

КНИГА 2

www.neurologyinclinicalcases.com



НЕВРОЛОГИЯ В КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЯХ

д-р Камен Геннадиев Каменов

НЕВРОЛОГИЯ В КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЯХ

ВТОРАЯ КНИГА

Эта книга объединяет реальный клинический опыт и ориентированные на практику неврологии теоретические знания. В ее 70 документах представлено в общей сложности 85 клинических случаев, которые иллюстрированы 593 изображениями и 14 таблицами.

Кроме того, она также включает 9 кратких биографий врачей, внесших вклад в развитие неврологии как современной науки.

Желаем читателям нашей книги приятной и полезной работы.

Д-р Камен Геннадиев КАМЕНОВ

www.neurologyinclinicalcases.com

ISBN 978-2-491776-03-9

КОСКАНЕН Галина Ивановна

корректор текстов на русский язык

*Фото автора на первой странице:
Карымская Сопка, Камчатка, Россия*

Содержание

071. Простая мигрень	4
072. Мигрень с аурой	8
073. Одна особая форма мигрени с аурой	12
074. Транзиторная ишемическая атака	16
075. Транзиторная ишемическая атака	19
076. Каков Ваш диагноз (2)?	21
077. Субдуральная гематома: когда ее лечение должно быть хирургическим.....	27
078. Субдуральная гематома: когда ее не надо оперировать.....	32
079. Несколько консультаций у стоматолога	35
080. Один лучевой нерв в наручниках.....	38
081. Это то, что нельзя делать ни вашим пациентам, ни вашим коллегам.....	40
082. Грыжа межпозвоночного диска может наступить в любом возрасте	42
083. Врожденный стеноз позвоночного канала: неблагоприятный фактор при заболеваниях позвоночника.....	46
084. Спинномозговой нерв L3.....	49
085. Спинномозговой нерв L4	52
086. Спинномозговой нерв L5	55
087. Спинномозговой нерв S1	58
088. Синдром конского хвоста механического происхождения	63
089. Один вид хронического полирадикулоневрита, который надо хорошо знать.....	67
090. Одно неврологическое заболевание, которое ухудшается.....	70
091. Все началось со слабости в левой ноге	72
092. Неврологический пациент: у него часто бывают и другие проблемы со здоровьем (1)	76
093. Учиться у мастера (урок, который был дан более 100 лет тому назад).....	80
094. Один хорошо усвоенный урок.....	85
095. Когда нужно обратиться за советом к более опытному коллеге	89
096. Первый прооперированный стеноз внутренней сонной артерии	93
097. Когда поражён бедренный нерв – всегда надо думать о тазобедренном суставе (2)	99
098. Нарушение когнитивных функций и неврологические нарушения одного необычного происхождения.....	104
099. Один такой частый и такой малознакомый вид головокружения	109
100. Большое значение хорошего осмотра даже уже знакомых пациентов	116
101. Обмороки не всегда имеют неврологическое происхождение.....	119
102. Самая частая причина обмороков – это... ..	121
103. Несколько покалываний в лоб и в щеку	124
104. Рассеянный склероз: клиническое начало одного типичного случая (1).....	127
105. Один случай рассеянного склероза с агрессивным началом.....	134
106. В жизни те же самые проблемы повторяются очень часто.....	138
107. Анизорефлексия всегда указывает на наличие патологии.....	142
108. При черепно-мозговом травматизме: всегда надо думать о возможном одновременном травматизме шейных отделах позвоночника	146

