

# **Клиническая неврология**

*a LANGE medical book*

# Clinical Neurology

sixth edition

**MICHAEL J. AMINOFF, MD, DSc, FRCP**

*Professor and Executive Vice-Chair*

*Department of Neurology*

*School of Medicine*

*University of California, San Francisco*

**DAVID A. GREENBERG, MD, PhD**

*Professor and Vice-President for Special Research Programs*

*Buck Institute for Age Research*

*Novato, California*

**ROGER P. SIMON, MD**

*Robert Stone Dow Chair of Neurology*

*Director of Neurobiology Research*

*Legacy Health Systems*

*Portland, Oregon*

**Lange Medical Books/McGraw-Hill**

Medical Publishing Division

New York Chicago San Francisco Lisbon London Madrid Mexico City  
Milan New Delhi San Juan Seoul Singapore Sydney Toronto

**М.Дж.АМИНОФФ, Д.А.ГРИНБЕРГ, Р.П.САЙМОН**

# **Клиническая неврология**

*Перевод с английского*

Под общей редакцией проф. **О.С.Левина**

*2-е издание, дополненное*



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2009

УДК 616.8(075.4)  
ББК 56.12  
А85

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

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

*Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

*Перевод с английского: к.м.н. А.Г.Полухина, Р.В.Парменов, А.И.Трохачев*

### **Аминофф М.Дж.**

А85 Клиническая неврология / Михаэль Дж. Аминофф, Дэвид А. Гринберг, Роджер П. Саймон ; Пер. с англ. ; Под общ. ред. проф. О.С.Левина. — 2-е изд., доп. — М. : МЕДпресс-информ, 2009. — 480 с. : ил.  
ISBN 5-98322-473-5

Книга представляет собой современное руководство по клинической неврологии и содержит новейшие сведения по этиологии, патогенезу, диагностике и лечению заболеваний нервной системы. Структура руководства основывается на проблемно-ориентированном подходе: каждая глава посвящена решению конкретной клинической проблемы, с которой может столкнуться врач-невролог (головная боль, эпилептический припадок, инсульт, кома, нарушение когнитивных функций и т.д.), и содержит алгоритм ее решения. Особое внимание уделено правилам сбора анамнеза, возможностям современных методов исследования, представлена удобная и четкая схема неврологического осмотра, рассмотрены современные возможности лечения неврологических заболеваний.

Четкая логика изложения, удачная рубрикация, оригинальный иллюстративный материал, большое количество таблиц облегчают восприятие клинического материала и делают книгу незаменимым пособием для врачей-неврологов, клинических ординаторов и студентов медицинских вузов, изучающих неврологию.

УДК 616.8(075.4)  
ББК 56.12

*Книга выпущена при содействии ООО «Издательство «Диалект»*

ISBN 0-07-142360-5  
ISBN 5-98322-473-5

© 2005, 2002 by The McGraw-Hill Companies, Inc.  
© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление. Издательство «МЕДпресс-информ», 2009

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие .....	9
Предисловие редактора русского перевода .....	10
Глава 1. Расстройства сознания .....	11
Глава 2. Головная и лицевая боль .....	94
Глава 3. Расстройства равновесия .....	124
Глава 4. Расстройства зрения .....	161
Глава 5. Расстройства произвольных движений .....	191
Глава 6. Расстройства соматической чувствительности .....	252
Глава 7. Экстрапирамидные расстройства .....	293
Глава 8. Эпилептические припадки и обмороки .....	329
Глава 9. Инсульт .....	356
Глава 10. Кома .....	397
Глава 11. Методы исследования в неврологии .....	421
Приложения .....	443
А: Неврологический осмотр .....	443
Б: Краткое исследование нервной системы .....	457
В: Клиническое исследование при поражении основных периферических нервов .....	459
Лекарственные препараты, часто применяемые в неврологии .....	465
Алфавитный указатель .....	468

# ПРЕДИСЛОВИЕ

Высокая читательская оценка прежних изданий этой книги и успехи последних нескольких лет в изучении нервной системы послужили предпосылкой к подготовке нового издания «*Клинической неврологии*». Мы по-прежнему остались верны проблемно-ориентированному подходу к неврологии, базирующемуся на опыте авторов по преподаванию неврологии студентам, прежде всего на кафедрах и в клиниках Калифорнийского университета (Сан-Франциско). Во всех главах книги внимание читателя фокусируется на клинических проблемах, которые приводят пациентов в кабинет врача, но затем в каждой главе дается описание конкретных заболеваний и синдромов. Безусловно, краеугольным камнем неврологического диагноза остаются тщательный сбор анамнеза и осмотр больного, на которых делается акцент и в новом издании книги. Тем не менее, здесь более детально, чем в предыдущих изданиях, обсуждаются технические достижения, особенно в области методов визуализации, облегчающие обследование пациента с неврологическими расстройствами, и их практическое применение. Разделы, посвященные лечению заболеваний, расширены и дополнены новыми данными, отражающими успехи современной медицины в этой области. Кроме того, мы попытались осветить последние достижения молекулярной биологии и генетики, имеющие отношение к патогенезу и лечению заболеваний нервной системы.

Как и в прошлом издании, в начале каждой главы мы выделили ключевые положения. Они обозначены пронумерованными значками, которые затем появляются в тексте главы — в тех местах, где соответствующие положения обсуждаются более подробно. Надеемся, что этот прием по-прежнему будет полезен читателям.

Мы благодарим наших родных за то, что они дали нам время подготовить новое издание «*Клинической неврологии*». Благодарим также коллег, прежде всего Lydia Bayne, Chadwick Christine, Jim Corbett, Paul Garcia, Hubert Leonard, Catherine Lomen-Hoerth и Norman So, за советы и помощь, оказанную при переработке текста книги. Сотрудники издательства McGraw-Hill вновь помогли нам преодолеть все сложности производственного процесса, и мы очень высоко ценим их за неизменную поддержку.

Michael J. Aminoff  
David A. Greenberg  
Roger P. Simon  
*Февраль 2005*

## ПРЕДИСЛОВИЕ РЕДАКТОРА РУССКОГО ПЕРЕВОДА

В многообразном потоке издающихся на Западе руководств и учебных пособий по неврологии «Клиническая неврология» М.Аминоффа, Д.Гринберга и Р.Саймона занимает особое место. То, что за 14 лет книга выдержала 6 изданий (первое издание увидело свет в 1989 г.), само по себе говорит о многом.

Думается, что книга стала популярной благодаря не столько уникальности информации, сколько способу подачи материала. К основным достоинствам книги следует отнести четкий и ясный стиль изложения, структурированность и выверенность текста, одновременно и лаконичного, и информационно насыщенного, удачную рубрикацию, оригинальный иллюстративный материал, большое количество таблиц, облегчающих восприятие информации. Но, пожалуй, одна из наиболее значимых удач книги — последовательная реализация подхода, который авторы называют «проблемно-ориентированным». Отечественный читатель привык к более традиционному изложению материала по нозологическому принципу.

В данном же руководстве авторы отталкиваются от нескольких основных клинических проблем, с которыми чаще всего приходится иметь дело практическому врачу, — головная боль, эпилептический припадок, обморок, нарастающие когнитивные нарушения, экстрапирамидные расстройства, паралич и т.д., и по ходу изложения материала проходят путь от симптома к синдромальному и далее к нозологическому диагнозу и выбору лечения — и это именно та дорога, по которой ежедневно проходит практикующий врач, проводящий обследование неврологического больного. Таким образом, эта книга не просто является источником информации, но и способствует выработке клинического мышления, системного подхода к диагностике неврологических заболеваний, что особенно важно для начинающих врачей.

Хотя в книге довольно широко освещаются возможности современных параклинических методов исследования, весьма примечательно, что основное внимание авторы уделяют технике и правильной интерпретации результатов клинического осмотра. Широкое распространение методов нейровизуализации произвело революцию в неврологии, однако не умалило значимость неврологического осмотра.

Книга предназначена в первую очередь для студентов, клинических ординаторов, начинающих неврологов, врачей других специальностей, проходящих профессиональную переподготовку или желающих познакомиться с неврологией, чтобы лучше понять проблемы своих пациентов. Однако и опытный врач-невролог сможет найти в ней весьма полезные сведения.

