на лодыжках, надколенниках, костях таза, лучевой и локтевой костях, ключице, черепе. При нанесении раздражителя обследуемый должен сообщить о возникновении у него соответствующих ощущений. Умеренное снижение вибрационной чувствительности наблюдается у пожилых лиц, не страдающих заболеваниями нервной системы.

При предположении о наличии у больного нарушений чувствительности вследствие поражения ЦНС проводится исследование сложных видов чувствительности. Для исследования дискриминационной чувствительности раздражители одновременно наносятся на близко расположенные участки поверхности тела. Поочередно наносят одно или одновременно два раздражения, попросив пациента сообщать, сколько раздражений он ощущает. Оценивается порог дискриминационной чувствительности — минимальное расстояние между местами нанесения раздражения, при котором различаются два раздражителя. Чувство локализации оценивают нанесением тактильного раздражения на разные участки тела, при этом обследуемый должен определить место прикосновения. Исследование стереогноза (трехмерно-пространственного чувства) оценивают на основании способности узнавать знакомый предмет на ощупь без контроля зрения. Для исследования двумерно-пространственного чувства предлагают с закрытыми глазами определить начерченную тупым предметом на коже букву или цифру.

1.3.8. Исследование вегетативной нервной системы

Задачей исследования является выявление нарушений, обусловленных поражением периферических отделов вегетативной нервной системы или надсегментарного аппарата, выяснение преимущественной направленности расстройств (преобладание симпатического или парасимпатического отдела). Более детальное обследование с использованием широкого спектра функциональных нагрузочных проб может быть использовано при проведении профессионального отбора, при наблюдении за состоянием здоровья отдельных групп испытуемых, в частности спортсменов.

При выяснении жалоб больного и сборе анамнеза необходимо выяснить наличие системных [колебания АД, частоты сердечных сокращений (ЧСС), дыхательных движений] и локальных (местные нарушения потоотделения, изменение температуры и окраски кожных покровов и пр.) нарушений. Особое значение имеет выявление факторов, с воздействием которых возможно связать появление указанных расстройств — характер эмоциональных и физических нагрузок, воздействие стрессов, гормональные изменения, перенесенные соматические заболевания. Следует уточнить наличие вредных привычек, особенности пищевого рациона, прием психоактивных препаратов. В процессе беседы необходимо установить наличие эмоциональных нарушений, в частности в какой степени они сочетаются с вегетативными нарушениями, какова специфика аффективных нарушений (тревожность, снижение настроения, астения), представление о клинической картине имеющихся расстройств дополняя сведения об особенностях сна (трудности засыпания, инсомния, гиперсомния и пр.). Следует целенаправленно выяснить жалобы, касающиеся деятельности внутренних органов, — наличие ощущения одыш-

ки, сердцебиения, особенности мочеиспускания и дефекации, эректильной функции у мужчин. В том случае если предъявляемые жалобы свидетельствуют о наличии нарушений со стороны вегетативной нервной системы, следует установить их перманентный или пароксизмальный характер, в последнем случае важную роль играет выявление провоцирующих факторов, однако диагностическую ценность имеет и их отсутствие.

При внешнем осмотре больного для выявления вегетативных нарушений следует обратить внимание на его поведение — наличие беспокойства, тревожности, возбуждения. Диагностическую ценность имеет состояние зрачков и глазных щелей, в частности наличие синдрома Бернара–Горнера (птоз, миоз и энтофтальм) или обратного ему синдрома Пурфюр дю Пти. Осмотр также позволяет выявить избыточное или недостаточное потоотделение, изменение окраски кожных покровов (гиперемия, цианоз), их частую смену в процессе осмотра.

