

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РФ  
Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего профессионального образования  
«Пензенский государственный университет» (ПГУ)**

## **Оболочки мозга, строение и синдромы поражения**

*Учебное пособие*

**ПЕНЗА 2015**

В учебном пособии описываются строение, функции оболочек мозга, роль цереброспинальной жидкости, ликвородиагностика, основные виды нарушений, клинические и параклинические методы исследования этих функций; менингеальный синдром и синдром внутричерепной гипертензии.

Учебное пособие предназначено для студентов 3-6 курсов медицинских вузов, могут быть использованы неврологами, нейрохирургами и врачами других специальностей.

Составители: зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии Пензенского государственного медицинского института, доктор медицинских наук А.И. Ермолаева,  
к.м.н., доцент кафедры неврологии и нейрохирургии Г.А. Баранова.

Рецензенты: доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии Пензенского института усовершенствования врачей Министерства здравоохранения РФ  
*Г.И. Мартынова*

доктор медицинских наук, профессор кафедры фармации и фармакологии Саратовского медицинского института «РЕАВИЗ» *Е.В. Верижникова*

Одобрено и рекомендовано к изданию методической и редакционно-издательской комиссиями медицинского факультета Пензенского государственного университета.

## СОДЕРЖАНИЕ

1. Поражения оболочек мозга и изменения спинномозговой жидкости.  
Менингеальный и гипертензионный синдромы .....7
2. Тесты .....
3. Ответы на тесты .....
4. Литература .....

## ПОРАЖЕНИЕ ОБОЛОЧЕК МОЗГА И ИЗМЕНЕНИЯ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ. МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ И ГИПЕРТЕНЗИОННЫЙ СИНДРОМЫ.

### Оболочки мозга, их строение. Субдуральное, эпидуральное и субарахноидальное пространства. Цистерны и желудочки мозга.

#### Пути циркуляции спинномозговой жидкости.

#### Цереброспинальная жидкость, её физиологическое значение

Головной и спинной мозг покрыты тремя оболочками:

- Твердой (*dura mater*);
- Паутинной (*arachnoidea*);
- Мягкой (*pia mater*).

1. Твердая мозговая оболочка состоит из двух листков:

- *наружный* листок плотно прилежит к костям черепа и позвоночника, являясь их надкостницей;

- *внутренний* листок представляет плотную фиброзную ткань. В черепе оба листка плотно прилежат друг к другу, в местах их расхождения образованы синусы – ложа для оттока венозной крови из мозга.

Во внутрипозвоночном канале между листками твердой мозговой оболочки расположена рыхлая жировая ткань с богатой венозной сетью – эпидуральная клетчатка. В полости черепа эпидуральное пространство расположено между наружным листком твердой мозговой оболочки и костями черепа, во внутрипозвоночном канале между листками твердой мозговой оболочки. Твердая мозговая оболочка образует отростки, вдающиеся между отдельными частями мозга: *большой серповидный отросток* (между полушариями мозга), *малый серповидный отросток* (между полушариями мозжечка), *намет мозжечка* (между затылочными долями и мозжечком), *диафрагму турецкого седла*.

2. Паутинная оболочка выстилает внутреннюю поверхность твердой оболочки. Пространство между твердой и паутинной мозговыми оболочками называется *субдуральным*. Паутинная оболочка не заходит в щели между извилинами мозга.

3. Мягкая мозговая оболочка отделена от паутинной оболочки субарахноидальным пространством.

Мягкая мозговая оболочка тесно соприкасается с веществом мозга, покрывает его в бороздах и на некотором протяжении покрывает сосуды, входящие в мозг. Вокруг мозговых сосудов имеются узкие пространства – периваскулярные, вокруг капилляров перикапиллярные пространства. Пространства вокруг нервных клеток носят название периневронные пространства Вирхова-Робена, они также заполнены цереброспинальной жидкостью и являются мельчайшими ликвороносными путями.

Субарахноидальное пространство имеет несколько расширений, заполненных ликвором: подпаутинные цистерны. Наиболее мощной из них является мозжечково-мозговая цистерна (*cisterna cerebello-medullaris*), которая расположена между мозжечком и продолговатым мозгом. Особенно большим количеством ликвора окружен наиболее ранимый и жизненно важный ствол

мозга. Вокруг ствола мозга субарахноидальное пространство образует несколько цистерн: между ножками мозга - межножковая цистерна (*cisterna interpeduncularis*), спереди от нее хиазмальная цистерна (*cisterna hiasmatis*).

В области спинного мозга на уровне II поясничного позвонка субарахноидальное пространство образует конечную цистерну (*cisterna terminalis*) в которой находятся корешки спинного мозга. У новорожденного конец спинного мозга находится на уровне III поясничного позвонка.

Цереброспинальная жидкость содержится в 4-х желудочках головного мозга и центральном канале спинного мозга. *Желудочковая система состоит из двух боковых желудочков, III, IV желудочка.* Боковые желудочки расположены в полушариях мозга и состоят из *переднего рога*, который соответствует лобной доле, *тела желудочка*, расположенного в глубине теменной доли, *заднего рога*, расположенного в затылочной доле, *нижнего рога*, расположенного в височной доле.

В передних отделах боковых желудочков расположены межжелудочковые отверстия Монро, через которые они сообщаются с III желудочком; III желудочек расположен между зрительными буграми, дном его является гипоталамическая область. Посредством силвиева водопровода III желудочек соединяется с IV желудочком, IV желудочек соответствует дну ромбовидной ямки. Через боковые отверстия IV желудочек посредством отверстий Люшка соединяется с субарахноидальным пространством, через отверстия Мажанди соединяется с большой цистерной. Продолжением IV желудочка является центральный спинномозговой канал.

Общее количество спинномозговой жидкости у взрослого 120-150 мл, у новорожденного 15-20 мл. Цереброспинальная жидкость продуцируется сосудистыми сплетениями боковых желудочков, всасывается венами мягких мозговых оболочек. В течение суток ликвор обменивается 4-5 раз, процесс образования и всасывания ликвора непрерывный. Циркуляция ликвора зависит от пульсации мозга, дыхания, движений головы, интенсивности процессов продукции и всасывания жидкости.

*Направление тока цереброспинальной жидкости:* боковые желудочки → отверстия Монро → III желудочек → силвиев водопровод → IV желудочек → отверстия Люшка и Мажанди → большая цистерна и наружное субарахноидальное пространство головного мозга → центральный канал и субарахноидальное пространство спинного мозга → конечная цистерна. Через пространства Вирхова-Робена ликвор проникает в толщу мозгового вещества.

#### **Физиологическое значение спинномозговой жидкости:**

1. Механическая защита мозга от толчков и сотрясений (является гидравлической подушкой мозга).
2. Регуляция процессов всасывания питательных веществ нервными клетками, поддержание в них постоянного онкотического и осмотического равновесия.
3. Принимает участие в регуляции кровообращения в полости черепа и позвоночника.
4. Отработанные мозговой тканью продукты обмена выводятся с ликвором

- в венозное русло.
5. Ликвор является составной частью гематоэнцефалического барьера и обладает бактерицидными свойствами, является частью иммунной системы организма.
  6. Ликвор участвует в нейрогуморальной регуляции: транспорт гормонов эндокринных желез из гипоталамуса, гипофиза.

### **Способы получения цереброспинальной жидкости. Люмбальная пункция: показания, противопоказания, возможные осложнения, меры по их предупреждению. Ликвородинамические пробы.**

Существует несколько способов получения цереброспинальной жидкости. Наиболее безопасным из них является *люмбальная пункция* или поясничный прокол конечной цистерны.

*Субоципитальный прокол мозжечково-медуллярной цистерны* производится под остистым отростком второго шейного позвонка; имеет большее количество противопоказаний и возможных осложнений.

*Вентрикулярная пункция* переднего рога бокового желудочка – это скорее лечебный метод (применяется с целью уменьшения внутричерепной гипертензии), чем диагностический. У детей до 1 года пункцию производят через большой родничок.

Люмбальная пункция – наиболее безопасный метод получения ликвора. Производится в положении больного лежа на боку с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами, голова пригнута до соприкосновения подбородка с грудиной. Такое положение применяется для того, чтобы выступали остистые отростки поясничных позвонков, и увеличивалось расстояние между ними.

Для определения места прокола проводится воображаемая линия Якоби (соединяет наиболее возвышающиеся точки гребней подвздошных костей). Она проходит в промежутке между остистыми отростками позвонков L<sub>III</sub> - L<sub>IV</sub>. Здесь нет спинного мозга, а в конечной цистерне плавают корешки спинномозговых нервов (конский хвост). Специальной иглой с мандреном после обработки кожи и местного обезболивания прокалывают кожу, связки, твердую мозговую оболочку, после которой ощущается «провал» иглы, и начинает выделяться ликвор (у взрослых прокол производится на глубине 4-7 см, у детей до 3 см.).