Неизбежной расплатой за проблемный подход служат повторы — одно и то же заболевание упоминается в различных главах, хотя при этом есть соответствующие перекрестные ссылки. Облегчает работу с книгой и подробный алфавитный указатель.

В процессе перевода мы стремились сделать текст понятным для отечественного читателя и сохранить живую интонацию, присущую книге. В тексте в основном упоминаются генерические названия лекарственных препаратов, однако для того, чтобы приблизить книгу к отечественному читателю, в квадратных скобках мы привели аналоги лекарственных средств, широко применяемых в Российской Федерации.

Надеемся, что «Клиническая неврология» М.Аминоффа, Д.Гринберга и Р.Саймона окажется полезной отечественным неврологам.

*О.С.Левин*  
Доктор медицинских наук,  
профессор кафедры неврологии РМАПО

## СОДЕРЖАНИЕ

### I. Общий подход к диагностике, 13

- Анамнез, 13
- Общий осмотр, 14
- Неврологический осмотр, 17
- Диагностические исследования, 23

### II. Острая спутанность сознания, 25

- Лекарственные препараты, 25
  - Алкогольная интоксикация, 25
  - Алкогольная абстиненция, 26
  - Интоксикация седативными препаратами, 27
  - Синдром отмены седативных средств, 27
  - Опиоиды, 28
  - Антихолинергические препараты, 28
  - Фенилциклидин, 28
- Эндокринные расстройства, 28
  - Гипотиреоз, 28
  - Тиреотоксикоз, 29
  - Гипогликемия, 29
  - Гипергликемия, 29
  - Гипокортицизм, 30
  - Гиперкортицизм, 30
- Электролитные расстройства, 31
  - Гипонатриемия, 31
  - Гиперкальциемия, 31
  - Гипокальциемия, 32
- Расстройства питания, 32
  - Энцефалопатия Вернике, 32
  - Дефицит витамина В<sub>12</sub>, 32
- Недостаточность внутренних органов и систем, 33
  - Печеночная энцефалопатия, 33
  - Синдром Рейе, 34
  - Уремия, 34
  - Респираторная энцефалопатия, 35
  - Трансплантация органов, 35
- Менингиты, энцефалиты, сепсис, 36
  - Бактериальные менингиты, 36
  - Туберкулезный менингит, 38
  - Сифилитический менингит, 41
  - Лаймская болезнь, 42

Вирусные менингиты и энцефалиты, 42

Энцефалит, вызванный вирусом простого герпеса, 46

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), 47

Грибковые менингиты, 49

Паразитарные инвазии, 52

Карциноматоз мозговых оболочек (лептоменингеальные метастазы), 57

Сепсис, 58

Цереброваскулярные заболевания, 58

Острая гипертоническая энцефалопатия, 58

Субарахноидальное кровоизлияние, 60

Ишемия в вертебробазиллярном бассейне, 60

Инфаркт правого (недоминантного) полушария, 60

Системная красная волчанка, 60

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание, 61

Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, 61

Черепно-мозговая травма, 62

Сотрясение головного мозга, 62

Внутричерепное кровоизлияние, 62

Эпилептические припадки, 63

Послеприпадочное состояние, 63

Сложные парциальные припадки, 63

Психические расстройства, 63

### III. Деменция, 64

Общий подход к диагностике, 64

Дифференциальный диагноз, 66

Заболевания головного мозга без экстрапирамидных проявлений, 68

Болезнь Альцгеймера, 68

Лобно-височная деменция, 72

Болезнь Крейтцфельда—Якоба, 72

Нормотензивная гидроцефалия, 75



- Заболевания головного мозга с экстра-пирамидными проявлениями, 77  
 Деменция с тельцами Леви, 77  
 Кортикобазальная дегенерация, 77  
 Болезнь Гентингтона, 78  
 Прогрессирующий надъядерный паралич, 78  
 Общие заболевания, 78  
 Злокачественные новообразования, 78  
 Инфекции, 78  
 Метаболические расстройства, 82  
 Недостаточность внутренних органов, 83  
 Черепно-мозговая травма, 84  
 Цереброваскулярные заболевания, 84  
 Псевдодеменция, 86
- IV. Амнестические синдромы, 86**  
 Острая амнезия, 87  
 Черепно-мозговая травма, 87  
 Гипоксия или ишемия, 87  
 Двусторонняя окклюзия задних мозговых артерий, 88  
 Транзиторная глобальная амнезия, 89  
 Алкогольная амнезия, 89  
 Энцефалопатия Вернике, 89  
 Диссоциативная (психогенная) амнезия, 90  
 Хроническая амнезия, 90  
 Алкогольный корсаковский амнестический синдром, 90  
 Постэнцефалитическая амнезия, 90  
 Опухоли мозга, 91  
 Паранеопластический лимбический энцефалит, 91

## КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ



*Расстройства сознания подразделяют на: 1) состояния с измененным уровнем сознания (нарушением активации, или поддержания бодрствования), например острая спутанность сознания или кома; 2) состояния с измененным содержанием сознания (нарушением когнитивных функций), но нормальным уровнем сознания, например, деменция или амнезия.*



*Острую спутанность сознания легко отличить от деменции по скорости развития. Спутанность сознания возникает остро или подостро — на протяжении нескольких часов или нескольких дней, тогда как деменция — хроническое состояние, которое развивается в течение многих месяцев или лет.*



*Некоторые заболевания, вызывающие острую спутанность сознания (такие как гипогликемия, бактериальный менингит, субарахноидальное кровоизлияние или травматическое внутричерепное кровоизлияние), требуют немедленной диагностики и неотложной терапии, так как в противном случае могут быстро приводить к тяжелому необратимому повреждению мозга или смерти.*



*К наиболее частым причинам деменции относятся болезнь Альцгеймера, деменция с тельцами Леви и сосудистая деменция; курабельные заболевания редко бывают причиной деменции, но их диагностика имеет важное значение.*

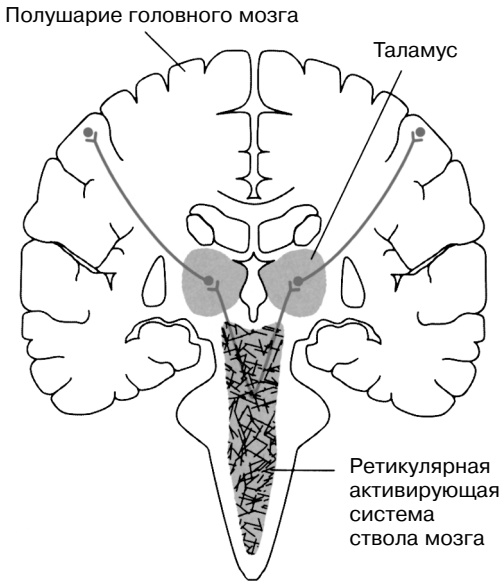
Сознание — это процесс осмысленного восприятия внутреннего и внешнего мира, и его расстройство может быть связано с нарушением поддержания бодрствования (уровня сознания) или изменением его содержательной стороны.

### Нарушения уровня сознания



*Изменение уровня сознания характеризуется нарушением активации и поддержания бодрствования и является следствием поражения восходящей ретикулярной*

*активирующей системы (рис. 1–1) или обоих полушарий головного мозга. Наиболее глубокая степень угнетения сознания — кома — характеризуется ареактивностью пациента и невозможностью его разбудить. Менее тяжелая степень угнетения сознания наблюдается при острой спутанности сознания, или делирии. В этом случае пациент сонлив, дезориентирован, невнимателен, но способен осмысленно реагировать по крайней мере на некоторые стимулы. При некоторых формах острой спутанности сознания возбуждение преобладает или чередуется с периодами повышенной сон-*



**Рис. 1–1.** Ретикулярная активирующая система ствола мозга и ее восходящие проекции к таламусу и полушариям головного мозга.

ливости и может сопровождаться вегетативными нарушениями (лихорадкой, тахикардией, артериальной гипертензией, потливостью, бледностью или приливами), а также галлюцинациями и патологическими движениями (тремором, астериксисом или миоклонией).

