

- Problemy neotložnoi pomoschi v klinicheskoj praktike. — M.: Talant, 2001. — S.52—57.
7. Musinov, I.M. Ostrye yazvennye zheludочно-kishechnye krovotечeniya. Prichiny recidivov, sostoyanie sistemy gemostaza, lechenie: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk / I.M. Musinov. — M., 2008. — 58 s.
  8. Timen, L.Ya. Krovopoterya. Vozmožnosti endoskopicheskogo gemostaza i znachenie endoskopii v vybore taktiki pri lechenii gastroduodenal'nyh krovotечenii [Hemorrhage. Possibilities of an endoscopic hemostasis and value of an endoscopy in tactics choice at treatment of gastroduodenal bleedings] / L.Ya. Timen, B.A. Hait, A.I. Cherepanin // Medicinskii konsult'ant. — 1995. — № 3. — S.8—15.
  9. Outcomes of weekend admissions for upper gastrointestinal hemorrhage: a nationwide analysis / A.N. Ananthakrishnan, E.L. McGinley, K. Saeian [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2009. — № 7. — P.296—302.
  10. Desmond, A.M. Erosive gastritis its diagnosis management and surgical treatment / A.M. Desmond, K.W. Reynolds // Brit. J. Surg. — 1972. — Vol. 59. — P.5—15.
  11. Forrest, J.A. Endoscopy in gastrointestinal bleeding / J.A. Forrest, N.D. Finlayson, D.J. Shearman // Lancet. — 1974. — P.394—397.
  12. Hollender, L.F. Le syndrome de Mallory-Weiss / L.F. Hollender, G. Sava // Aktualites hepato-gastroent. — 1969. — Vol. 5. — P.A229—A246.

© Т.В. Матвеева, Р.Ф. Муллаянова, 2014

УДК 616.8

## ОСТРЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА

**ТАТЬЯНА ВСЕВОЛОДОВНА МАТВЕЕВА**, докт. мед. наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-250-42-64

**РЕГИНА ФАНУДАРОВНА МУЛЛАЯНОВА**, врач-невролог отделения неотложной неврологии ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, Россия, тел. 8-917-281-89-42, e-mail: murefa@mail.ru

**Реферат.** Поражение нервной системы при соматических заболеваниях обусловлено главным образом обменными, токсическими, сосудистыми и рефлекторными расстройствами, возникающими вследствие нарушения белкового, углеводного, водно-электролитного, витаминного обмена и тканевой гипоксии. Острые поражения головного мозга характеризуются сочетанием различной степени выраженности общемозговой и очаговой симптоматики, иногда могут начинаться психическими нарушениями: двигательным беспокойством, неадекватным поведением, которые сменяются возникновением неврологической симптоматики, проявляющейся различными симптомами, редко в виде парезов, параличей, менингеальных симптомов. Важное значение имеет внешний вид больного, наличие вегетативных расстройств, уровень сознания. Часто острые состояния в неврологии возникают при поражении головного мозга, реже — периферической нервной системы и спинного мозга. Работа предназначена для неврологов и врачей других специальностей.

**Ключевые слова:** острые поражения нервной системы, кома, метаболическая энцефалопатия, эндогенная интоксикация.

## ACUTE MANIFESTATIONS OF NERVOUS SYSTEM IN THE PRACTICE A PHYSICIAN

**TATIANA V. MATVEEVA**, M.D., Professor of Department of neurology, neurosurgery and medical genetics SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Ministry of Health of Russia tel. 8-917-250-42-64

**REGINA F. MULLAIANOVA**, neurologist neurology of emergency Department SAIN «City Clinical Hospital № 7» Kazan, Russia, tel. 8-917-281-89-42, e-mail: murefa@mail.ru

**Abstract.** Nerve damage in somatic diseases due mainly metabolic, toxic, vascular and reflex disorders arising from the breach of protein, carbohydrate, water-electrolyte, vitamin metabolism and tissue hypoxia. Acute brain lesions are characterized by a combination of different severity and cerebral focal symptoms can sometimes begin mental disorders: restlessness, inappropriate behavior, which are replaced by the appearance of neurological symptoms, which is manifested by various symptoms, rarely in the form of paresis, paralysis, meningeal symptoms. Important is the appearance of the patient, the presence of autonomic disorders, the level of consciousness. Often acute conditions in neurology occur in lesions of the brain, at least — the peripheral nervous system and spinal cord. The work is intended for neurologists and other doctors.