Клиническое обследование включает измерение АД и ЧСС. Исследование проводится в покое и при проведении функциональных проб (ортостатическая и клино-ортостатическая, Вальсальвы, Ашнера–Даньини, тест с гипервентиляцией). Указанные пробы позволяют с высокой долей вероятности выявить преобладание симпатического или парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Диагностическую ценность имеет исследования потоотделения, которое позволяет выявить локальные его изменения [вероятно, обусловленные очаговым поражением образований периферической нервной системы (ПНС)] и генерализованные, обусловленные дисфункцией надсегментарных структур. Исследование проводится с использованием физических методов (осмотр, пальпация), также возможна регистрация кожного сопротивления. Локальные и генерализованные нарушения вегетативных функций могут быть подтверждены результатами исследования дермографизма.

Серьезную проблему представляет собой проведение дифференциальной диагностики между нарушениями функции вегетативной нервной системы и соматическими заболеваниями. Вместе с тем вероятность сочетания неврологических расстройств и заболеваний внутренних органов достаточно высока, что требует полноценного обследования пациента с целью исключения серьезных соматических заболеваний. В первую очередь дифференциальная диагностика проводится с эндокринными заболеваниями [поражение щитовидной и поджелудочной желез, пубертатный и климактерический периоды и др.), патологией сердечно-сосудистой системы (нарушения сердечного ритма и проводимости, артериальная гипертензия (АГ) и пр.), заболеваниями мочевыделительной системы и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)], что требует участия целого ряда специалистов и проведения соответствующего инструментально-лабораторного обследования. Не менее серьезную проблему представляет разграничение органических заболеваний нервной системы и/или внутренних органов и психических и эмоциональных расстройств. Ситуация осложняется возможностью развития у больного как

соматического, так и душевного заболевания, что требует участия в лечебно-диагностическом процессе психотерапевта или психиатра.

1.3.9. Обследование пациента, находящегося в бессознательном состоянии

Особенностью обследования пациента с угнетением сознания является отсутствие с ним речевого контакта, в связи с чем анамнестические сведения, информация о развитии настоящего заболевания могут быть ограничены или отсутствовать полностью. Основные данные о состоянии пациента и предположения о наличии того или иного заболевания могут быть сделаны лишь на основании результатов детального клинического и углубленного инструментально-лабораторного обследования пациента. Задачей обследования является выяснение причины угнетения сознания — непосредственное поражение вещества головного мозга, соматические заболевания, воздействие внешних факторов (в первую очередь — интоксикации нейротропными ядами). Выявление очагового неврологического дефицита позволяет предположить первичное структурное поражение головного мозга. Исследование степени нарушения витальных функций позволяет решить вопрос о необходимости проведения реанимационных мероприятий и их объеме. Исключительное значение имеет тщательное обследование находящегося в бессознательном состоянии, проводимое с целью констатации смерти головного мозга. Это имеет принципиальное значение для принятия решения о целесообразности дальнейшего проведения реанимационных мероприятий, а также при рассмотрении больного в качестве потенциального донора органов для последующей трансплантации. Снижение уровня бодрствования, как правило, является следствием поражения мозгового ствола как первичного (инсульт, травматическое повреждение и пр.), так и вторичного (отек и дислокация головного мозга) характера. Информация о причине его развития, наличии и выраженности других симптомов поражения дизэнцефально-стволовых отделов, их динамика во времени позволяют составить суждение о характере патологического процесса.

Исключительно важно получение сведений об обстоятельствах развития состояния угнетения сознания, темпе его развития, заболеваниях, которыми страдал пациент. Следует выяснить, имели ли место судорожные приступы, резкое снижение АД и ЧСС, гипертермия (в этой ситуации можно предположить наличие генерализованного инфекционного процесса или поражение головного мозга и его оболочек), хроническая почечная или печеночная недостаточность (могут вести к постепенному развитию бессознательного состояния). Большое значение имеют информация о лекарственных препаратах, принимаемых пациентом, в особенности сахароснижающих, антигипертензивных, антитромбоцитарных, диуретиков, психоактивных (снотворных, антидепрессантов, нейролептиков), а также сведения о его склонности

к злоупотреблению алкоголем, токсикомании. Эта информация может быть получена от очевидцев развития заболевания или близких больному лиц. Особо важно уточнить наличие у пациента эпилепсии с генерализованными приступами, АГ, СД, заболеваний сердца с нарушениями его ритма и проводимости, а также связь возникновения нарушений сознания с перенесенной травмой, в том числе внутренних органов, сопровождающейся кровотечением.