**Нарушения содержания сознания**

**1** Многие патологические состояния могут затрагивать содержательную сторону сознания, но не влияют на его уровень. Примерами могут служить изолированное нарушение речи или памяти (афазия, амнезия), вызванные фокальным поражением мозга, или более распространенное нарушение психических функций (**деменция**), обычно вызываемое более диффузным хроническим

патологическим процессом. Деменция отличается от острой спутанности сознания по целому ряду признаков (табл. 1–1), и дифференциация этих двух синдромов является первым шагом при исследовании пациента с нарушением сознания.

**2** Наиболее полезным дифференциально-диагностическим признаком является скорость развития симптоматики: острое или подострое течение характерно для острой спутанности сознания, хроническое – для деменции.

В данной главе рассматриваются спутанность сознания, деменция, расстройство памяти. Кома обсуждается в главе 10.

**I. ОБЩИЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ**

При подозрении на нарушение сознания в первую очередь необходимо установить его характер (острая спутанность сознания, кома, деменция, амнестический синдром), а затем определить его причину.

**АНАМНЕЗ**

**Анамнез настоящего заболевания**

Анамнестические данные позволяют оценить течение заболевания и выявить факторы, указывающие на характер расстройства и его причины. Спутанность сознания развивается остро или подостро, тогда как деменция является хроническим процессом. При острой спутанности сознания единственным источником анамнестических данных могут быть свидетельства очевидцев. При подозрении на деменцию приходится прибегать к помощи родственников или близких знакомых для того, чтобы выяснить, каким было состояние психических функций пациента до болезни, когда стали очевидными признаки патологии, как изменились личность пациента, его поведе-

*Таблица 1–1*

**Дифференциальный диагноз острой спутанности сознания и деменции**

	Острая спутанность сознания	Деменция
Уровень сознания	Нарушен	Не нарушен (за исключением поздних стадий)
Течение	Острое или подострое; флуктуирующее	Хроническое; неуклонно прогрессирующее
Гиперактивность вегетативной нервной системы	Часто присутствует	Отсутствует
Прогноз	Обычно обратима	Обычно необратима

ние, настроение, интеллект, мышление, память, речь. Необходимо обратить внимание и на возможные сопутствующие проявления — нарушения походки, недержание мочи, головную боль.

## **Анамнез предшествующих заболеваний**

### **А. Заболевания сердечно-сосудистой системы**

Анамнестические указания на инсульт, артериальную гипертензию, васкулит или заболевания сердца могут свидетельствовать о том, что спутанность сознания или деменция имеют сосудистый генез.

### **Б. Сахарный диабет**

У больных сахарным диабетом причиной нарушения сознания могут быть гиперосмолярное некетогическое состояние или гипогликемия (вследствие введения избыточной дозы инсулина).

### **В. Эпилептические припадки**

При наличии анамнестических указаний на эпилепсию у больного со спутанностью сознания следует исключить затянувшийся припадок, послеприпадочное состояние или черепно-мозговую травму.

### **Г. Черепно-мозговая травма**

При недавней травме головы следует подумать о возможности внутримозгового кровоизлияния. Наличие перенесенной ранее травмы может объяснить выявляющуюся у больного амнезию или вызвать настороженность в отношении хронической субдуральной гематомы, которая может проявляться деменцией.

### **Д. Алкоголизм**

У больных алкоголизмом острая спутанность сознания может быть вызвана интоксикацией, абстинентным синдромом, послеприпадочным состоянием, черепно-мозговой травмой, печеночной энцефалопатией или энцефалопатией Вернике. Стойкое нарушение памяти чаще всего бывает проявлением корсаковского синдрома.

### **Е. Лекарственный анамнез**

Спутанность сознания может возникать при передозировке инсулина, седативных и снотворных средств, опиоидов, антидепрессантов, нейролептиков, галлюциногенов, а также при внезапном прекращении приема седативных препаратов. Пожилые больные более чувствительны к побочному действию лекарственных препаратов на когнитивные функции, чем молодые пациенты.

## **Ж. Психиатрический анамнез**

При наличии в анамнезе указаний на психическое заболевание следует подумать о передозировке психотропных препаратов, например бензодиазепинов, антидепрессантов или нейролептиков. Под масками острой спутанности сознания или слабоумия могут скрываться нераспознанная соматическая патология (например, гипотиреоз или дефицит витамина В<sub>12</sub>), осложнившаяся психозом, или психогенное функциональное расстройство (например, истерия).

## **З. Прочее**

Лица, вступающие в незащищенные половые контакты, наркоманы, вводящие психоактивные вещества парентерально, больные, которым проводилось переливание крови или факторов свертывания крови, а также сексуальные партнеры всех перечисленных лиц и дети инфицированных матерей составляют группу риска по развитию синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД).

## **Семейный анамнез**

Изучение семейного анамнеза помогает выявить наследственные нейродегенеративные заболевания, которые могут быть причиной деменции (например, болезнь Гентингтона).

## **ОБЩИЙ ОСМОТР**

Общий осмотр помогает дифференцировать острую спутанность сознания и деменцию, а также выявлять признаки системных заболеваний, которые могут быть их причиной (табл. 1–2 и 1–3).

## **Жизненно важные функции и внешний вид**

Лихорадка, тахикардия, артериальная гипертензия, повышенная потливость наблюдаются в большинстве случаев спутанности сознания, однако при наличии лихорадки следует в первую очередь исключить сепсис или менингит. При наличии артериальной гипертензии нужно подумать об острой гипертонической энцефалопатии, внутримозговом кровоизлиянии, болезни почек или синдроме Кушинга. Гипотермия может указывать на переохлаждение, интоксикацию алкоголем или седативными средствами, гипогликемию, печеночную энцефалопатию, энцефалопатию Вернике, гипотиреоз или шок. В отсутствие системного расстройства деменция, как правило, не развивается остро.

Таблица 1–2

**Клинические признаки, важные для установления причины острой спутанности сознания**

Признак	Наиболее вероятная причина	Признак	Наиболее вероятная причина
<b>Головная боль</b>	Черепно-мозговая травма, субарахноидальное кровоизлияние	<b>Черепные нервы</b>	
		Отек дисков зрительного нерва	Гипертоническая энцефалопатия, внутричерепное объемное образование
<b>Жизненно важные показатели</b>			
Лихорадка	Менингит, интоксикация антихолинергическими препаратами, синдром отмены алкоголя или седативных средств, сепсис	Расширение зрачков	Черепно-мозговая травма, интоксикация антихолинергическими препаратами, синдром отмены алкоголя или седативных средств, интоксикация симпатомиметиками
Гипотермия	Интоксикация алкоголем или седативными средствами, печеночная энцефалопатия, гипогликемия, гипотиреоз, сепсис	Сужение зрачков	Опиоидная интоксикация
Артериальная гипертензия	Интоксикация антихолинергическими препаратами, синдром отмены алкоголя или седативных средств, острая гипертоническая энцефалопатия, субарахноидальное кровоизлияние, интоксикация симпатомиметиками	Нистагм/офтальмоплегия	Интоксикация алкоголем, седативными средствами, фенциклидином, ишемия в вертебробазиллярном бассейне, энцефалопатия Вернике
Тахикардия	Интоксикация антихолинергическими средствами, синдром отмены алкоголя или седативных средств, тиреотоксикоз, сепсис	<b>Расстройства движений</b>	
Брадикардия	Гипотиреоз	Тремор	Синдром отмены алкоголя или седативных средств, интоксикация симпатомиметиками, тиреотоксикоз
Гипервентиляция	Печеночная энцефалопатия, гипергликемия	Астериксис	Метаболическая энцефалопатия
Гиповентиляция	Интоксикация алкоголем, седативными средствами, опиоидами, респираторная энцефалопатия	Гемипарез	Инфаркт мозга, черепно-мозговая травма, гипергликемия, гипогликемия
<b>Общий осмотр</b>		<b>Прочее</b>	
Менингеальные знаки	Менингит, субарахноидальное кровоизлияние	Эпилептические припадки	Синдром отмены алкоголя или седативных средств, черепно-мозговая травма, гипергликемия, гипогликемия
Кожная сыпь	Менингококковый менингит	Атаксия	Интоксикация этиловым спиртом или седативными средствами, энцефалопатия Вернике
Тетания	Гипокальциемия		