Манометрической трубкой измеряют давление ликвора. В норме в положении лежа оно составляет от 100-180 мм. вод. ст.

При подозрении на блок субарахноидального пространства проводятся ликвородинамические пробы, которые основаны на взаимосвязи между венозным и ликворным давлением.

*Проба Квеккеништедта* производится следующим образом: надавливают на яремные вены в нижней части шеи в течение 5 сек., при этом повышается венозное давление в полости черепа, что приводит к повышению давления ликвора до 300 мм. вод. ст. После прекращения сдавливания вен в течение 2 секунд ликворное давление возвращается к норме. При полном блоке

субарахноидального пространства давление не повышается, при частичном блоке повышение ликворного давления незначительное.

При проведении *пробы Пуссена* максимально сгибают голову, что приводит к сдавлению яремных вен. Результаты пробы расшифровываются также как и при пробе Квеккенштедта. Ликворное давление в норме повышается на 30 - 60 мм вод. ст.

*Проба Стукея* производится следующим образом: сдавливают брюшные вены в области эпигастральной области. Ликворное давление в норме повышается в 1,5-2 раза. Данная проба не информативна при блоках субарахноидального пространства ниже грудного уровня.

Блок субарахноидального пространства может возникать при опухоли спинного мозга, грыже межпозвоночного диска, костных сдавлениях при переломах позвонка, спайках при арахноидитах.

После окончания измерения давления производят забор ликвора в 3 пробирки:

1. Для исследования биохимического состава ликвора (белок, глюкоза, хлориды и т.д.);
2. Для исследования количественного и клеточного состава ликвора;
3. Для посева на чувствительность к антибиотикам, серологические, иммунологические, бактериоскопические исследования ликвора.

#### Показания к проведению люмбальной пункции:

1. С диагностической целью: определение давления ликвора, проходимости субарахноидального пространства, исследование состава цереброспинальной жидкости.
2. Введение в субарахноидальное пространство контрастных веществ (миелография, вентрикулография, ПЭГ).
3. Введение лекарственных препаратов (например, антибиотиков при гнойных менингитах, менингоэнцефалитах).
4. С терапевтической целью: снижение ликворного давления при отёке мозга, эпистатусе, повторное извлечение ликвора при субарахноидальном кровоизлиянии, менингитах, после операций на мозге.
5. Для спинномозговой анестезии (применяется в акушерстве).

Показания в каждом конкретном случае определяются индивидуально для каждого больного.

#### Противопоказания проведению люмбальной пункции:

1. *Абсолютные противопоказания:*
  - объемный процесс задней черепной ямки или височных долей;
  - дислокация мозга с вклиниванием в большое затылочное отверстие или щель Биша;
2. *Относительное противопоказание:* наличие на глазном дне застойных дисков зрительных нервов (осмотр окулиста должен всегда предшествовать пункции).

### Осложнения люмбальной пункции:

1. *Развитие постпункционного синдрома.* Возникновение данного синдрома связано со снижением давления ликвора вследствие истечения из пункционного отверстия.

Характерны головные боли, усиливающиеся в вертикальном положении, тошнота, рвота.

Профилактика постпункционного синдрома: применение хорошо заточенных игл, применение местной анестезии перед пункцией, постельный режим после пункции.

Лечение: введение глюкозы, физиологического раствора, применение транквилизаторов, анальгетиков.

2. *Появление симптомов вклинения мозга.*

Меры, уменьшающие риск данного осложнения:

- За 1,5 часа до пункции вводят диуретики (лазикс 2-4 мл внутривенно/струйно);
- Во время проведения люмбальной пункции головной конец кушетки опускают;
- При частом истечении ликвора не извлекают мандрен, брать на исследование минимальное количество ликвора.

Если во время проведения люмбальной пункции у больного появляется расстройство сознания (изменяется частота пульса, изменяется зрачковая реакция на свет, усиливается неврологическая симптоматика) принимаются следующие меры:

- через пункционную иглу вводят 20,0 теплого физиологического раствора;
- внутривенно струйно вводят дексаметазон до 20 мг;
- внутривенно капельно вводят маннит.

## **Ликвородиагностика**

Определение давления ликвора и проведение ликвородинамических проб.

Макроскопическое исследование: определение цвета, прозрачности, примеси крови, гноя (в норме ликвор прозрачный, бесцветный).

• *Кровянистая, ксантохромная жидкость* свидетельствует о субарахноидальном кровоизлиянии. Кровянистая жидкость, свежие эритроциты свидетельствуют о недавно возникшем кровоизлиянии. Ксантохромная жидкость, продукты распада гемоглобина свидетельствуют о давности процесса, возникает на второй день после кровоизлияния и сохраняется в течение недели; количество белка в данном случае в ликворе пропорционально числу эритроцитов. Свежие эритроциты могут быть при попадании путевой крови в ликвор (при проколе венозного сплетения).

• *Застойная ксантохромия* возникает при блоке субарахноидального пространства, при опухоли спинного мозга, хронической субдуральной гематоме, карциноматозе мозговых оболочек.

• *Мутный ликвор* может быть при значительном увеличении белка в



ликворе. Количество белка в ликворе увеличивается до 3-6 г/л, число клеток в ликворе увеличивается незначительно – данные изменения в ликворе называются абсолютная белково-клеточная диссоциация (наблюдается при опухолях мозга, арахноидитах).

- *Гнойный ликвор* имеет серовато-зеленую окраску, наблюдается при гнойных менингитах.

- *Опалесцирующий ликвор и выпадение фибриновой сеточки* после стояния в течение суток – признак туберкулезного менингита (при бактериоскопическом исследовании ликвора в мазке обнаруживаются туберкулезные палочки). Увеличение содержания клеток в ликворе при нормальном количестве клеток носит название *клеточно-белковая диссоциация*.

Микроскопическое исследование ликвора – определение числа и морфологического характера клеточных элементов, биохимического состава ликвора, а также бактериоскопическое и серологическое исследования ликвора.

*Цитоз* (количество клеток в ликворе) – норме содержатся лимфоциты не более 5 кл. в 1 мкл. При патологии появляются нейтрофилы, эозинофилы, тучные клетки, клетки опухоли. Количество клеток имеет значение для установления характера воспалительного процесса:

- ❖ *Серозный менингит* – ликвор слегка мутный, число клеток не более 500-600 в 1 мкл, преимущественно лимфоциты.

- ❖ *Гнойный менингит* – ликвор мутный, может иметь желтую или зеленоватую окраску, число клеток превышает 600 в 1 мкл, преимущественно нейтрофилы. Одновременное увеличение белка и клеток наблюдается при менингоэнцефалитах. Увеличение числа клеток при нормальном содержании белка называется *клеточно-белковой диссоциацией*.

- ❖ При отеке головного мозга, опухолях, повышении ВЧД и блокаде ликворопроводящих путей наблюдается белково-клеточная диссоциация.

Биохимическое исследование ликвора.

- *Определение количества белка:* в норме оно составляет 0,33%. Уменьшение содержания белка наблюдается при гидроцефалии. Общее содержание белка исследуется по методике Робертса-Стольников (количественная проба), пробе Панди, реакции Нонне-Апельта (ориентировочное определение глобулиновой фракции). Увеличение количества белка наблюдается при арахноидитах, опухолях.

- *Содержание глюкозы* в норме 2-3 ммоль/л (1/2 от содержания глюкозы в крови).

- *Содержание хлоридов* в норме 7-7,5 г/л. При туберкулезном менингите содержание хлоридов понижается. Увеличение сахара и хлоридов наблюдается при эпилепсии, столбняке, эпидемическом энцефалите.

Бактериологическое исследование – бактериоскопия и посев ликвора на питательные среды. При микроскопии определяют бактерии, грибы, простейшие. Проводят реакции агглютинации и РСК для установления этиологического диагноза при менингите. Также используется реакция Вассермана, РИБТ, РИФ, реакция с токсоплазменным антигеном.

Для быстрой диагностики менингита используются иммунологические экспресс-методы – метод встречного иммуноэлектрофореза, метод флюоресцирующих антител (показывают результат в течение 2-3 часов).

## **Менингеальный синдром.**

*Менингеальный синдром или синдром раздражения мозговых оболочек* возникает при кровоизлиянии в субарахноидальное пространство, при менингитах разной этиологии, при отеке головного мозга.

Слагаемые синдрома:

- головная боль;
- тошнота, рвота;
- болезненность при перкуссии черепа;
- общая гиперестезия к световым, звуковым, тактильным раздражениям;
- менингеальные симптомы.

Признаками раздражения мозговых оболочек является тоническое напряжение некоторых групп скелетных мышц:

- ❖ мышц разгибающих голову;
- ❖ мышц сгибателей тазобедренных и коленных суставов.