**Key words:** acute lesions of the nervous system, coma, metabolic encephalopathy, endogenous intoxication.

К острым проявлениям поражения нервной системы при соматической патологии относят обмороки, остро возникшие количественные и качественные нарушения сознания, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), острые метаболические энцефалопатии (МЭ) [1, 4, 5, 6, 8]. Основу повреждения нервной ткани при заболева-

ниях внутренних органов составляют сопутствующая им гипоксия; сложные нарушения метаболизма, ферментативного и минерального обменов, микроциркуляции; эндотоксикоз, деструкция тканей с развитием иммунного конфликта, дефицит витаминов и пр. [1, 2, 3, 6]. Остро возникший неврологический дефицит у больного с соматическим страданием

может инициировать диагностические ошибки, а следовательно, неверно и несвоевременно начатое лечение, и всегда возникающий вопрос: у неврологов или терапевтов должен проходить лечение пациент? В предлагаемом сообщении мы остановимся лишь на некоторых, остро развивающихся состояниях, которые мы наблюдаем у больных с соматической патологией.

*Гипоксический отек мозга (гипоксическая энцефалопатия)* [5, 8] наблюдается при инфаркте миокарда, синдроме Адамса—Стокса—Морганьи, острой сердечной, легочной патологии, нарушениях сердечного ритма и др. Гипоксический отек головного мозга предшествует развитию гипоксической энцефалопатии и характеризуется двигательным возбуждением, неадекватным поведением больного. Данный период может отсутствовать или быть кратковременным, сменяясь возникновением неврологической симптоматики, которая проявляется самыми различными симптомами, редко локальным неврологическим дефицитом в виде выраженных парезов или параличей, менингеальных симптомов. Сориентироваться в природе заболевания позволяет внешний вид больного — бледность кожных покровов, низкие цифры артериального давления (АД), другие признаки соматического неблагополучия, хороший, часто полный регресс неврологической симптоматики при улучшении соматического статуса пациента.

*К острым метаболическим энцефалопатиям (МЭ) с исходом их в кому* относятся комы гипоксическая, кетоацидотическая, печеночная, панкреатическая, уремиическая, гиперосмолярная, алкогольная и др. [1, 5]. Острому развитию МЭ могут предшествовать симптомы-предвестники, которые наиболее часто проявляются цереброастенией. Затем следуют расстройства сознания и интеллектуальных функций.

*Расстройство сознания и интеллектуальных функций.* Для большинства МЭ характерна определенная динамика в расстройствах сознания и в интеллектуальных функциях. Среди первых проявлений МЭ выступают рассеянность, затруднение мышления. Типично нарушение когнитивных процессов, замедленное выполнение заданий, требующих от больного как психических, так и физических усилий. Нарушена способность к поддержанию уровня и концентрации внимания, память, ориентировка во времени и месте (в собственной личности ориентировка сохранена).

*Нарушения двигательной функции* типичны для развернутой картины МЭ. Общим для всех МЭ является генерализованная мышечная слабость без локальных ее акцентов. В тяжелых случаях она лишает больного возможности самостоятельно передвигаться. Типична диффузная мышечная гипотония. В некоторых случаях острой церебральной аноксии, уремиической и печеночной недостаточности возможно значительное повышение тонуса — спастический и ригидный синдромы, возможны позы децеребрации и декортикации.

*Эпилептиформные припадки и другие гиперкинезы у больных с МЭ.* У больного с МЭ могут наблюдаться любые типы эпилептиформных при-

падков, исключая *petit mal*. При гиперосмолярной неклеточной гипергликемической энцефалопатии возможны фокальные припадки.