### Кожа и слизистые оболочки

Наличие желтухи указывает на поражение печени, лимонно-желтая окраска кожи — возможный признак дефицита В<sub>12</sub>. Шершавая сухая кожа, ломкие волосы, микседема характерны для гипотиреоза. Петехиальная сыпь наблюдается при менингококкемии. Петехии или экхимозы могут быть признаком коагуло-

патии, вызванной печеночной патологией, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием или тромботической тромбоцитопенической пурпурой. Горячая сухая кожа характерна для интоксикации антихолинергическими препаратами. Синдром Кушинга часто сопровождается угревой сыпью. Гиперпигментация кожи может свидетельствовать об аддисоновой болезни. При выявлении сле-

### Клинические признаки, важные для установления причины деменции

Признак	Наиболее вероятная причина	Признак	Наиболее вероятная причина
<b>Анамнез</b>		Офтальмоплегия	Прогрессирующий надъядерный паралич
Незащищенный сексуальный контакт, парентеральное введение наркотических средств, гемофилия, переливания крови	СПИД-деменция	Псевдобульбарный синдром	Сосудистая деменция, прогрессирующий надъядерный паралич
<b>Отягощенный семейный анамнез</b>	Болезнь Гентингтона, гепатолентикулярная дегенерация	<b>Двигательные расстройства</b>	
<b>Головная боль</b>	Опухоль мозга, хроническая субдуральная гематома	Тремор	Деменция с тельцами Леви, кортикобазальная дегенерация, гепатолентикулярная дегенерация, приобретенная гепатоцеребральная дегенерация, СПИД-деменция
<b>Жизненно важные показатели</b>		Астериксис	Приобретенная гепатоцеребральная дегенерация
Гипотермия	Гипотиреоз	Миоклония	Болезнь Крейтцфельда–Якоба, СПИД-деменция
Артериальная гипертензия	Сосудистая деменция	Ригидность	Деменция с тельцами Леви, кортикобазальная дегенерация, приобретенная гепатоцеребральная дегенерация, болезнь Крейтцфельда–Якоба, прогрессирующий надъядерный паралич, гепатолентикулярная дегенерация
Артериальная гипотензия	Гипотиреоз	Хорея	Болезнь Гентингтона, гепатолентикулярная дегенерация
Брадикардия	Гипотиреоз	<b>Прочее</b>	
<b>Общий осмотр</b>		Апраксия ходьбы	Нормотензивная гидроцефалия
Менингеальные знаки	Хронический менингит	Полиневропатия с гипорефлекссией	Нейросифилис, дефицит витамина В <sub>12</sub> , СПИД-деменция
Желтуха	Приобретенная гепатоцеребральная дегенерация		
Кольцо Кайзера–Флейшера	Гепатолентикулярная дегенерация		
<b>Черепные нервы</b>			
Отек дисков зрительных нервов	Опухоль мозга, хроническая субдуральная гематома		
Синдром Аргайла Робертсона	Нейросифилис		

дов внутривенных инъекций и указаниях на злоупотребление парентерально вводимыми психоактивными средствами следует подумать о передозировке наркотических препаратов, СПИДе или инфекционном эндокардите.

#### Голова и шея

При осмотре головы могут быть обнаружены такие признаки травмы, как ссадины или ушибленные раны волосистой части головы, заушная гематома (признак Баттля), периорбитальная гематома (симптом «очков», или «глаз енота»), скопление крови в барабанной

полости, истечение цереброспинальной жидкости из носа или уха. Локальная болезненность при перкуссии черепа может выявляться в проекции субдуральной гематомы. Менингеальные знаки, в том числе ригидность шейных мышц при пассивном сгибании шеи, рефлекторное сгибание ноги в коленном суставе при наклоне головы вперед (симптом Брудзинского) или сопротивление пассивному разгибанию в колене ноги, согнутой в бедре (симптом Кернига), наблюдаются при менингите и субарахноидальном кровоизлиянии.

Таблица 1–5

**Грудь и живот**

Сердечные шумы могут указывать на инфекционный эндокардит. Исследование живота позволяет выявить потенциальный источник инфекции или патологию печени. Ректальное исследование необходимо для выявления кровотечения из желудочно-кишечного тракта, которое может спровоцировать печеночную энцефалопатию.

**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ОСМОТР****Исследование психического статуса**

Оценка психического статуса (табл. 1–4) помогает дифференцировать спутанность сознания с деменцией, более ограниченным когнитивным дефектом (например, афазией или амнезией) и психиатрическим заболеванием. Исследование психического статуса целесообразно проводить с помощью стандартизированных методик, причем сложные психичес-

Таблица 1–4

**Общая схема оценки психического статуса**

<b>Уровень сознания</b>
<b>Внимание</b>
<b>Речь</b>
Понимание
Повторение
Активность
Называние
Чтение
Письмо
Счет
Экспрессивная речь
<b>Настроение и поведение</b>
<b>Мышление</b>
Галлюцинации
Бредовые идеи
Абстрактное мышление
Способность к умозаключениям
<b>Память</b>
Немедленное воспроизведение
Память на недавние события
Память на отдаленные события
<b>Интегративные сенсорные функции</b>
Стереогнозия
Графестезия
Дискриминационная чувствительность
Алlestезия
Сенсорная адаптация
Игнорирование половины пространства и односторонняя анозогнозия
Пространственная ориентация
<b>Интегративные двигательные функции</b>
Праксис

**Шкала краткого исследования психического статуса**

Оцениваемая функция	Баллы <sup>1</sup>
<b>Ориентация</b>	
Во времени (по 1 баллу за правильно названные год, время года, месяц, дату и день недели)	5
В пространстве (по 1 баллу за правильное название страны, региона, города, учреждения, этажа или номера комнаты)	5
<b>Запоминание</b>	
Повторить название трех предметов (по 1 баллу за каждый предмет)	3
<b>Внимание и счет</b>	
Отнимать по семь от ста или произнести слово (например, шторм) наоборот (по баллу за каждое правильное вычитание или правильно произнесенную букву)	5
<b>Воспроизведение</b>	
Повторить названия трех предметов, запомненных ранее (по 1 баллу за каждый предмет)	3
<b>Речь</b>	
Назвать карандаш и наручные часы (по 1 баллу за каждый правильно названный предмет)	2
Повторить «Никаких если, и или но»	1
Выполнить по команде трехэтапное действие (1 балл за каждый этап)	3
Прочсть и выполнить: «Закройте глаза»	1
Написать законченное предложение	1
<b>Конструктивный праксис</b>	
Перерисовать два пересекающихся пятиугольника	1
<b>Общая оценка</b>	<b>30</b>

<sup>1</sup> Если общая оценка оказалась менее 24 баллов, как правило, требуется более детальное исследование с целью выявления деменции, однако этот норматив может существенно варьировать в зависимости от возраста и уровня образования пациентов.

кие функции могут оцениваться только при сохранности базисных функций, от которых они зависят. Так, память, речь, счет или способность к абстрактному мышлению невозможно оценить у сонливого невнимательного пациента. Для скрининг-диагностики деменции используется Шкала краткого исследования психического статуса (Mini-Mental State Examination) (табл. 1–5).

При исследовании психического статуса в первую очередь оценивают уровень сознания и внимания. При нарушении этих функций следует констатировать острую спутанность

сознания. В этом случае дальнейшая оценка психического статуса затруднена или вообще невозможна. При адекватном уровне сознания и внимания исследуются более сложные корковые функции, диффузное нарушение которых характерно для деменции.

### **А. Уровень сознания**

Уровень сознания определяется способностью поддерживать определенный уровень бодрствования и по реакции на стимуляцию. Состояние сознания больного следует подробно документировать, описывая реакции на определенные стимулы, а не определять односложно терминами, которые могут быть неточными и неопределенными, например, «сомноленция», «ступор» или «полукома».

**1. Ясное сознание** — пациент с нормальным уровнем сознания выглядит бодрствующим, активным, его глаза постоянно открыты. При отсутствии у пациента глухоты или нарушения речи он правильно отвечает на заданные ему вопросы.

**2. Угнетение сознания** — легкое угнетение сознания может проявляться сонливостью, но при этом пациент легко пробуждается, если с ним заговорят. При дальнейшем углублении нарушения сознания для того, чтобы разбудить больного, требуется все более громкое обращение, периоды бодрствования укорачиваются, а ответы становятся все менее осмысленными.