При выраженном менингеальном синдроме возникает *своеобразная поза*: больной лежит на боку, голова запрокинута, бедра прижаты к животу, голени к бедрам (согнуты в тазобедренных и коленных суставах, напряжены мышцы разгибающие позвоночник) - опистотонус.

### Исследуют следующие менингеальные симптомы:

1. *Симптом ригидности затылочных мышц* - при попытке пассивно согнуть голову возникает сопротивление из-за напряжения задней группы шейных мышц, подбородок на несколько пальцев не достает до грудины.
2. *Симптом Кернига* проверяется следующим образом – у лежащего на спине больного, сгибают ногу в тазобедренном и коленном суставах под прямым углом, при попытке разогнуть ногу в коленном суставе возникает сопротивление мышц, сгибателей голени.
3. *Нижний синдром Брудзинского* возникает при исследовании симптома Кернига (возникает сгибание противоположной ноги).
4. *Верхний синдром Брудзинского* – возникает при исследовании ригидности затылочных мышц, характеризуется сгибанием ног в тазобедренных и коленных суставах.
5. *Средний синдром Брудзинского* – возникает при давлении на область лонного сочленения, характеризуется сгибанием ног в тазобедренных и коленных суставах.
6. *Симптом Бехтерева* – характеризуется усилением головной боли, возникновением болевой гримасы при постукивании по скуловой дуге.

7. *Симптом подвешивания по Лессажу* наблюдается у детей при поднятии за подмышки (происходит рефлекторное сгибание ног и приведение их к животу)

Если симптомы раздражения мозговых оболочек выявляются без изменений в спинномозговой жидкости – говорят о менингизме (возможен при различных заболеваниях, часто наблюдается у детей).

## **Синдром повышения внутричерепного давления**

*Гипертензионный синдром* — это симптомокомплекс, обусловленный стабильным или прогрессирующим увеличением ВЧД. Под внутричерепным давлением (ВЧД) понимают суммарную величину, в формировании которой участвуют: цереброспинальная жидкость, внутриклеточная и внеклеточная жидкости, артериальная и венозная системы мозга. Условно принято считать, что ВЧД соответствует гидростатическому давлению ликвора.

В основе повышения внутричерепного давления лежат следующие факторы:

1. Увеличение объема внутричерепного содержания (опухоль, абсцесс, гематома, аневризма, паразитарная киста);
2. Нарушение циркуляции ликвора (окклюзия ликворопроводящих путей, возникающая при локализации опухоли в ликвороносных путях, при пороках развития краниовертебральной области).
3. Увеличение количества ликвора в полости черепа, которое может возникать при гиперсекреции ликвора или нарушении всасывания ликвора.
4. Нарушение сосудистой циркуляции (повышение венозного давления, увеличение кровенаполнения мозга) наблюдающееся при остром нарушении мозгового кровообращения, гипертонической энцефалопатии, острых отравлениях.

Отек мозга – неспецифическая реакция мозга возникающая в результате нарастания содержания жидкости, всегда сопровождает внутричерепную гипертензию. Отек мозга может быть локальным и генерализованным.

Различают:

- *цитотоксический отек* головного мозга, наблюдающийся вследствие интоксикации, гипоксии, когда происходит нарушение внутриклеточного обмена и нарушение работы натриево-калиевого насоса. Ионы натрия замещают внутри клетки ионы калия, увеличивается осмотическое давление, и в пораженных участках накапливаются продукты анаэробного гликолиза. Цитотоксический отек обратим в течение 6-8 часов за счет восстановления кровотока (возникает при остром нарушении мозгового кровообращения, черепно-мозговой травме).

- *вазогенный отек* головного мозга чаще сопровождает опухоли, быстрее распространяется и подвергается более медленному развитию.

Существует *две стадии отека мозга*:

- компенсация – перемещение ликвора в резервные пространства,

- усиление всасывания ликвора;
- декомпенсация – необратимое повышение ВЧД, заканчивающиеся вклинением ствола мозга в вырезку мозжечкового намета или большого затылочного отверстия.

Длительно существующее повышение ВЧД приводит к *гидроцефалии* (водянке головного мозга).

### **Классификация гидроцефалии.**

В зависимости от времени возникновения различают:

- врожденную гидроцефалию, возникающую вследствие влияния на плод в периоде развития и при рождении,
- приобретенную гидроцефалию.

По локализации:

- наружную гидроцефалию (избыточное накопление ликвора в наружном субарахноидальном пространстве);
- внутреннюю гидроцефалию (избыточное накопление ликвора внутри желудочков);
- общую или смешанную гидроцефалию.

По механизму развития:

- арезорбтивную гидроцефалию;
- гиперсекреторную гидроцефалию;
- окклюзионную гидроцефалию.

По клиническим проявлениям:

1. активную гидроцефалию (текущий процесс с накоплением ликвора);
2. пассивную или компенсированную гидроцефалию (сформированную после острого периода заболевания, нейрохирургических операций, при церебральном атеросклерозе).

Длительно существующая гидроцефалия приводит к атрофии коры и подкорковых структур головного мозга, истончению стенок III желудочка, воздействию на гипоталамическую область и лимбико-ретикулярный комплекс, что является причиной возникновения нейроэндокринных, вегетативно-сосудистых расстройств, нарушений эмоциональной сферы, психических нарушений.

### **Клиника внутричерепной гипертензии.**

Характерно возникновение *общемозговой симптоматики*:

- Головная боль чаще усиливается ночью или утром, что обусловлено нарушением венозного и ликворного оттока, характерно нарастание головной боли при кашле, натуживании. Головная боль может быть приступообразной и постоянной.
- Рвота возникает на высоте головной боли, не связана с приемом пищи, приводит к уменьшению головной боли.

- Головокружение носит несистемный характер, исчезает после дегидратации.
- Характерен парез или недостаточность отводящих нервов, возникающий вследствие сдавления корешков данных нервов при внутричерепной гипертензии.
- Менингизм или ложно менингеальные симптомы.
- Нарушения со стороны психической сферы: апатико-абулический синдром, равнодушие, снижение двигательной активности, психомоторное возбуждение.
- Эпилептический синдром – характерно возникновение генерализованных пароксизмов.
- Оклюзионный синдром: возникает при блоке путей оттока ликвора из полости черепа (на уровне желудочков, межжелудочковых отверстий, мозжечково-мозговой цистерны).
- Неврологические симптомы.

Очаговая неврологическая симптоматика различна при возникновении блоков на разных уровнях:

- *на уровне силвиева водопровода* происходит сдавление верхних отделов ствола мозга и четверохолмия, что характеризуется возникновением пареза вертикального взора, миозом, мидриазом, парезом глазодвигательных нервов, вертикальным нистагмом, снижением слуха.
- *на уровне отверстий Мажанди и Люшка* происходит сдавление продолговатого мозга и мозжечка, что характеризуется головокружением, нистагмом, рвотой, брадикардией, нарушением координации движений, «плавающим» зрением, атаксией.
- при блокаде *на уровне нижних отделов IV желудочка*: бульбарный синдром, двусторонние патологические стопные знаки, парезы, мозжечковые нарушения.

При острой окклюзии, возникающей при локализации опухоли на ножке, возникает *синдром Брунса*, который может провоцироваться резким поворотом головы, туловища. Клинические проявления: резкая головная боль, многократная рвота, брадикардия, психомоторное возбуждение сменяющееся заторможенностью, нарушением дыхания, гипергидрозом, бледностью или гиперемией лица, головокружением, стволовыми тоническими судорогами.

#### Дополнительные методы обследования.

- ❖ *Люмбальная пункция* - определение проходимости ликворных путей, давления, состава спинномозговой жидкости.
- ❖ *Рентгенография черепа* имеет значение при диагностике хронической внутричерепной гипертензии (истончение костей свода черепа, расширение входа в турецкое седло, усиление пальцевых вдавлений и отверстий диплоических вен).
- ❖ *Нейровизуалистические методы* (КТ, магнитно-резонансная томография головного мозга) позволяют выявить увеличение размеров желудочковой

системы, субарахноидального пространства, наличие гиподенсивных или гипертенсивных очагов в мозговой ткани.

- ❖ *Офтальмоскопия* (для повышения внутричерепного давления характерно возникновение застойных дисков зрительных нервов или вторичной атрофии).
- ❖ *ЭХО-ЭС* (при внутричерепной гипертензии возникает расширение III желудочка, расщепленное М-ЭХО с расширенным основанием, увеличивается количество и амплитуда латеральных парасигналов).

## **Лечение внутричерепной гипертензии.**

1. Поддержание свободной проходимости дыхательных путей, нормализация артериального давления и сердечного ритма, т.к. кашель, скопление трахеобронхиального секрета вызывают нарушение венозного оттока. Обеспечивают правильное положение больного в кровати (на спине с приподнятой верхней половиной туловища), способствующее хорошему венозному оттоку.