Для МЭ чрезвычайно характерны миоклонии. Они могут выступать в виде единичных и множественных подергиваний в отдельных мышечных группах без двигательного аффекта, могут протекать в виде непроизвольных быстрых движений в конечностях. Типично распространение миоклонического гиперкинеза на мышцы обеих половин лица, тела, конечностей с двух сторон. Также часто наблюдается астериксис — неритмичные асимметричные подергивания конечностей, головы при тоническом напряжении мышц. Наблюдаются другие варианты гиперкинезов: хореический, дистонический, атетоз, тремор.

Типичны выраженные вегетативные расстройства — сильное потоотделение, гипертермия, бледность лица, цианоз слизистых; изменения дыхания типа дыхания Чайна—Стокса с затрудненным вдохом и выдохом. Могут беспокоить боли в сердце, нарушения сердечного ритма. Может присутствовать картина псевдоинсульта. Как правило, его возникновение коррелирует с ухудшением соматического статуса. Наличие соматического страдания, динамика клиники, включающей вышеприведенные признаки, позволяют диагностировать МЭ.

Клиника острого поражения нервной системы может проследиваться при *синдроме эндогенной интоксикации (СЭИ)* [2], развитие которого обусловлено эндотоксикозом. СЭИ может присутствовать при различных патологических состояниях (шоке, перитоните, панкреатите, сепсисе и др.). Патогенетическими стадиями синдрома эндогенной интоксикации являются: стадия токсемии, нарушения микроциркуляции, стадия угнетения функций собственных детоксицирующих и защитных систем организма. Клинические стадии СЭИ: реактивно-токсическая, стадия выраженной токсемии компенсированная и декомпенсированная, стадия мультиорганной дисфункции (СМОД). СМОД: больной впадает в кому, зрачки расширяются, возможен опистотонус, развивается гипотермия, диффузный цианоз, ЧД — более 30, немое легкое, выраженная артериальная гипотония, ЦВД — более 15, ЧСС — более 120, УО, МОК — значительно снижены, паралич кишечника, анурия, метаболический декомпенсированный ацидоз, гипокоагуляция.

*Синдром ОНМК в соматоневрологии* может проявиться клиникой псевдоинсульта и собственно инсультом [4, 5, 7]. При этом наиболее часто у больных с соматической патологией наблюдаются различные патогенетические варианты ишемических инсультов, и среди них гемодинамический и эмболический, реже — гемореологический. Кардиоэмболический ишемический инсульт проследивается в 2,5—4,9% случаев инфаркта миокарда с максимальным риском развития сосудистой катастрофы в первые десять дней после случившегося и до трех месяцев. Реже в этой ситуации наблюдается нарушение спинального кровообращения. Эмболии в сосуды мозга являются частыми осложнениями врожденных и приобретенных пороков сердца, септического эндокардита, мерцательной аритмии.

Гемодинамический ишемический инсульт возникает вследствие уменьшения сердечного выброса, падения АД, недостаточного поступления крови в мозг при нарушениях сердечного ритма, например, при тахисистолической форме мерцательной аритмии или приступах пароксизмальной тахикардии, при синдроме Адамса—Стокса—Морганьи. Имеет место при кардиогенном шоке, расслоении, аневризмах аорты, потерях крови.

Мы остановились на характеристике лишь немногих состояний, которые проявляются неврологической симптоматикой и знание которых могут быть полезны как неврологам, так и врачам других специальностей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин, М.И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская. — М.: Медицина, 2002. — 752 с.
2. Интенсивная терапия угрожающих состояний / В.А. Корячкина, В.И. Страшнова. — СПб.: Медицина, 2002. — 288 с.
3. Калинин, А.П. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях: руководство для врачей / А.П. Калинин, С.В. Котов, И.Г. Рудакова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. — С.33—41.
4. Мартынов, Ю.С. Нервная система и внутренние органы (нейросоматические и соматоневрологические нарушения) / Ю.С. Мартынова. — М.: Знание, 2001. — 240 с.
5. Матвеева, Т.В. Неврология: клинические лекции / Т.В. Матвеева. — Казань, 2014. — 352 с.
6. Пономарев, В.В. Неврологические нарушения в клинике внутренних болезней / В.В. Пономарев // Медицинские новости. — 2008. — № 7. — С.41—45.
7. Скоромец, А.А. Соматоневрология: руководство для врачей / А.А. Скоромец. — СПб.: СпецЛит, 2009. — С.258—320.