### **Б. Внимание**

Внимание — это способность сосредотачиваться на определенном сенсорном стимуле, игнорируя при этом прочие стимулы. **Концентрация** — это способность поддерживать внимание в течение определенного времени. Эти функции в значительной степени страдают при острой спутанности сознания, при деменции затронуты в меньшей степени и остаются интактными при избирательном нарушении отдельных корковых функций. Внимание можно проверить, попросив пациента повторить ряд цифр или отметить, сколько раз та или иная буква появилась в случайном ряду букв. В норме пациент может правильно повторить от 5 до 7 цифр и безошибочно указать заданную ему букву в соответствующем ряду.

### **В. Язык и речь**

Важнейшими элементами речевой функции являются понимание речи, способность повторить услышанные фразы и назвать предметы, речевая активность (беглость), чтение и письмо. Все их надлежит проверить при по-

дозрении на нарушение речи (**афазию**). Расстройство счета — **акалькулия** — по-видимому, тесно связано с нарушением речи. Артикуляция как моторная функция является конечным этапом речевой экспрессии и опосредуется каудальными черепными нервами и контролируемыми их надъядерными структурами. Расстройство артикуляции — **дизартрию** — иногда бывает трудно отличить от афазии, однако при ней всегда сохраняются письмо и понимание устной и письменной речи.

Афазия может быть признаком диффузного поражения коры, как, например, при некоторых формах деменции, однако нарушение речи при сохранной в целом интеллектуальной функции скорее указывает на очаговое поражение доминантного полушария. Нарушение понимания речи (**сенсорная афазия, или афазия Вернике**) может быть ошибочно принято за спутанность сознания или психиатрическое заболевание.

Выделяют различные варианты афатических синдромов, каждый из которых характеризуется нарушением специфических аспектов речи. Некоторые из них четко связаны с поражением определенных зон в мозге. Кроме наиболее распространенных синдромов (рис. 1–2), иногда наблюдаются и другие варианты. Например, **тотальная (глобальная) афазия** относится к синдромам, которые включают элементы как моторной (экспрессивной), так и сенсорной (рецептивной) афазии, однако это не означает, что в этом случае имеет место полная афазия, так как может сохраняться некоторая степень понимания и беглость речи. При **транскортикальной афазии** зона Вернике, аркуатный пучок и зона Брока сами по себе сохранены, но их взаимосвязи с другими участками головного мозга нарушены. Эти синдромы разобщения можно отличить клинически, поскольку круг, охватывающий зону Вернике, аркуатный пучок и зону Брока, остается интактным, сохраняется и функция повторения.

### **Г. Настроение и поведение**

Пациенты с деменцией могут быть апатичными, беспричинно радостными или угнетенными, их настроение часто меняется. В некоторых случаях, особенно в тех, когда при исследовании не выявляется явных неврологических отклонений, раннее слабоумие может быть принято за депрессию. При делирии пациенты бывают возбуждены, гневливы, ведут себя шумно.

### **Д. Мышление**

Анализ содержательной стороны мышления может помочь в дифференциальной диагностике органических и психиатрических заболе-

ваний. **Зрительные галлюцинации** характерны для острой спутанности сознания, тогда как **слуховые галлюцинации и фиксированный бред** чаще всего наблюдаются при психиатрических болезнях. **Нарушение абстрактного мышления** проявляется буквальной поверхностной интерпретацией пациентом поговорок, неспособностью указать на принципиальное сходство или различие двух или нескольких предметов. Проверая адекватность **суждений**, пациента спрашивают, как бы он повел себя в гипотетической ситуации, например, если бы он нашел конверт с наклеенной маркой и написанным адресом.

## Е. Память

**1. Функциональные компоненты памяти.** Память — это способность запоминать, хранить и воспроизводить информацию. Хранение и воспроизведение запомненной информации может страдать при диффузной патологии коры или двустороннем очаговом поражении медиальных отделов височных долей или их связей.

**а. Запоминание.** Способность воспринимать информацию, получаемую от различных органов чувств, в основном определяется функцией внимания.

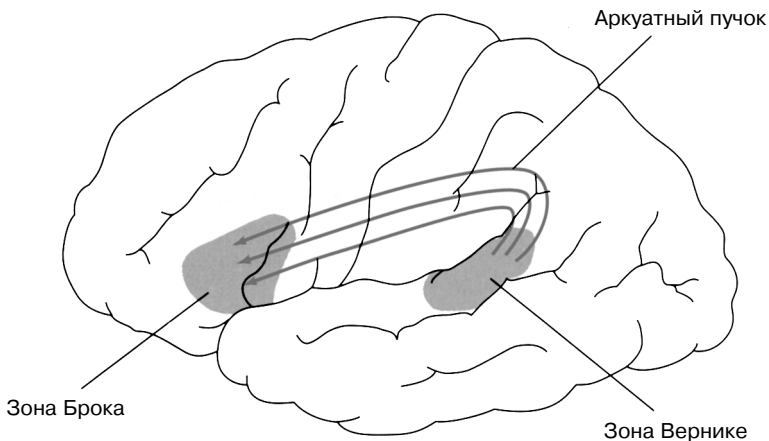
**б. Хранение.** Процесс запоминания новой информации, возможно, обеспечивается лим-

бическими структурами, прежде всего гиппокампом. Информация лучше запоминается при повторении, а также при ее эмоциональной окраске. Предполагается, что следы памяти диффузно распределяются в ассоциативных зонах коры головного мозга.

**в. Воспроизведение.** Воспроизведение определяется возможностями доступа к ранее запомненной информации.

**2. Амнезия.** Нарушение памяти (амнезия) может быть изолированным дефектом или одним из признаков глобального нарушения когнитивных функций. При острой спутанности сознания, когда страдают внимание, а следовательно и запоминание, фиксация в памяти нового материала становится невозможной. При деменции внимание, как правило, остается интактным, и на первый план выходит нарушение памяти на недавние, в меньшей степени на отдаленные события.

При **психогенной амнезии** память на субъективные и эмоционально окрашенные факты и события нарушается в большей степени, чем на эмоционально нейтральные. При **органической амнезии** наблюдается обратная закономерность. Изолированная утрата способности к самоидентификации (невозможность вспомнить собственное имя) у бодрствующего пациента патогномична для психогенных расстройств.



Локализация очага	Тип афазии	Речевые функции		
		Понимание	Повторение	Активность
Зона Вернике	Сенсорная	—	—	+
Аркуатный пучок	Проводниковая (кондуктивная)	+	—	+
Зона Брока	Моторная	+	—	—

Рис. 1–2. Анатомическая основа и клинические признаки афазий.



Для описания некоторых аспектов острой амнезии (например, после черепно-мозговой травмы) применяют дополнительные термины, в том числе термин **«ретроградная амнезия»**, означающий утрату памяти на события, предшествующие наступлению амнезии, и термин **«антероградная (посттравматическая) амнезия»**, означающий утрату памяти на последующие события.

**3. Проверка памяти.** Исследование памяти включает оценку кратковременной памяти, памяти на недавние и отдаленные события, что примерно соответствует оценке соответственно запоминания, хранения и воспроизведения информации.

**а. Кратковременная память.** Проверка кратковременной памяти проводится аналогично проверке внимания и включает повторение пациентом выборочного ряда цифр или другой ранее не знакомой информации. Способность к повторению цифр свидетельствует о сохранности запоминания. Большинство здоровых взрослых могут без затруднения повторить ряд из семи цифр в порядке их названия, а также ряд из пяти цифр в обратном порядке.

**б. Память на недавние события.** При оценке памяти на недавние события проверяется способность к запоминанию нового материала. Как правило, пациенту предлагают три или четыре предмета, которые надлежит вспомнить через 3 мин. У пациентов с моторной афазией используют невербальные тесты: им предлагают выбрать ранее показанный объект из ряда других предметов. Память на недавние события можно также проверить, оценив ориентацию пациента во времени и пространстве.

**в. Память на отдаленные события.** В отличие от памяти на недавние события память на отдаленные события не требует сохранной способности запоминать новую информацию. Память на отдаленные события проверяют, попросив пациента вспомнить то, что человек из данного культурного слоя и с данным уровнем образования должен знать. Чаще всего это какие-либо личные, исторические или географические сведения. Вопрос должен выбираться таким образом, чтобы, с одной стороны, пациент смог на него ответить, а с другой – если он касается личных сведений, то данный им ответ можно было бы проверить.