2. Нормализация кислотно-щелочного равновесия (коррекция ацидоза – введение 4% натрия бикарбоната в/в кап в количестве 200-300,0) улучшение реологических свойств крови (введение трентала в количестве 5,0 в/в капельно). Расчет количества жидкости производится исходя из 35 мл/кг тела, в бессознательном состоянии – 50 мл/кг, с повышением температуры тела на каждый градус увеличивают на 200 мл/сут, суточный диурез должен составлять  $1500 \pm 500$  мл.

3. Назначение средств, снижающих внутричерепное давление:

- диуретики (осмодиуретики, салуретики);
- глюкокортикоиды;
- альбумин.

*Осмодиуретики:* повышают осмотическое давление крови и вызывают перемещение жидкости из внутриклеточного пространства во внеклеточное.

Показания к применению: остро возникшее повышение внутричерепного давления, признаки нарастающего вклинения мозга, признаки выраженного отека мозга.

Недостатки данной группы препаратов:

- применяют не более 2 суток;
- характерен феномен отдачи – когда после первоначального снижения, давление ликвора повышается больше исходных цифр;
- вызывают дегидратацию здоровых участков мозга, что при локальном отеке может вызвать дислокацию срединных структур мозга;
- при нарушении проницаемости гематоэнцефалического барьера вызывают гиперволемию, поэтому противопоказаны при сердечно-сосудистой недостаточности, почечной недостаточности.

Основные осмодиуретики:

- маннитол применяют внутривенно кап. в дозе 1-1,5 г/кг;
- глицерин применяют перорально 10% раствор по 50 г 3 р/сут.;
- реоглюман (маннитол + низкомолекулярные декстраны).

*Салуретики* тормозят реабсорбцию натрия и воды в почечных канальцах, могут увеличивать диурез до 4 л., усиливают выведение натрия и калия с мочой, снижают ОЦК, системное артериальное давление.

Показания к применению: дополнение эффекта вызванного осмодиуретиками, при повышении ВЧД на фоне общей задержки воды в организме (например, при тромбоэмболии церебральных сосудов на фоне ревматизма, пороках сердца, сердечной недостаточности, дегидратации при нерезко выраженном отеке головного мозга).

Основные салуретики:

- фуросемид (лазикс) применяют в дозировке 40- 100 мг/сут.;
- диакарб является ингибитором карбоангидразы; уменьшает продукцию ликвора, имеет противосудорожный эффект, назначается дробно с препаратами калия.

*Глюкокортикоиды:* оказывают больше противоотечное, нежели дегидратирующее действие. Влияют на механизм отека головного мозга, стабилизируют функцию клеточных мембран, подавляют продукцию ликвора, уменьшают проницаемость ГЭБ.

Применяют дексаметазон в дозировке 16 мг/сут; преднизолон и гидрокортизон менее активные препараты.

Противопоказания: язвенная болезнь, артериальная гипертензия.

*Альбумин* применяют при нарушении проницаемости ГЭБ в дозировке 0,8-1,0 г/кг массы тела.

Преимущества: не увеличивает локальный отек мозга, дегидратирует только отечную ткань мозга.

*Хирургические методы* применяются при неэффективности консервативного лечения (накладывание внутрижелудочкового дренажа через передний рог бокового желудочка).

### **Дислокационный синдром.**

При нарастании ВЧД, особенно если оно обусловлено объемным процессом, увеличивается разница в давлении между различными пространствами черепа, разделенными отростками твердой мозговой оболочки, а так же между задней черепной ямкой и субарахноидальным пространством спинного мозга. Это приводит к смещению целых отделов мозга, и пространства с большим давлением направляются в пространства с меньшим давлением через отверстия, которые формируют образования твердой мозговой оболочки (серповидные отростки, мозжечковый намет) или костные структуры (большое затылочное отверстие). Этот процесс называется *вклинением*, при этом возникает ущемление вещества мозга.

Различают:

❖ *тенториальное вклинение*, при котором наблюдается смещение медиальной части височной доли в вырезку намента мозжечка и сдавление среднего мозга.

❖ *мозжечковое вклинение*, сопровождающееся смещением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие и сдавлением продолговатого мозга.

Вклинение мозга в тенториальное и большое затылочное отверстие приводит к опасным и часто смертельным осложнениям. За счет сдавления артерий и вен возникают кровоизлияния и очаги ишемии в стволе головного мозга. Еще больше нарушается отток цереброспинальной жидкости, явления дислокации усиливаются. Поэтому очень важно своевременно распознать эти осложнения.

#### Симптомы вклинения мозга в тенториальное отверстие.

Усиление головной боли, нарастание расстройств сознания, симптомы поражения четверохолмия (ограничение взора вверх, неравномерность зрачков, ослабление их реакции на свет, вертикальный нистагм, тонические судороги, нарушение дыхания). При латеральном смещении одним из начальных проявлений ущемления в тенториальном отверстии является парез глазодвигательного нерва (одноименного или противоположного), часто возникает при опухолях височных долей.

#### Симптомы вклинения мозга в большое затылочное отверстие.

Наблюдаются при объемных процессах задней черепной ямки. Характерны: резкая головная боль, ригидность затылочных мышц, вынужденное положение головы, нарушения глотания, нарушение дыхания, брадикардия, расстройства сознания.

Используют следующие методы диагностики: компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Если признаки вклинения распознаны на ранней стадии – принимают срочные меры: дренирование желудочков, удаление гематомы, опухоли. На поздних стадиях вклинения поражение ствола мозга становится необратимым.

### **НОРМОТЕНЗИВНАЯ ГИДРОЦЕФАЛИЯ**

Сочетание деменции, нарушений ходьбы и недержания мочи у пациентов с выраженным расширением желудочковой системы при нормальном давлении цереброваскулярной жидкости (ЦСЖ) было впервые описано в качестве самостоятельного синдрома в 1965 г. В современной литературе наибольшее распространение получил термин «нормотензивная гидроцефалия» (НТГ). НТГ является потенциально обратимой причиной деменции. К факторам, с которыми связано возникновение гидроцефалии, относят врожденные аномалии желудочковой системы, проявляющиеся в позднем возрасте, нарушение абсорбции ликвора, возраст и артериальную гипертензию. По данным разных авторов, НТГ диагностируется у 0,4 – 6 % больных с деменцией.

#### **Клиника.**

Для НТГ характерно наличие нарушений ходьбы, когнитивных расстройств и недержания мочи (триада Хакима - Адамса). Ранее отмечалось, что возможна флюктуация выраженности симптомов, однако в настоящее время этот признак не считают характерным для НТГ. J. Golden и С. Vonneman указывают на то, что в большинстве случаев нарушения ходьбы являются



первым симптомом НТГ, затем возникает деменция, позднее присоединяются тазовые расстройства.

Для пациентов с НТГ характерна шаркающая походка с широко расставленными ногами, классифицируемая как «апраксия ходьбы лобного типа», больным нередко трудно оторвать ноги от пола, трудно начать ходьбу, мышечный тонус в ногах повышен по пластическому типу. Повороты совершаются в несколько этапов, часто отмечаются падения. При этом пациенты без труда могут имитировать движения ногами, которые они должны совершать при ходьбе, в положении лежа или сидя. При НТГ не отмечается каких-либо изменений движений руками при ходьбе. Нарушения ходьбы могут в значительной мере регрессировать сразу после выведения большого количества (20 – 50 мл.) ЦСЖ при люмбальной пункции. В более тяжелых случаях НТГ в нижних конечностях возникают спастичность, гиперрефлексия, патологический рефлекс Бабинского. На поздних стадиях могут выявляться выраженные патологические аксиальные рефлексы. Наличие симптоматики преимущественно в ногах при НТГ, возможно, связано с тем, что двигательные пути, связывающие кору головного мозга с нижними конечностями, располагаются более медленно – около стенок боковых желудочков, а пути идущие к верхним конечностям, - более латерально.

Для больных с НТГ также характерны когнитивные нарушения. Эти расстройства проявляются снижением скорости психических процессов и психомоторных реакций, снижением способности использовать приобретенные знания, апатией, что связано с дисфункцией передних отделов головного мозга и характерно для так называемой субкортикальной деменции.

Лобный характер когнитивных расстройств при НТГ может быть обусловлен преимущественным расширением передних рогов боковых желудочков, сопровождающимся более значительной дисфункцией глубоких отделов лобных долей и передних отделов мозолистого тела. В отличие от болезни Альцгеймера когнитивный дефект при НТГ развивается быстрее – в течение 3 – 12 месяцев. Выраженность когнитивных расстройств может уменьшиться после выведения 20-50 мл. ЦСЖ.