При осмотре необходимо исключить признаки травмы на туловище и/или конечностях (кровотечения, кровоподтеки, гематомы), а также на голове. Признаками перелома костей черепа могут быть симптом Бэртля (гематома в области сосцевидного отростка), кровоизлияние в окологлазничную клетчатку (симптом очков, «глаза панды»), назорей или оторей. Следы свежего прикуса языка, щеки могут свидетельствовать в пользу эпилептического судорожного приступа. Значения имеют следы от повторных венопункций различной давности, расположенных не только в проекции кубитальных вен (высокая вероятность внутривенного введения наркотических препаратов, ассоциированного с ним септического состояния). Розовая или алая окраска кожных покровов характерна для отравления угарным газом и цианистыми соединениями, желтушная — для заболеваний печени, желтовато-пепельный оттенок кожи с белесоватым оттенком на губах — для уремии, резкая бледность — для анемии, кровотечения, артериальной гипотензии, синюшная с черно-синим оттенком — для отравления метгемоглобинообразующими ядами. Гипертермия может указывать на наличие воспалительного процесса, а снижение температуры тела — на отравление психотропными препаратами.

Тщательного подхода требует оценка глубины утраты сознания. В основе ее лежит исследование сохранности реакции пациента на внешние раздражители (вербальные, тактильные, болевые и пр.). Последовательно оценивая состояние различных отделов нервной системы, можно достаточно точно определить степень нарушения рефлекторной деятельности и мониторировать ее в процессе лечения. Оптимальным для этого является использование шкалы комы Глазго (ШКГ), представляющей собой унифицированный полуколичественный инструмент. Использование только описательных характеристик состояния пациента носит характер субъективной оценки и не всегда точно отражает истинное состояние больного.

Состояние угнетенного состояния — ургентная ситуация, требующая неотложной оценки состояния витальных функций и решения вопроса об объеме проведения жизнепасающих мероприятий. В связи с этим требуется исследование состояния функции внешнего дыхания, включая частоту дыхательных движений и его ритмичность. Возможно дыхание Чейна–Стокса (периодическое дыхание), характеризующееся сериями постепенно увеличивающихся, а затем уменьшающихся по частоте и глубине вдохов, которые чередуются с периодами поверхностного дыхания или кратковременными его остановками. Периоды гиперпноэ длиннее, чем периоды апноэ, увеличение длительности периода апноэ — угрожаю-

щий признак. Дыхание Чейна–Стокса свидетельствует о поражении гипоталамической (диэнцефальной) области или о двусторонней дисфункции полушарий головного мозга. Дыхание Куссмауля глубокое и шумное, характеризуется ритмичными редкими дыхательными циклами, глубоким вдохом и форсированным выдохом. Возможно при метаболическом ацидозе, респираторном алкалозе, гипоксемии. «Машинное дыхание» (центральная нейрогенная гипервентиляция) — поверхностное тахипноэ (до 30 дыхательных движений в минуту). Атактическое дыхание — неритмичное, с чередованием глубоких и поверхностных вдохов с паузами, возникает при поражении продолговатого мозга, нередко является предтерминальным. Нарастание дыхательных расстройств, уменьшение его эффективности могут свидетельствовать о прогрессировании патологического процесса, в частности, о нарастании поражения стволовых дыхательных центров.

Как артериальная гипотензия, так и гипертензия могут быть следствиями основного заболевания (кровопотеря, падение сердечного выброса и пр.), а также проявлениями дисфункции мозгового ствола. Возможно выявление феномена Кушинга (сочетание АГ с брадикардией), который может указывать на повышение ВЧД. Стойкая труднокупируемая артериальная гипотензия, не связанная с непосредственным поражением системы кровообращения, может быть следствием тяжелого поражения сосудодвигательных центров мозгового ствола.