### **Ж. Интегративные сенсорные функции**

Расстройства интегративных сенсорных функций, возникающие при поражении теменных долей, проявляются нарушением восприятия сенсорных стимулов в контралатеральной половине пространства или невниманием к ним

(при сохранности элементарных сенсорных функций).

У пациента с поражением теменной доли могут наблюдаться следующие синдромы:

**1. Астереогноз** – неспособность узнать предмет, помещенный в ладонь, только при помощи тактильной чувствительности.

**2. Аграфестезия** – неспособность узнать цифру, рисуемую на руке.

**3. Нарушение дискриминационной чувствительности** – неспособность отличить одиночный стимул от двух одновременно наносимых близко друг к другу стимулов, которые обычно различаются здоровым человеком.

**4. Аллестезия** – неточное определение места нанесения тактильного раздражения.

**5. «Погашение» (extinction)** – зрительный или тактильный стимул со стороны, противоположной очагу поражения, воспринимается только в том случае, когда предъявляется один, но не воспринимается, если одновременно предъявляется конкурирующий стимул с другой стороны.

**6. Игнорирование половины тела и анозогнозия** – ослабление движений конечностями, контралатеральными по отношению к очагу поражения в теменной доле, отрицание нарушения их функции (анозогнозия), иногда неузнавание их.

**7. Нарушения пространственного мышления** включают **конструктивную апраксию, нарушение распознавания правой и левой стороны, игнорирование внешнего пространства** на стороне, противоположной очагу поражения (который обычно расположен в теменной доле). Тесты на конструктивную апраксию включают рисование часов с изображением цифр на воображаемом циферблате, копирование геометрических фигур, построение фигур из кубиков.

### **З. Интегративные двигательные функции**

**Апраксия** – нарушение способности осуществлять ранее заученные навыки, например щелкать пальцами или хлопать в ладоши, несмотря на сохранность элементарных двигательных и сенсорных функций. Односторонняя апраксия, как правило, возникает при поражении премоторной зоны лобной коры с противоположной стороны. Двусторонняя апраксия (например, апраксия ходьбы) обычно наблюдается при поражении коры обеих лобных долей или диффузном поражении мозга.

### **Походка и статика**

Неврологический осмотр целесообразно начинать с наблюдения за тем, как больной ходит и стоит, – это может дать дополнительную ин-

формацию о неврологическом заболевании, вызывающем расстройство когнитивных функций.

## Черепные нервы

У пациентов с нарушением когнитивных функций выявление нарушений функции черепных нервов может указать на возможную причину расстройства.

### А. Поражение органа зрения и слуха

**1. Отек диска** зрительного нерва может быть признаком внутричерепного новообразования, острой гипертонической энцефалопатии или других заболеваний, вызывающих повышение внутричерепного давления.

**2.** При острой спутанности сознания **сужение зрачков** может указывать на интоксикацию опиоидами, **расширение зрачков** — на интоксикацию антихолинергическими препаратами или общую симпатическую гиперактивность. **Узкие неправильной формы зрачки**, слабо реагирующие на свет, но хорошо реагирующие на аккомодацию и конвергенцию, наблюдаются при нейросифилисе.

**3. Нистагм и офтальмоплегия** могут указывать на передозировку седативных препаратов или энцефалопатию Вернике. Избирательное **ограничение вертикальных движений глазных яблок (особенно вниз)** может возникать на ранней стадии прогрессирующего надъядерного паралича.

### Б. Псевдобульбарный паралич

Синдром характеризуется дизартрией, дисфагией, усилением нижнечелюстного и глоточного рефлексов, а также насильственным смехом или плачем, не зависящими от эмоционального состояния (**псевдобульбарный аффект**). Псевдобульбарный паралич развивается в результате двустороннего поражения кортикобульбарных и кортикоспинальных трактов. Сочетание псевдобульбарного паралича с развивающейся деменцией характерно для прогрессирующего надъядерного паралича и постинсультной деменции.

### В. Множественная невропатия черепных нервов

Множественное поражение черепных нервов может быть проявлением инфекционного или неинфекционного менингита либо комплекса СПИД-деменция.

## Двигательные расстройства

### А. Острая спутанность сознания

При острой спутанности сознания характер двигательных расстройств может указывать на возможную причину расстройства.

**1. Гемипарез** чаще всего является признаком внутричерепных структурных повреждений, хотя очаговые неврологические симптомы возможны и при метаболических расстройствах, таких как гипогликемия или некетоцическая гипергликемия.

**2. Тремор** обычно наблюдается при абстинентном синдроме в результате отмены седативных препаратов или алкоголя, а также при прочих состояниях, сопровождающихся повышением активности вегетативной системы.

**3. Астериксис** («порхающий» тремор вытянутых рук или ног) — возможный признак печеночной, почечной или респираторной энцефалопатии, а также интоксикации опиоидами.

**4. Миоклония** — быстрые, внезапные мышечные сокращения — может возникать при уремии, гипоксической энцефалопатии или гиперосмолярном некетоцическом состоянии.

**5. Мозжечковые симптомы**, например атактическая походка с широким расставлением ног, дисметрия при выполнении пяточно-коленной пробы, указывают на энцефалопатию Вернике и интоксикацию седативными препаратами.

### Б. Деменция

Характер двигательных расстройств облегчает дифференциальный диагноз различных видов деменции.

**1. Хорея** характерна для болезни Гентингтона и гепатолентикулярной дегенерации.

**2. Тремор, ригидность, брадикинезия** наблюдаются при гепатолентикулярной дегенерации и приобретенной гепатоцеребральной дистрофии.

**3. Миоклония** — возможный признак болезни Крейтцфельда—Якоба и комплекса СПИД-деменция.

**4. Мозжечковая атаксия** указывает на спиноцеребеллярные дегенерации, гепатолентикулярную дегенерацию, паранеопластические синдромы, болезнь Крейтцфельда—Якоба, комплекс СПИД-деменция.

**5. Парипарез** может быть проявлением дефицита витамина В<sub>12</sub>, гидроцефалии или комплекса СПИД-деменция.

## Изменения чувствительности и сухожильных рефлексов

Сочетание деменции со значительными нарушениями чувствительности и выпадением сухожильных рефлексов характерно для дефицита витамина В<sub>12</sub>, нейросифилиса, комплекса СПИД-деменция.

## Примитивные рефлексy

Некоторые рефлексy, имеющиеся в младенчестве, а потом с возрастом исчезающие, могут снова появляться при поражении лобных долей головного мозга. Предполагают, что подобное растормаживание примитивных рефлексов вызвано утратой лобного коркового торможения (лобные знаки). Эти симптомы включают ладонный хватательный и подошвенный рефлексy, ладонно-ротовой, сосательный, хоботковый, поисковый и глабельлярный (надбровный) рефлексy. Хотя эти рефлексy часто наблюдаются при острой спутанности сознания и деменции, многие из них могут выявляться у здоровых пожилых людей.

Сами по себе они не указывают на нарушение когнитивных функций.

**1. Ладонный хватательный рефлекс** вызывается поглаживанием пальцем по ладони пациента и заключается сжиманием пальцев обследуемого вокруг пальца обследующего. Сила сжимания может увеличиться при попытке освободить палец, причем пациент бывает неспособен произвольно разжать руку.