У пациентов с НТГ, помимо триады Хакима – Адамса, Находят и другие симптомы. У некоторых больных возможно возникновение конфабуляций, галлюцинаций, мании, делирия, депрессии, а также эпилептических припадков. Психические нарушения у пациентов с НТГ прежде всего проявляются аспонтанностью, благодушием и наиболее ярко – дезориентированностью, причем больше во времени, чем в месте. Больные не могут изложить историю своего заболевания, нередко конфабулируют. Характерным симптомом при НТГ является также эмоциональное притупление. В неврологическом статусе у части больных отмечаются постуральный тремор, акинетико-ригидный синдром, характеризующийся феноменом «замерзания», отсутствием ахейрокинеза.

#### **Этиология.**

НТГ у взрослых больных может быть идипатической и симптоматической, обусловленной перенесенными в прошлом субарахноидальными и внутрижелудочковым кровоизлиянием, черепно-

мозговой травмой, воспалительным процессом или перинатальным поражением головного мозга и мозговых оболочек, причем может быть некоторый (иногда довольно длительный) период, во время которого гидроцефалия никак не проявляет себя.

Клиническая картина НТГ иногда развивается у пациентов с объемными интракраниальными образованиями (опухоли, аневризмы мозговых сосудов), при аномалиях развития мозга (частичная артретзия сильвиева водопровода), после операций на мозге и в других ситуациях, создающих механические препятствия для нормальной циркуляции ЦСЖ. Кроме того, избыточному накоплению ЦСЖ в полости черепа может способствовать гиперсекреция ЦСЖ, описанная, например, при папилломе хориоидального сплетения IV желудочка.

### **Патогенез.**

В основе возникновения НТГ лежит дисбаланс между продукцией и резорбцией ЦСЖ. Несмотря на термин «нормтензивная», внутричерепное давление при НТГ не всегда находится в границах нормы.

Характерное для НТГ выраженное расширение желудочков обусловлено двумя факторами: внутрижелудочковым давлением ЦСЖ и объемом желудочков; при этом для развития НТГ необходимо, чтобы желудочки были уже расширены. Возникновение НТГ при нормальных размерах желудочков требует высокого (на начальных этапах) давления ЦСЖ. Однажды возникшее повышение внутрижелудочкового давления приводит к увеличению размеров желудочков, что сопровождается снижением и нормализацией давления. Однако сила, действующая на стенки желудочков, остается повышенной, что приводит к дальнейшему их расширению (при нормальном давлении ЦСЖ) вследствие гидравлического эффекта прессы, поскольку увеличена площадь воздействия. К другим механизмам, которые могут приводить к увеличению размеров желудочковой системы с возникновением НТГ, относят снижение механической упругости стенок желудочков, повышение амплитуды пульсации ЦСЖ, повышение градиента давления между внутрижелудочковым и субдуральным пространствами.

Имеется описание случаев возникновения синдрома НТГ при ревматоидном артрите; улучшение состояния (уменьшение выраженности когнитивных и тазовых расстройств, нарушений ходьбы) было отмечено после курса кортикоидной терапии. Лаймская болезнь может приводить к возникновению синдрома НТГ вследствие нарушения ликворотока. Описаны случаи НТГ при миотонической дистрофии, что связывают с клеточным мембранным дефектом, приводящим к нарушению абсорбции ЦСЖ. В литературе также имеется описание случая НТГ у пожилой больной с хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатией, дефицитом витамина В<sub>1</sub> и фолатов. Расширение желудочков встречается у онкологических больных, особенно у пациентов с нарушениями питания или у получающих химиопрепараты. При хронических нейроинфекционных процессах (особенно микотической природы), метаболических и эндокринных нарушениях (дефицит витамина В<sub>12</sub>, гипотиреоз и др.) может отмечаться так называемая

«псевдоатрофия», которая при успешной терапии может регрессировать. С триадой Хакима–Адамса может протекать менингovasкулярный сифилис.

Воздействие расширенных желудочков на паренхиму мозга вызывает сдавление сосудов в перивентрикулярной области и ведет к возникновению вторичных (вследствие компрессии) ишемических очагов и перивентрикулярному отеку мозговой ткани. Возникает ишемия, вначале недостаточная, чтобы повлечь за собой необратимые изменения. При длительной перивентрикулярной ишемии развиваются дезинтеграция миелина и необратимое разрушение аксонов.

#### **Диагностика НТГ.**

Сложность диагностики НТГ обусловлена тем, что характерные для этого заболевания симптомы – деменция, тазовые расстройства и нарушения ходьбы нередко отмечаются у пожилых. Особенно важно отсутствие застойных явлений на глазном дне. По данным ЭЭГ при НТГ выявляются неспецифические изменения, характеризующиеся усилением медленноволновой активности.

У большинства больных НТГ при люмбальной пункции выявляется нормальное или слегка повышенное давление ЦСЖ (обычно менее 180 мм вод.ст.). Во время люмбальной пункции необходимо регистрировать величину ВЧД и по возможности записывать его колебания.

Для диагностики НТГ широко используется интратекальный инфузионный тест. Изменения ликвородинамики обусловлены, прежде всего нарушением резорбции ЦСЖ из субарахноидальных пространств в венозную систему через арахноидальные грануляции, лимфатическую систему, ворсинчатое сплетение. Для определения величины сопротивления резорбции ЦСЖ используется инфузионный тест, который заключается в одномоментном эндолюмбальном введении физиологического раствора и регистрации скорости уменьшения ликворного давления после первоначального его повышения ликворного давления после первоначального его повышения в ответ на введение раствора.

Предлагается использовать транскраниальную доплерографию у больных с НТГ как скрининговый метод перед проведением мониторинга ВЧД.

Радиоизотопная цистернография подтверждает неокклюзионный характер гидроцефалии, позволяет обнаружить длительную задержку радиофармпрепарата в желудочковой системе и недостаточный его отток на конвекс головного мозга.

Важное значение для диагностики НТГ имеют результаты КТ и МРТ, позволяющие выявлять при НТГ резко расширенные желудочки головного мозга, в то время как корковые борозды остаются в пределах нормы или незначительно расширены. Нейровизуализационные методы исследования направлены в первую очередь на выявление характерной вентрикуломегалии и исключение других возможных причин гидроцефалии. Дифференциальный диагноз НТГ проводят с болезнью Альцгеймера, болезнью диффузных телец Леви, сосудистой деменцией при алкоголизме. Обнаружение мелких ишемических очагов или лейкоареоза не противоречит диагнозу НТГ, так как возможно сочетание НТГ и цереброваскулярной недостаточности.

### **Лечение.**

В качестве консервативной терапии с целью уменьшения продукции ЦСЖ пациентам с НТГ назначают диакарб (ацетазоламин) и дигоксин, однако эффективность этой терапии до настоящего времени не доказана. Лечение нарушений мочеиспускания представляет сложную задачу, антихолинергические средства используются при этом типе нарушений мочеиспускания крайне редко, некоторым больным, по крайней мере временно, помогает их обучение опорожнять мочевой пузырь по часам.

Основным методом лечения НТГ является шунтирующие операции, чаще с наложением вентрикулоперитонеального шунта. Вероятность успешной операции тем выше, чем раньше поставлен диагноз. Значительное улучшение после операции отмечается у 20 – 30% больных, некоторое улучшение – у 40 – 75%, летальность при этой операции составляет около 6-7%. Наиболее вероятен положительный эффект шунтирования в тех случаях, когда клиническая картина НТГ развивается в течение первых месяцев после субарахноидального кровоизлияния, менингита или черепно-мозговой травмы; имеется улучшение после выведения большого количества ЦСЖ при люмбальной пункции («tap»-тест), при этом по данным нейровизуальных методов исследования выявляется выраженный вентрикулярный ликвороток (пульсация). Хороший исход шунтирования отмечается у больных с гипердинамическим типом ликвородинамики по III желудочку и водопроводу, который характеризуется отсутствием сигнала от ЦСЖ на сигнальном срединном срезе при МРТ. В то же время, по данным, полученным J. Malm и соавторов, результаты «tap»-теста не помогают в подборе пациентов для шунтирования. У части больных, у которых не отмечалось улучшения после люмбальной пункции, операция шунтирования также может быть эффективной.