Одной из задач осмотра больного, находящегося в бессознательном состоянии, является выявление признаков очагового поражения головного мозга, позволяющее предположить первичный характер поражения головного вещества. Признаком гемипареза может быть ограничение спонтанной двигательной активности в пораженных конечностях при вдохе, кашле, чихании, нанесении раздражения на кожные покровы (щипок, укол). У лежащего на спине больного стопа на стороне паралича ротирована кнаружи (симптом Боголепова), бедро и голень распластаны. В остром периоде поражения большого полушария головного мозга при инсульте, травме ЦНС, на стороне пареза отсутствуют или снижены периостальные и сухожильные рефлексы, наблюдается мышечная гипотония (явления диашиза). При этом патологические стопные рефлексы на протяжении определенного периода времени могут отсутствовать, сгибательный подошвенный рефлекс на пораженной стороне также не вызывается.

Определенную ценность для диагностики очагового поражения большого полушария имеет выявление установки взгляда в сторону парализованных конечностей, гипотонии мускулатуры паретичных мышц щеки. На стороне гемипареза наблюдается снижение корнеального и глоточного рефлексов.

При разобщении кортикоспинальных связей вследствие поражения мозгового ствола характерна

децеребрационная (голова запрокинута назад, зубы стиснуты, руки разогнуты и ротированы кнутри, пальцы согнуты, ноги выпрямлены и ротированы кнутри, стопы находятся в положении подошвенного сгибания) или декортикационная (руки приведены к туловищу, согнуты в локтевых и лучезапястных суставах, кисти супинированы; ноги разогнуты в тазобедренных и коленных суставах, ротированы внутрь, стопы находятся в положении подошвенного сгибания) ригидность. Болевое раздражение кожных покровов конечностей или туловища вызывает защитный рефлекс Мари–Фуа–Бехтерева в виде сгибания ног в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах. Возможны спонтанные или спровоцированные внешними (болевое раздражение) или внутренними (дыхание, кашель) факторами горметонические судороги (приступы повышения мышечного тонуса, обычно в парализованных конечностях, и следующие друг за другом с короткими паузами) продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут.

О состоянии ствола головного мозга позволяет судить сохранность глазодвигательной иннервации. Оценивают положение глазных яблок (фиксированный взор в ту или иную сторону, вверх или вниз, сходящееся или расходящееся по вертикали либо горизонтали косоглазие), его постоянство, размер и симметричность зрачков, выраженность реакций на свет. Необходимо установить наличие спонтанных ритмичных движений глазных яблок (боббинг, диппинг и пр.). Отсутствие окулоцефалического рефлекса позволяет предположить наличие поражения мозгового ствола (отсутствие движений глазных яблок при пассивном поворачивании головы в стороны). Проведение исследования противопоказано у больных с травматическим поражением шейного отдела позвоночника или при подозрении на расслоение магистральных артерий головы. В данной ситуации диагностическую ценность имеет проведение калорической пробы — исследование темпа и амплитуды рефлекторных движений глазных яблок при введении в наружный слуховой проход теплой или прохладной воды (медленное отведение глазных яблок в сторону раздражения и быстрое корригирующее возвращение к средней линии). Пробу следует проводить только в случае сохранной барабанной перепонки; исследование с одной и другой стороны проводится с интервалом не менее 5 мин.

Свидетельством вовлечения в патологический процесс нижних (бульбарных) отделов мозгового ствола является возникновение спонтанных или возникающих в ответ на внешние раздражители зевания, икоты и чиханья. Постепенное их угнетение, равно как и отсутствие кашлевого, глоточного рефлексов, является признаком тяжелого поражения бульбарного отдела. Наряду с нарушением витальных функций это является неблагоприятным прогностическим признаком.