**2. Подошвенный рефлекс** заключается в сведении и сгибании пальцев в ответ на раздражение подошвы.

**3. Ладонно-ротовой рефлекс** вызывается раздражением, наносимым вдоль ладони,

Таблица 1–6

### Дополнительные методы исследования при острой спутанности сознания

Исследование	Наиболее полезно в диагностике	Исследование	Наиболее полезно в диагностике
<b>Кровь</b>		<b>Моча, желудочное содержимое</b>	
Лейкоцитарная формула	Менингит, энцефалит, сепсис	Анализ на содержание лекарственных препаратов	Лекарственная интоксикация
Протромбиновое время и частичное тромбoplastиновое время	Печеночная энцефалопатия	<b>Кал</b>	
Газовый состав артериальной крови	Печеночная энцефалопатия, респираторная энцефалопатия, уремия, сепсис	Гваяковая проба	Печеночная энцефалопатия
Натрий	Гипонатриемия	<b>ЭКГ</b>	Интоксикация антихолинэргическими препаратами, сосудистые расстройства
Азот мочевины крови и креатинин	Уремия	<b>Цереброспинальная жидкость</b>	
Глюкоза	Гипергликемия, гипогликемия	Лейкоциты, эритроциты	Менингит, энцефалит, субарахноидальное кровоизлияние
Осмоляльность	Алкогольная интоксикация, гипергликемия	Окраска по Граму	Бактериальный менингит
Функциональные печеночные пробы, аммиак	Печеночная энцефалопатия, синдром Рейе	Окраска на микобактерии туберкулеза	Туберкулезный менингит
Тесты функции щитовидной железы	Гипертиреоз, гипотиреоз	Окраска тушью	Криптококковый менингит
Кальций	Гиперкальциемия, гипокальциемия	Бактериологическое исследование	Бактериальный менингит
Анализ на содержание лекарственных препаратов	Лекарственная интоксикация	<b>КТ/МРТ головы</b>	
Бактериологическое исследование	Менингит, сепсис	Инфаркт мозга, внутрочерепное кровоизлияние, черепно-мозговая травма, токсоплазмоз, герпетический энцефалит, субарахноидальное кровоизлияние	
ИФА или реакция микроагглютинации	Сифилитический менингит	<b>ЭЭГ</b>	
Титр ВИЧ-антител	СПИД-деменция		Сложные парциальные припадки, герпетический энцефалит, несудорожные припадки

Таблица 1–7

### Дополнительные методы исследования при деменции

Исследование	Диагностируемые заболевания
<b>Исследование крови</b> Гематокрит, средний корпускулярный объем (СКО), клинический анализ крови, уровень витамина В <sub>12</sub>	Дефицит витамина В <sub>12</sub>
Тесты на функцию щитовидной железы	Гипотиреоз
Печеночные пробы	Приобретенная гепатоцеребральная дегенерация, гепатолентикулярная дегенерация
Содержание церулоплазмينا и меди в крови	Гепатолентикулярная дегенерация
РИФ или реакция микрогеммагглютинации	Нейросифилис
Титр антител к ВИЧ	Комплекс СПИД-деменция
<b>Цереброспинальная жидкость</b>	
Тест исследовательской лаборатории венерических заболеваний	Нейросифилис
Цитологическое исследование	Карциноматоз мозговых оболочек
<b>КТ/МРТ головы</b>	
	Опухоль мозга, хроническая субдуральная гематома, мультиинфарктная деменция, нормотензивная гидроцефалия
<b>ЭЭГ</b>	Болезнь Крейтцфельдта–Якоба

и проявляется сокращением ипсилатеральной подбородочной мышцы и круглой мышцы рта.

**4. Сосательный рефлекс** заключается в появлении произвольных сосательных движений в ответ на стимуляцию губ.

**5. Хоботковый рефлекс** проявляется вытягиванием губ при легком постукивании по губам.

**6. Поискный рефлекс** заключается в стимуляции губ и их отклонении в сторону раздражения.

**7. Глабеллярный рефлекс** вызывается легким постукиванием по надпереносью. В норме

человек отвечает миганием только на первые несколько постукиваний. Постоянное мигание является патологией (**симптом Майерсона**).

### ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дополнительные методы исследования крайне важны для диагностики нарушений когнитивных функций. Применяемые методы исследования приведены в таблицах 1–6 и 1–7. Для установления диагноза острой спутанности сознания могут быть полезны клинический анализ крови, исследование газового состава артериальной крови и рН, содержание в сыворотке натрия и глюкозы, азота мочевины крови и креатинина, функциональные печеночные тесты, анализ на содержание наркотических и других препаратов, бактериологическое исследование крови, анализ кала на скрытую кровь, люмбальная пункция, компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) мозга и электроэнцефалография (ЭЭГ).

Некоторые из этих методов могут существенно помочь в установлении диагноза. Например, отклонение в содержании газов крови или патология в составе ЦСЖ могут сузить диагностический поиск до одного или нескольких заболеваний (табл. 1–8 и 1–9).

Обратимая деменция может быть диагностирована на основании лабораторных данных (табл. 1–7). Чаще всего причиной обратимой деменции являются внутричерепные новообразования, нормотензивная гидроцефалия, патология щитовидной железы и дефицит витамина В<sub>12</sub>.

Таблица 1–8

### Газовый состав артериальной крови при острой спутанности сознания

Тип расстройства	Дифференциальный диагноз
Метаболический ацидоз	Диабетический кетоацидоз, лактат-ацидоз (послеприпадочный, при шоке, сепсисе), интоксикации (метиловым спиртом, этиленгликолем, салицилатами <sup>1</sup> , паральдегидом), уремия
Респираторный алкалоз	Печеночная энцефалопатия, дыхательная недостаточность, интоксикация салицилатами, сепсис
Респираторный ацидоз	Дыхательная недостаточность, передозировка седативных препаратов

<sup>1</sup> Салицилаты при сепсисе вызывают комбинированное нарушение кислотно-щелочного равновесия.

Таблица 1–9

## Изменения цереброспинальной жидкости при острой спутанности сознания

	Внешний вид	Давление	Количество эритроцитов	Количество лейкоцитов	Глюкоза	Белок	Глутамин	Окрашивание мазка	Посев
Норма	Чистая, бесцветная	70–200 мм H <sub>2</sub> O	0/мкл	≤5 лимфоцитов/мкл	≥45 мг%	≤45 мг% <sup>1</sup>	<25 мг%	–	–
Бактериальный менингит	Мутная	↑	Норма	↑↑ (НФ) <sup>2</sup>	↓↓	↑↑	Норма	По Граму +	+
Туберкулезный менингит	Нормальная или мутная	↑	Норма	↑(Л) <sup>3,5</sup>	↓	↑	Норма	На микобактерии +	±
Грибковый менингит	Нормальная или мутная	Норма или ↑	Норма	↑(Л)	↓	↑	Норма	Тушью + (на криптококки)	±
Вирусный менингит/энцефалит	Нормальная	Норма или ↑	Норма <sup>4</sup>	↑(Л) <sup>5</sup>	Норма <sup>6</sup>	Норма или ↑	Норма	–	±
Паразитарный менингит/энцефалит	Нормальная или мутная	Норма или ↑	Норма	↑(Л, Э) <sup>7</sup>	Норма	Норма или ↑	Норма	На влажном препарате могут определяться амебы	±
Карциноматоз мозговых оболочек	Нормальная или мутная	Норма или ↑	Норма	Норма или ↑ (Л)	↓↓	Норма или ↑	Норма	Цитология +	–
Субарахноидальное кровоизлияние	Окрашена кровью (ксантохромия надосадочной жидкости)	↑	↑	Норма или ↑ (НФ) <sup>8</sup>	Норма или ↑ <sup>8</sup>	↑	Норма	–	–
Печеночная энцефалопатия	Нормальная	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма	↑	–	–

<sup>1</sup> Цереброспинальная жидкость, полученная при люмбальной пункции.<sup>2</sup> НФ – преобладание нейтрофилов.<sup>3</sup> Л – преобладание мононуклеаров (моноциты или лимфоциты).<sup>4</sup> Эритроциты могут выявляться при энцефалите, вызванном вирусом простого герпеса.<sup>5</sup> На ранней стадии возможно преобладание нейтрофилов.<sup>6</sup> Содержание глюкозы может быть снижено при герпетической инфекции или эпидемическом паротите.<sup>7</sup> Э – часто определяются эозинофилы.<sup>8</sup> Плеоцитоз и низкое содержание глюкозы, иногда наблюдаемые через несколько дней после кровоизлияния, отражают реактивный менингит, вызванный излитием крови в субарахноидальное пространство.

## II. ОСТРАЯ СПУТАННОСТЬ СОЗНАНИЯ

Основные причины острой спутанности сознания приведены в таблице 1–10.

### ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Многие средства могут вызывать острую спутанность сознания, особенно если принимаются в избыточной дозе, в комбинации с другими препаратами, при почечной или печеночной недостаточности, нарушающих метаболизм лекарственных средств, в пожилом возрасте или при исходной дефектности когнитивных функций. Далеко не полный список лекарственных препаратов, введение которых может привести к острой спутанности сознания, дан в таблице 1–11.

### АЛКОГОЛЬНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ

При алкогольной интоксикации острая спутанность сознания сопровождается нистагмом, дизартрией, атаксией. У лиц, не употребляющих алкоголь регулярно, тяжесть симптоматики примерно соотносится с концентрацией алкоголя в крови. Но у лиц с хроническим алкоголизмом и толерантностью к алкоголю даже при очень высокой концентрации алкоголя в крови симптомы интоксикации могут не выявляться. Для подтверждения диагноза применяются методы лабораторной диагностики, в частности, определение уровня алкоголя в крови и осмоляльности сыворотки. При алкогольной интоксикации осмоляльность сыворотки превышает расчетный показатель (вычисляемый по формуле:  $2 \text{ [натрий сыворотки]} + 1/20 \text{ [глюкозы сыворотки]} + 1/3 \text{ [азот мочевины крови]}$ ) на 22 МОСМ/л при повышении концентрации алкоголя на каждые 100 мг%. Алкогольная интоксикация является фактором риска черепно-мозговой травмы. Употреб-

Таблица 1–10

#### Основные причины острой спутанности сознания

<b>Метаболические расстройства</b>	<b>Менингит, энцефалит и сепсис</b>
<i>Лекарственные препараты<sup>1</sup></i>	Бактериальный менингит
Алкогольная интоксикация	Туберкулезный менингит
Алкогольная абстиненция	Сифилитический менингит
Интоксикация седативными препаратами	Вирусный менингоэнцефалит
Абстинентный синдром при прекращении приема седативных препаратов	Герпетический энцефалит
Опиоиды	СПИД
Антихолинергические препараты	Грибковый менингит
Фенилциклидин	Паразитарная инвазия
<b>Эндокринные расстройства</b>	Карциноматоз мозговых оболочек
Гипотиреоз	<b>Цереброваскулярные заболевания</b>
Тиреотоксикоз	Острая гипертоническая энцефалопатия
Гипогликемия	Субарахноидальное кровоизлияние
Гипергликемия	Вертебробазиллярная ишемия
Надпочечниковая недостаточность	Инфаркт правого (недоминантного) полушария
Гиперкортицизм	Системная красная волчанка
<b>Электролитные расстройства</b>	Диссеминированное внутрисосудистое свертывание
Гипонатриемия	Тромбоцитарная тромбоцитопеническая пурпура
Гиперкальциемия	<b>Черепно-мозговая травма</b>
Гипокальциемия	Сотрясение головного мозга
<b>Расстройства питания</b>	Внутричерепная гематома
Энцефалопатия Вернике	<b>Эпилептические припадки</b>
Дефицит витамина В <sub>12</sub>	Послеприпадочное состояние
<b>При патологии внутренних органов</b>	Сложные парциальные припадки
Печеночная энцефалопатия	
Синдром Рейе	
Уремия	
Респираторная энцефалопатия	
Трансплантация органов	

<sup>1</sup> См. также табл. 1–11.

### Лекарственные препараты, вызывающие острую спутанность сознания

Ацикловир	Цефалоспорины	Леводопа
Амантадин	Хлорохин	Лидокаин
Аминокaproновая кислота	Клонидин	Метилфенидат
Амфетамины	Кокаин	Метилксантины
Антихолинергические препараты	Кортикостероиды	Нестероидные противовоспалительные препараты
Антиконвульсанты	Циклосерин	Опиоиды
Антидепрессанты	Циклопорин	Пенициллин
Антигистаминные препараты (блокаторы H <sub>1</sub> - и H <sub>2</sub> -гистаминовых рецепторов)	Сердечные гликозиды	Фенилпропаноламин
Нейролептики	Дисульфирам	Хинакрин
L-аспарагиназа	Алкалоиды спорыньи	Хинидин
Баклофен	Этиловый спирт	Хинин
Барбитураты	Ганцикловир	Салицилаты
Бензодиазепины	Галлюциногены	Селегилин
Антагонисты β-адренорецепторов	Изониазид	Препараты тиреоидных гормонов
	Кетамин	

ление алкоголя может привести к развитию опасной для жизни гипогликемии, а хронический алкоголизм повышает риск бактериального менингита. Специфического лечения не требуется, пока не развился абстинентный синдром. В то же время, больным алкоголизмом для предотвращения энцефалопатии Вернике следует назначить тиамин (см. ниже).

### АЛКОГОЛЬНАЯ АБСТИНЕНЦИЯ

Различают три основных синдрома алкогольной абстиненции (рис. 1–3). Учитывая риск возникновения энцефалопатии Вернике, всем больным с алкогольной абстиненцией назначают тиамин в дозе 100 мг/сут. внутривенно

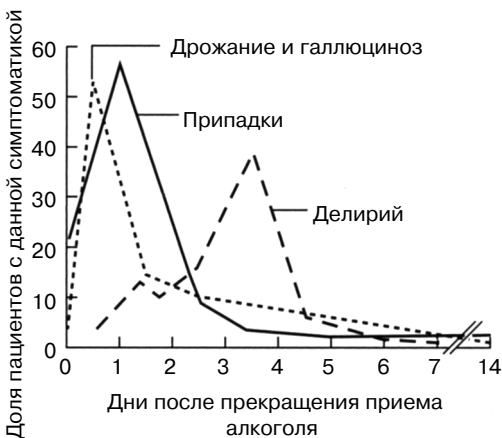


Рис. 1–3. Синдромы алкогольной абстиненции (Цит. по: Victor M., Adams R.D. The effect of alcohol on the nervous system // Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. — 1952. — Vol. 32. — P. 526–573).

или внутримышечно до тех пор, пока не станет возможным полноценное питание.

### 1. Дрожательный синдром и галлюциноз

В течение двух дней после прекращения приема алкоголя у больных могут возникнуть дрожание, возбуждение, анорексия, тошнота, бессонница, тахикардия и артериальная гипертензия. Спутанность сознания если и возникает, то обычно бывает легкой. Иллюзии и галлюцинации, обычно зрительные, отмечаются у 25% пациентов. Синдром разрешается самостоятельно. Прием диазепама, 5–20 мг, или хлордиазепоксиды, 25–50 мг внутрь каждые 4 часа, способствует более быстрому купированию синдрома и предотвращает развитие более серьезных осложнений.

### 2. Эпилептические припадки

Эпилептические припадки обычно развиваются в течение 48 ч после последнего приема алкоголя, а в двух третях случаев — в течение 7–24 ч. Примерно у 40% пациентов припадки бывают однократными; более 90% больных переносят от одного до 6 приступов. В 85% случаев интервал между первым и последним приступами составляет менее 6 ч. Так как в большинстве случаев припадки самостоятельно разрешаются, применения антиконвульсантов не требуется. При появлении нехарактерных симптомов, таких как парциальные припадки, продолжении припадков более длительное время (>6–12 ч), возникновении более 6 приступов, развитии эпилептического статуса или длительного послеприпадочного состояния следует искать иные причины или какие-либо отягощающие факторы, такие как

**Михаэль Дж. Аминофф,  
Дэвид А. Гринберг,  
Роджер П. Саймон**

## **КЛИНИЧЕСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ**

*Перевод с английского*

*Под общей редакцией проф. О.С.Левина*

Главный редактор: *В.Ю.Кульбакин*  
Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*  
Научный редактор: *А.Ю.Емельянов*  
Корректор: *Е.В.Мышева*  
Компьютерная верстка: *Д.В.Давыдов, А.Ю.Кишканов*

ISBN 5-98322-473-5



9 785983 224735

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.  
Подписано в печать 26.11.08. Формат 70x100/16  
Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 30 печ. л.  
Гарнитура Ньютон. Тираж 3000 экз. Заказ №3231

Издательство «МЕДпресс-информ».  
119992, Москва, Комсомольский проспект, д. 42, стр. 3  
Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63  
E-mail: [office@med-press.ru](mailto:office@med-press.ru)  
[www.med-press.ru](http://www.med-press.ru)

Отпечатано с готовых диапозитивов  
в ОАО «Типография «Новости».  
105005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46