## ТЕСТЫ ПО НЕВРОЛОГИИ

### Поражение спинного мозга. Альтернирующие синдромы. Оболочки мозга

- Какие сегменты входят в состав шейного утолщения?
  - С I – С V
  - С V – D II
  - С VIII – D III
  - D I – D V
  - D III – D V
- Какие сегменты входят в состав поясничного утолщения?
  - D VIII – L I
  - L I – L IV
  - L I – S II
  - L V – S V
  - L III – S I
- На уровне каких позвонков заканчивается спинной мозг у взрослых?
  - D XI – D XII
  - D XII – L I
  - L I – L II
  - L III – L IV
  - L V – S III
- Какие клетки лежат в передних рогах спинного мозга?
  - двигательные клетки
  - чувствительные клетки
  - клетки симпатических спинальных центров
  - клетки проприорецепторов мозжечка
- Какие клетки лежат в задних рогах спинного мозга?
  - двигательные клетки
  - чувствительные клетки
  - клетки симпатических спинальных центров
- Какие клетки лежат в боковых рогах спинного мозга?
  - двигательные клетки
  - чувствительные клетки
  - клетки симпатических спинальных центров
  - клетки проприорецепторов мозжечка
- При поражении каких структур спинного мозга возникают двигательные сегментарные расстройства?
  - передние рога спинного мозга
  - задние рога спинного мозга
  - передние корешки
  - задние корешки
  - боковые рога спинного мозга
  - передние столбы
- Из каких сегментов спинного мозга осуществляется иннервация шейной мускулатуры?
  - С I – С IV
  - С V – D II
  - D III – D XII
  - L I – S II
- Из каких сегментов спинного мозга осуществляется иннервация верхних конечностей?
  - С I – С IV
  - С V – D II
  - D III – D XII
  - L I – S II
- Из каких сегментов спинного мозга осуществляется иннервация мускулатуры туловища?
  - С I – С IV
  - С V – D II
  - D III – D XII
  - L I – S II
- Из каких сегментов спинного мозга осуществляется иннервация нижних конечностей?
  - D III – D XII
  - L I – S II
  - S II – S IV
  - L III – S III
- Из каких сегментов спинного мозга осуществляется иннервация мышц промежности и мочеполовых органов?
  - D III – D XI
  - L I – S II
  - S II – S IV
  - L III – S III
- При поражении каких структур спинного мозга возникают чувствительные сегментарные расстройства?

- А) передние рога
- Б) задние рога
- В) передние корешки
- Г) задние корешки
- Д) передняя серая спайка
- Е) боковые столбы

14. Назовите симптомы, характерные для поражения заднего корешка

- А) боли
- Б) утрата всех видов чувствительности
- В) утрата температурной и болевой чувствительности при сохранности глубокой
- Г) повышение глубоких рефлексов
- Д) понижение глубоких рефлексов

15. Назовите симптомы, характерные для поражения заднего рога спинного мозга

- А) боли
- Б) утрата всех видов чувствительности
- В) утрата температурной и болевой чувствительности при сохранности глубокой
- Г) повышение глубоких рефлексов
- Д) понижение глубоких рефлексов

16. Назовите симптомы, характерные для поражения передней серой спайки спинного мозга

- А) боли
- Б) утрата всех видов чувствительности в симметричных участках тела
- В) утрата температурной и болевой чувствительности при сохранности глубокой в симметричных участках тела
- Г) повышение глубоких рефлексов

17. При поражении каких структур спинного мозга утрачиваются рефлексы?

- А) передние рога спинного мозга
- Б) передние корешки
- В) задние рога спинного мозга
- Г) задние корешки
- Д) боковые столбы спинного мозга
- Е) боковые рога спинного мозга

18. При поражении каких структур спинного мозга возникают трофические сегментарные расстройства?

- А) передние рога спинного мозга
- Б) передние корешки
- В) задние рога спинного мозга

- Г) задние корешки
- Д) боковые столбы спинного мозга
- Е) боковые рога спинного мозга

19. В каких сегментах спинного мозга находится цилиоспинальный центр?

- А) С V – С VI
- Б) С VII – С VIII
- В) С VIII – D I
- Г) D I – D II

20. Иннервацию каких мышц обеспечивает цилиоспинальный центр?

- А) мышца, суживающая зрачок
- Б) мышца, расширяющая зрачок
- В) мышца, расширяющая глазную щель
- Г) мышцы, обеспечивающие выстояние глазного яблока

21. Что включает в себя симптомокомплекс Клода Бернара-Горнера?

- А) птоз
- Б) расширение глазной щели
- В) миоз
- Г) мидриаз
- Д) энофтальм
- Е) экзофтальм

22. На уровне каких сегментов спинного мозга располагается центр мочеиспускания и дефекации?

- А) L I – L III
- Б) L IV – L V
- В) S I – S III
- Г) S II – S IV

23. Какие расстройства мочеиспускания относят к центральным?

- А) периодическое недержание мочи
- Б) задержка мочи
- В) истинное недержание мочи
- Г) парадоксальная ишурия
- Д) императивные позывы на мочеиспускание

24. Какие проводящие пути проходят в передних столбах спинного мозга?

- А) прямой пирамидный пучок
- Б) боковой пирамидный пучок
- В) задний продольный пучок
- Г) руброспинальный пучок
- Д) ретикулоспинальный пучок
- Е) вестибулоспинальный пучок

25. Какие проводящие пути проходят в задних столбах спинного мозга?  
 А) прямой пирамидный пучок  
 Б) спиноцеребеллярный путь Флексига  
 В) руброспинальный путь  
 Г) пучки Голля и Бурдаха
26. Какие проводящие пути проходят в боковых столбах спинного мозга?  
 А) прямой пирамидный пучок  
 Б) боковой пирамидный пучок  
 В) задний продольный пучок  
 Г) руброспинальный пучок  
 Д) ретикулоспинальный пучок  
 Е) вестибулоспинальный пучок
27. Какие расстройства возникают при поражении задних столбов спинного мозга?  
 А) утрата болевой и температурной чувствительности ниже уровня поражения  
 Б) утрата мышечно-суставного чувства ниже уровня поражения  
 В) утрата всех видов чувствительности ниже уровня поражения  
 Г) центральный паралич ниже уровня поражения
28. Гемиянестезия, гемиатаксия, гемианопсия характерны для поражения  
 А) бледного шара  
 Б) хвостатого ядра  
 В) красного ядра  
 Г) таламуса
29. Поражение конского хвоста спинного мозга сопровождается  
 А) вялым парезом ног и нарушением чувствительности по корешковому типу  
 Б) спастическим парезом ног и тазовыми расстройствами  
 В) нарушением глубокой чувствительности дистальных отделов ног и задержкой мочи  
 Г) спастическим парапарезом ног без расстройств чувствительности и нарушением функции тазовых органов
30. Для васкулярного эпиконусного синдрома характерны  
 А) отсутствие ахиллова рефлекса  
 Б) отсутствие анального и кремастерного рефлексов  
 В) нижний вялый парапарез  
 Г) задержка мочи  
 Д) все перечисленное верно  
 Е) все перечисленное неверно
31. Для васкулярного конусного синдрома характерны  
 А) отсутствие ахилловых рефлексов  
 Б) анестезия в аногенитальной зоне  
 В) нижний вялый парапарез  
 Г) недержание мочи  
 Д) все перечисленное верно  
 Е) все перечисленное неверно
32. Какая оболочка покрывает поверхность головного и спинного мозга?  
 А) твердая мозговая оболочка  
 Б) паутинная оболочка  
 В) мягкая мозговая оболочка
33. В каком пространстве циркулирует спинномозговая жидкость?  
 А) эпидуральное  
 Б) субдуральное  
 В) субарахноидальное
34. На уровне каких позвонков оканчивается спинной мозг у взрослого человека?  
 А) L1 – L2  
 Б) L2 – L3  
 В) L 4 – L5  
 Г) L5 – S1
35. Где располагаются корешки конского хвоста?  
 А) в мозжечково-мозговой цистерне  
 Б) в конечной цистерне  
 В) в базальных цистернах
36. Где образуется спинномозговая жидкость?  
 А) в клетках сосудистых сплетений мозга  
 Б) в VI желудочке мозга  
 В) в эпидуральном пространстве  
 Г) в центральном спинномозговом канале  
 Д) все перечисленное верно
37. В чем состоит физиологическое значение спинномозговой жидкости?  
 А) механическая защита мозга  
 Б) всасывание питательных веществ  
 В) поддержание осмотического равновесия  
 Г) бактерицидное действие

Д) все перечисленное верно

38. Каковы признаки менингеального синдрома?

- А) головная боль, рвота
- Б) общая гиперестезия к световым, звуковым, кожным раздражениям
- В) нарушение речи
- Г) патологические стопные симптомы
- Д) все перечисленное верно

39. Симптомами раздражения мозговых оболочек являются

- А) симптом Бабинского
- Б) ригидность затылочных мышц
- В) поза Вернике-Манна
- Г) симптом Кернига
- Д) симптомы Брудзинского

40. На каком уровне у взрослого человека производится люмбальная пункция?

- А) между L III – L IV
- Б) между L I – L II
- В) между L V – S I

41. Назовите ликвородинамические пробы

- А) проба Квекенштедта
- Б) проба Ромберга
- В) проба Стукея
- Г) проба Данини-Ашнера
- Д) все перечисленное верно

42. Давление спинномозговой жидкости при люмбальной пункции в положении лежа в норме составляет:

- А) 100-180 мм вод. ст.
- Б) 140-189 мм рт. ст.
- В) 200-250 мм вод. ст.
- Г) 250-300 мм вод. ст.