8. Трошин, В.Л. Неотложная неврология: руководство для врачей и студентов медицинских вузов / В.Л. Трошин. — 2-е изд., исп. и доп. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 592 с.

## REFERENS

1. Balabolkin, M.I. Differencial'naya diagnostika i lechenie endokrinnih zabolovanii [Differential diagnosis and treatment of endocrine diseases] / M.I. Balabolkin, E.M. Klebanova, V.M. Kreminskaya. — M.: Medicina, 2002. — 752 s.
2. Intensivnaya terapiya ugrozhayuschih sostoyanii [Intensive therapy threatening conditions] / V.A. Koryachkina, V.I. Strashnova. — SPb.: Medicina, 2002. — 288 s.
3. Kalinin, A.P. Nevrologicheskie rasstroistva pri endokrinnih zabolovaniyah: rukovodstvo dlya vrachei [Neurological disorders in endocrine diseases: a guide for physicians] / A.P. Kalinin, S.V. Kotov, I.G. Rudakova. — 2-e izd., pererab. i dop. — M.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. — S.33—41.
4. Martynov, Yu.S. Nervnaya sistema i vnutrennie organy (neirosomaticheskie i somatonevrologicheskie narusheniya) [The nervous system and internal organs (neurosomatic and somatoneurological violation)] / Yu.S. Martynova. — M.: Znanie, 2001. — 240 s.
5. Matveeva, T.V. Nevrologiya: klinicheskie lektsii [Neurology: clinical lectures] / T.V. Matveeva. — Kazan', 2014. — 352 s.
6. Ponomarev, V.V. Nevrologicheskie narusheniya v klinike vnutrennih boleznei [Neurological disorders in internal medicine] / V.V. Ponomarev // Medicinskie novosti. — 2008. — № 7. — S.41—45.
7. Skoromec, A.A. Somatonevrologiya: rukovodstvo dlya vrachei [Somatoneurology: A Guide for Physicians] / A.A. Skoromec. — SPb.: SpecLit, 2009. — S.258—320.
8. Troshin, V.L. Neotlozhnaya nevrologiya: rukovodstvo dlya vrachei i studentov medicinskih vuzov [Emergency Neurology: A guide for doctors and medical students] / V.L. Troshin. — 2-e izd., isp. i dop. — M.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 592 s.

© Р.Ф. Муллаянова, Э.З. Якупов, 2014

УДК 616.281-008.55-039.31-07

## ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

**РЕГИНА ФАНУДАРОВНА МУЛЛАЯНОВА**, врач-невролог отделения неотложной неврологии  
ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, Россия, тел. 8-917-281-89-42,  
e-mail: murefa@mail.ru

**ЭДУАРД ЗАКИРЗЯНОВИЧ ЯКУПОВ**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии,  
нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский  
университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-987-290-25-62, e-mail: ed\_yakupov@mail.ru

**Реферат.** Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) — это заболевание, которое возникает при разнообразных поражениях внутреннего уха, характеризуется эпизодами кратковременного головокружения, развивающимся пароксизмально (приступообразно) при изменении положения головы. Заболевание имеет механическую природу, поэтому его называют доброкачественным. Причиной возникновения головокружения при ДППГ являются фрагменты отолитовой мембраны, которые при свободном перемещении проникают в эндолимфатическое пространство полукружных каналов. Причины, вызывающие системное головокружение, создают определенные трудности в диагностике. Системное головокружение характерно для поражения вестибулярной системы как периферического, так и центрального ее отделов. Необходимо уточнять характер головокружения, его системность, продолжительность, зависимость от положения тела и головы. Применение позиционных маневров приводит к полному купированию приступов головокружения.

**Ключевые слова:** ДППГ, головокружение, отолиты, нистагм.