43. Концентрация белка в спинномозговой жидкости составляет

- А) 0,1-0,15 г/л
- Б) 0,15-0,3 г/л
- В) 0,4-0,5 г/л
- Г) до 1,0 г/л

44. Назовите основные реакции, применяемые для определения белка в спинномозговой жидкости

- А) реакция Нонне-Апельта
- Б) реакция Кана

В) реакция Панди

Г) метод Робертса-Стольникова

Д) все перечисленное верно

45. Сколько форменных элементов содержится в одном кубическом миллилитре спинномозговой жидкости?

- А) не содержатся
- Б) до 5
- В) до 15
- Г) до 50

46. Какие форменные элементы в норме содержатся в цереброспинальной жидкости?

- А) нейтрофилы
- Б) лимфоциты
- В) моноциты
- Г) эритроциты
- Д) все перечисленное верно

47. Какие изменения в ликворе называют белково-клеточной диссоциацией?

- А) повышение содержания белка при нормальном количестве клеток
- Б) увеличение количества клеток при нормальном содержании белка
- В) повышение содержания белка и увеличение количества клеток
- Г) понижение содержания белка при нормальном количестве клеток

48. Какие изменения в ликворе называют клеточно-белковой диссоциацией?

- А) повышение содержания белка при нормальном количестве клеток
- Б) увеличение количества клеток при нормальном содержании белка
- В) повышение содержания белка и увеличение количества клеток
- Г) понижение содержания белка при нормальном количестве клеток

49. При каких заболеваниях наблюдается белково-клеточная диссоциация в ликворе?

- А) гнойный менингит
- Б) опухоль мозга
- В) арахноидит
- Г) абсцесс мозга
- Д) все перечисленное верно

50. При каких заболеваниях наблюдается клеточно-белковая диссоциация в ликворе?

- А) гнойный менингит
- Б) опухоль мозга



- В) арахноидит
- Г) абсцесс мозга
- Д) все перечисленное верно

51. Назовите симптомы раздражения мозговых оболочек

- А) общая гиперэстезия
- Б) головные боли преимущественно по утрам
- В) ригидность затылочных мышц
- Г) головокружение
- Д) все перечисленное верно

52. Назовите симптомы, возникающие при повышении внутричерепного давления

- А) головные боли преимущественно по утрам
- Б) застойные диски зрительных нервов
- В) рвота на высоте головной боли
- Г) все перечисленное верно

53. С помощью каких проб можно выявить спинальный блок субарахноидального пространства?

- А) проба Квекенштедта
- Б) проба Ромберга
- В) проба Стукея
- Г) симптом Кернига
- Д) симптом Ласега
- Е) все перечисленное верно

54. При каких заболеваниях в ликворе имеются эритроциты?

- А) менингит
- Б) субарахноидальное кровоизлияние
- В) ишемический инсульт
- Г) энцефалит
- Д) все перечисленное верно

55. При полной блокаде субарахноидального пространства на грудном уровне нарастание ликворного давления отмечается при пробе

- А) Квекенштедта
- Б) Стукея
- В) Пуссера
- Г) все перечисленное верно

56. К ликвородинамическим относятся следующие диагностические пробы, кроме

- А) Квекенштедта
- Б) Пуссера

- В) Стукея
- Г) МакКлюра-Олдрича

57. В случае отсутствия блока субарахноидального пространства при пробе Квекенштедта давление спинномозговой жидкости повышается

- А) в 10 раз
- Б) в 6 раз
- В) в 4 раза
- Г) в 2 раза

58. Для исследования проходимости субарахноидального пространства с помощью пробы Квекенштедта следует

- А) сильно наклонить голову больного
- Б) сдавить яремные вены
- В) надавить на переднюю брюшную стенку
- Г) наклонить голову больного назад
- Д) любой маневр удовлетворяет условиям данной пробы

59. Для вызывания нижнего менингеального симптома Брудзинского

- А) сгибают голову больного вперед
- Б) надавливают на область лонного сочленения
- В) выпрямляют согнутую под прямым углом в коленном и тазобедренном суставах ногу больного
- Г) сдавливают четырехглавую мышцу бедра

60. Для вызывания среднего менингеального симптома Брудзинского

- А) сгибают голову больного вперед
- Б) надавливают на область лонного сочленения
- В) выпрямляют согнутую под прямым углом в коленном и тазобедренном суставах ногу больного
- Г) сдавливают четырехглавую мышцу бедра

61. Для проверки ригидности затылочных мышц

- А) сгибают голову больного вперед
- Б) надавливают на область лонного сочленения
- В) выпрямляют согнутую под прямым углом в коленном и тазобедренном суставах ногу больного
- Г) сдавливают четырехглавую мышцу бедра

62. Какие скопления серого вещества находятся в продолговатом мозге?

- А) ядра подъязычного нерва
- Б) чувствительные ядра тройничного нерва
- В) ядра преддверно-улиткового нерва
- Г) ядра языкоглоточного и блуждающего нервов
- Д) ядра Голля и Бурдаха
- Е) все перечисленное верно

63. Какие скопления серого вещества находятся в области варолиевого моста?

- А) ядро отводящего нерва
- Б) чувствительные ядра тройничного нерва
- В) двигательные ядра тройничного нерва
- Г) собственные ядра моста
- Д) ретикулярная формация
- Е) все перечисленное верно

64. Какие скопления серого вещества находятся в области ножек мозга и четверохолмия?

- А) ядро подъязычного нерва
- Б) ядро отводящего нерва
- В) ядро блокового нерва
- Г) ядро глазодвигательного нерва
- Д) красные ядра
- Е) черная субстанция
- Ж) все перечисленное верно

65. Какие проводящие пути относятся к восходящим?

- А) пирамидный путь
- Б) спиноталамический
- В) спиноцеребеллярные пути
- Г) задний продольный пучок
- Д) все перечисленное верно
- Е) ничего из перечисленного

66. Какие проводящие пути относятся к нисходящим?

- А) пирамидный путь
- Б) спиноталамический
- В) передний спиноцеребеллярный путь
- Г) красноядерно-спинномозговой
- Д) все перечисленное верно
- Е) ничего из перечисленного

67. Какой из проводящих путей не является нисходящим?

- А) спиноталамический
- Б) пирамидный путь
- В) задний продольный пучок

- Г) красноядерно-спинномозговой
- Д) все перечисленное верно
- Е) ничего из перечисленного

68. Рефлексы орального автоматизма свидетельствуют о поражении трактов

- А) кортикоспинальных
- Б) кортиконуклеарных
- В) лобно-мосто-мозжечковых
- Г) руброспинальных

69. Назовите общие признаки альтернирующих синдромов

- А) периферический паралич черепно-мозговых нервов на стороне поражения
- Б) периферический паралич черепно-мозговых нервов на противоположной стороне
- В) проводниковые двигательные и чувствительные расстройства на противоположной стороне
- Г) проводниковые двигательные и чувствительные расстройства на стороне очага
- Д) все перечисленное верно
- Е) ничего из перечисленного

70. Назовите клинические признаки альтернирующего синдрома Джексона

- А) периферический паралич языка на стороне поражения
- Б) центральный гемипарез противоположных конечностей
- В) периферический парез мягкого неба, глотки на стороне очага
- Г) центральный гемипарез конечностей на стороне очага

71. Назовите признаки, не характерные для альтернирующего синдрома Джексона

- А) периферический паралич языка на стороне поражения
- Б) центральный гемипарез противоположных конечностей
- В) периферический парез мягкого неба, глотки на стороне очага
- Г) центральный гемипарез конечностей на стороне очага

72. Назовите клинические признаки альтернирующего синдрома Авеллиса

- А) периферический паралич языка на стороне поражения

- Б) центральный гемипарез противоположных конечностей
- В) периферический паралич мягкого неба, голосовых связок на стороне очага
- Г) центральный гемипарез конечностей на стороне очага
- Д) периферический паралич языка на противоположной стороне
- Е) периферический паралич мягкого неба, голосовых связок на противоположной очагу стороне

73. Назовите признаки, не характерные для альтернирующего синдрома Авеллиса

- А) периферический паралич языка на стороне поражения
- Б) центральный гемипарез противоположных конечностей
- В) периферический паралич мягкого неба, голосовых связок на стороне очага
- Г) центральный гемипарез конечностей на стороне очага
- Д) периферический паралич языка на противоположной стороне
- Е) периферический паралич мягкого неба, голосовых связок на противоположной очагу стороне

74. Назовите клинические признаки альтернирующего синдрома Шмидта

- А) периферический паралич языка на стороне очага
- Б) центральный гемипарез противоположных конечностей
- В) периферический паралич мягкого неба, голосовых связок на стороне очага
- Г) центральный гемипарез конечностей на стороне очага
- Д) периферический паралич языка на противоположной стороне
- Е) периферический паралич мягкого неба, голосовых связок на противоположной очагу стороне
- Ж) периферический паралич грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц на стороне очага
- З) периферический паралич грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц на противоположной очагу стороне

75. Назовите признаки, не характерные для альтернирующего синдрома Шмидта

- А) периферический паралич языка на стороне очага
- Б) центральный гемипарез противоположных конечностей
- В) периферический паралич мягкого неба, голосовых связок на стороне очага
- Г) центральный гемипарез конечностей на стороне очага
- Д) периферический паралич языка на противоположной стороне
- Е) периферический паралич мягкого неба, голосовых связок на противоположной очагу стороне
- Ж) периферический паралич грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц на стороне очага
- З) периферический паралич грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц на противоположной очагу стороне

76. Назовите клинические признаки альтернирующего синдрома Валленберга-Захарченко

- А) периферический паралич мягкого неба, голосовых связок на стороне очага
- Б) периферический паралич мягкого неба, голосовых связок на противоположной очагу стороне
- В) гемиатаксия на стороне очага
- Г) синдром Клода Бернара-Горнера на стороне очага
- Д) синдром Клода Бернара-Горнера на противоположной очагу стороне
- Е) альтернирующая гемианестезия
- Ж) гемиатаксия на противоположной стороне

77. Назовите признаки, не характерные для альтернирующего синдрома Валленберга-Захарченко

- А) периферический паралич мягкого неба, голосовых связок на стороне очага
- Б) периферический паралич мягкого неба, голосовых связок на противоположной очагу стороне
- В) гемиатаксия на стороне очага
- Г) синдром Клода Бернара-Горнера на стороне очага
- Д) синдром Клода Бернара-Горнера на противоположной очагу стороне
- Е) альтернирующая гемианестезия
- Ж) гемиатаксия на противоположной стороне

78. Назовите клинические признаки альтернирующего синдрома Фовилля
- А) периферический паралич лицевого нерва на стороне очага
  - Б) прозоплегия на противоположной очагу стороне
  - В) паралич n. abducens на стороне очага
  - Г) паралич n. oculomotorius на стороне очага
  - Д) гемипарез на стороне очага
  - Е) гемипарез на противоположной очагу стороне
79. Назовите признаки, не характерные для альтернирующего синдрома Фовилля
- А) периферический паралич лицевого нерва на стороне очага
  - Б) прозоплегия на противоположной очагу стороне
  - В) паралич n. abducens на стороне очага
  - Г) паралич n. oculomotorius на стороне очага
  - Д) гемипарез на стороне очага
  - Е) гемипарез на противоположной очагу стороне
80. Назовите клинические признаки альтернирующего синдрома Вебера
- А) прозоплегия на стороне очага
  - Б) паралич нижней части лицевой мускулатуры на противоположной очагу стороне
  - В) паралич n. abducens на стороне очага
  - Г) паралич n. oculomotorius на стороне очага
  - Д) паралич языка по центральному типу на противоположной очагу стороне
  - Е) гемипарез на противоположной очагу стороне
  - Ж) периферический паралич языка на стороне очага
81. Назовите признаки, не характерные для альтернирующего синдрома Вебера
- А) прозоплегия на стороне очага
  - Б) паралич нижней части лицевой мускулатуры на противоположной очагу стороне
  - В) паралич n. abducens на стороне очага
  - Г) паралич n. oculomotorius на стороне очага
  - Д) паралич языка по центральному типу на противоположной очагу стороне
- Е) гемипарез на противоположной очагу стороне
- Ж) периферический паралич языка на стороне очага
82. Назовите клинические признаки альтернирующего синдрома Бенедикта
- А) паралич n. abducens на стороне очага
  - Б) паралич n. oculomotorius на стороне очага
  - В) гемитремор конечностей на стороне очага
  - Г) гемипарез в противоположных конечностях
  - Д) гемитремор конечностей на противоположной очагу стороне
83. Для синдрома Мийара-Гублера характерно
- А) сходящееся косоглазие
  - Б) поражение VII пары
  - В) альтернирующий гемипарез
  - Г) мозжечковая атаксия
  - Д) снижение чувствительности на лице
84. Для синдрома Мийара-Гублера не характерно
- А) сходящееся косоглазие
  - Б) поражение VII пары
  - В) альтернирующий гемипарез
  - Г) мозжечковая атаксия
  - Д) снижение чувствительности на лице
85. Сочетание нарушения глотания и фонации, дизартрии, пареза мягкого неба, отсутствия глоточного рефлекса и тетрапареза свидетельствует о поражении
- А) ножек мозга
  - Б) моста мозга
  - В) продолговатого мозга
  - Г) покрышки среднего мозга
86. Альтернирующий синдром Фовилля характеризуется одновременным вовлечением в патологический процесс нервов
- А) лицевого и отводящего
  - Б) лицевого и глазодвигательного
  - В) языкоглоточного и блуждающего
  - Г) подъязычного и добавочного
87. Альтернирующий синдром Шмидта характеризуется одновременным вовлечением в патологический процесс нервов
- А) лицевого и отводящего

Б) языкоглоточного, блуждающего,  
подъязычного, добавочного

88. Альтернирующий синдром  
Авеллиса характеризуется

одновременным вовлечением в  
патологический процесс нервов

- А) лицевого и отводящего
- Б) глазодвигательного и блокового
- В) подъязычного, языкоглоточного и  
блуждающего
- Г) подъязычного и добавочного

## ОТВЕТЫ НА ТЕСТЫ

### Поражение спинного мозга. Альтернирующие синдромы. Оболочки мозга

- |          |          |
|----------|----------|
| 1. Б     | 51. АВ   |
| 2. В     | 52. Г    |
| 3. В     | 53. АВ   |
| 4. А     | 54. Б    |
| 5. Б     | 55. АВ   |
| 6. В     | 56. Г    |
| 7. АВ    | 57. Г    |
| 8. А     | 58. Б    |
| 9. Б     | 59. В    |
| 10. В    | 60. Б    |
| 11. Б    | 61. А    |
| 12. В    | 62. Е    |
| 13. БГД  | 63. Е    |
| 14. АБД  | 64. ВГДЕ |
| 15. ВД   | 65. БВ   |
| 16. В    | 66. АГ   |
| 17. АБВГ | 67. А    |
| 18. Е    | 68. Б    |
| 19. В    | 69. АВ   |
| 20. БВГ  | 70. АБ   |
| 21. АВД  | 71. ВГ   |
| 22. Г    | 72. АБВ  |
| 23. АБД  | 73. ГДЕ  |
| 24. АВЕ  | 74. АБВЖ |
| 25. Г    | 75. ГДЕЗ |
| 26. БГД  | 76. АВГЕ |
| 27. Б    | 77. БДЖ  |
| 28. Г    | 78. АВЕ  |
| 29. А    | 79. БГД  |
| 30. Д    | 80. БГДЕ |
| 31. БГ   | 81. АВЖ  |
| 32. В    | 82. БГД  |
| 33. В    | 83. БВ   |
| 34. А    | 84. АГД  |
| 35. Б    | 85. В    |
| 36. А    | 86. А    |
| 37. Д    | 87. Б    |
| 38. АБ   | 88. В    |
| 39. БГД  |          |
| 40. А    |          |
| 41. АВ   |          |
| 42. А    |          |
| 43. Б    |          |
| 44. АВГ  |          |
| 45. Б    |          |
| 46. Б    |          |
| 47. А    |          |
| 48. Б    |          |
| 49. БВ   |          |
| 50. АГ   |          |

## Список литературы

1. Бадалян, Л.О. Детская неврология : учеб. пособие / Л.О. Бадалян – М. : МЕДпресс-информ, 2010. – 608 с.
2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей : в 2 т. / под.ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 2005. – Т.1. – 744 с. – Т.2. – 744 с.
3. Гусев, Е.И. Неврология и нейрохирургия : учеб. / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, Г.С. Бурд. – М. : Медицина, 2007. – 611 с.
4. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу: анатомия, физиология, клиника / пер. с англ. под ред. З.А. Суслиной. – 4-е изд.- М. : Практическая медицина, 2009. – 478 с.
5. Зенков, Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей /Л.Р. Зенков, М.А.Ронкин. 5-е изд.– М. : МЕДпресс-информ, 2013. – 488 с.
6. Краткий справочник врача-невролога / под. ред. акад. РАМН, проф. А.А. Скоромца. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 576 с.
7. Скоромец, А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей / А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец. – 4-е изд., стереотип. – СПб. : Политехника, 2007. – 399 с.
8. Топическая диагностика заболеваний и травм нервной системы / под. Ред. М.М. Одинака. – СПб. : ДЕАН, 2010. – 232 с.
9. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А.В. Триумфов. – 18-е изд.- М. : МЕДпресс-информ, 2014. – 264 с.