109. Симптоматический периферический паралич лицевого нерва (2).....	148
110. Один пациент, который парализуется у нас на глазах	155
111. Вентрикулоперитонеальное шунтирование: иногда возникают осложнения	161
112. Симптоматическая невралгия тройничного нерва.....	164
113. Передозировка антивитамина К (2).....	167
114. Абсцесс мозга.....	171
115. В жизни проблемы повторяются довольно часто: Болезнь Хортона	177
116. Первый эпизод демиелинизации: его эволюция может быть разной в каждом случае (1)	181
117. Рассеянный склероз: клиническое начало одного типичного случая (2).....	188
118. Болезнь Девика (оптиконевромиелит).....	192
119. Одна потенциально смертельная инфекция головного мозга (2)	197
120. Человек, который делал себе 150 уколов суматриптана в месяц.....	202
121. Спонтанное внутримозговое кровоизлияние при артериальной гипертонии (2).....	206
122. Лечение гепарином не всегда безвредно.....	209
123. Мультиформная глиобластома: типичная клиническая картина (2)	214
124. Одно всегда смертельное заболевание мозга	219
125. Паралич или псевдопаралич лучевого нерва?	222
126. Один классический ишемический лакунарный инсульт (2)	226
127. Синдром подключичного обкрадывания: асимптоматический случай	229
128. Синдром подключичного обкрадывания: симптоматический случай (а)	234
129. Синдром подключичного обкрадывания: симптоматический случай (б).....	240
130. Метастатические опухоли головного мозга (2).....	244
131. Эпидуральные метастазы: надо действовать быстро!.....	247
132. Черепно-мозговой травматизм (1).....	252
133. Черепно-мозговой травматизм (2).....	257
134. Опухоль каротидного тельца.....	261
135. Фебрильная нейтропения: является ли она проблемой для невролога?	264
136. Один особый тип поноса, который нам нужно хорошо знать (1)	268
137. Повторные острые пиелонефриты.....	270
138. Мелена: её надо хорошо знать	274
139. Симптом Мерфи	277
140. Симптом Ровзинга	280
Содержание	284

Этот семидесятипятилетний мужчина был принят 2 часа тому назад для больничного лечения, так как в последние несколько дней он плохо передвигался и терял равновесие, хотя пока не падал. К тому же, жена и дочь заметили, что он очень дезориентирован и не может выполнять свои повседневные обязанности (так, например, он не может застегнуться и растегнуться, а вот уже два дня он кушает, не пользуясь столовыми приборами, а забирая пищу руками).

Этот мужчина правша. По своей природе он неразговорчивый и основную часть своего времени проводит на природе у берега одного болота, которое находится недалеко от их деревни.

У него нет аллергий. Зато есть уже десять лет артериальная гипертензия, которую он лечит. А еще он имеет сахарный диабет второго типа, из-за которого он соблюдает диету и принимает пероральные лекарства.

У него пока были две операции: двадцать лет тому назад ему сделали варикоэктомию на обеих нижних конечностях, также в далеком прошлом ему сделали аппендэктомию.

Его жена сообщает, что он пьет умеренно, но регулярно и иногда даже прячется, чтобы выпить еще немножко. И еще она сообщает, что 19 дней тому назад ее муж упал на спину на землю, покрытую бетоном, и при этом он сильно ударился головой. В тот же самый день его проконсультировали в отделении скорой помощи, и так как при осмотре все было в порядке, его сразу отпустили домой.

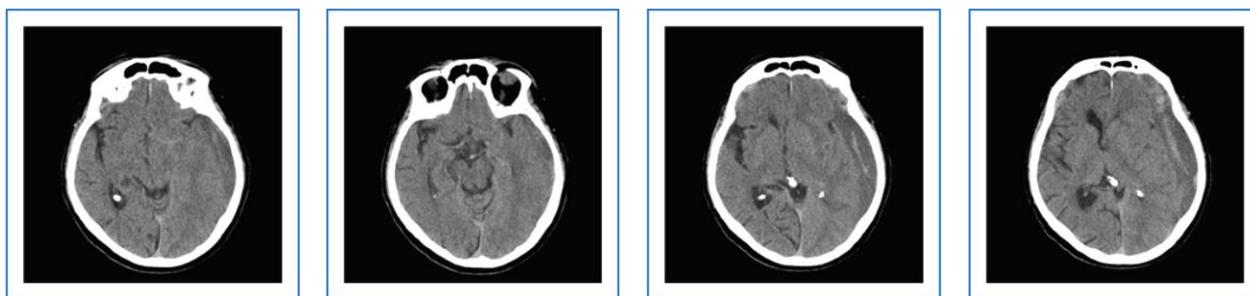
Неврологический осмотр при приеме показал следующие проблемы:

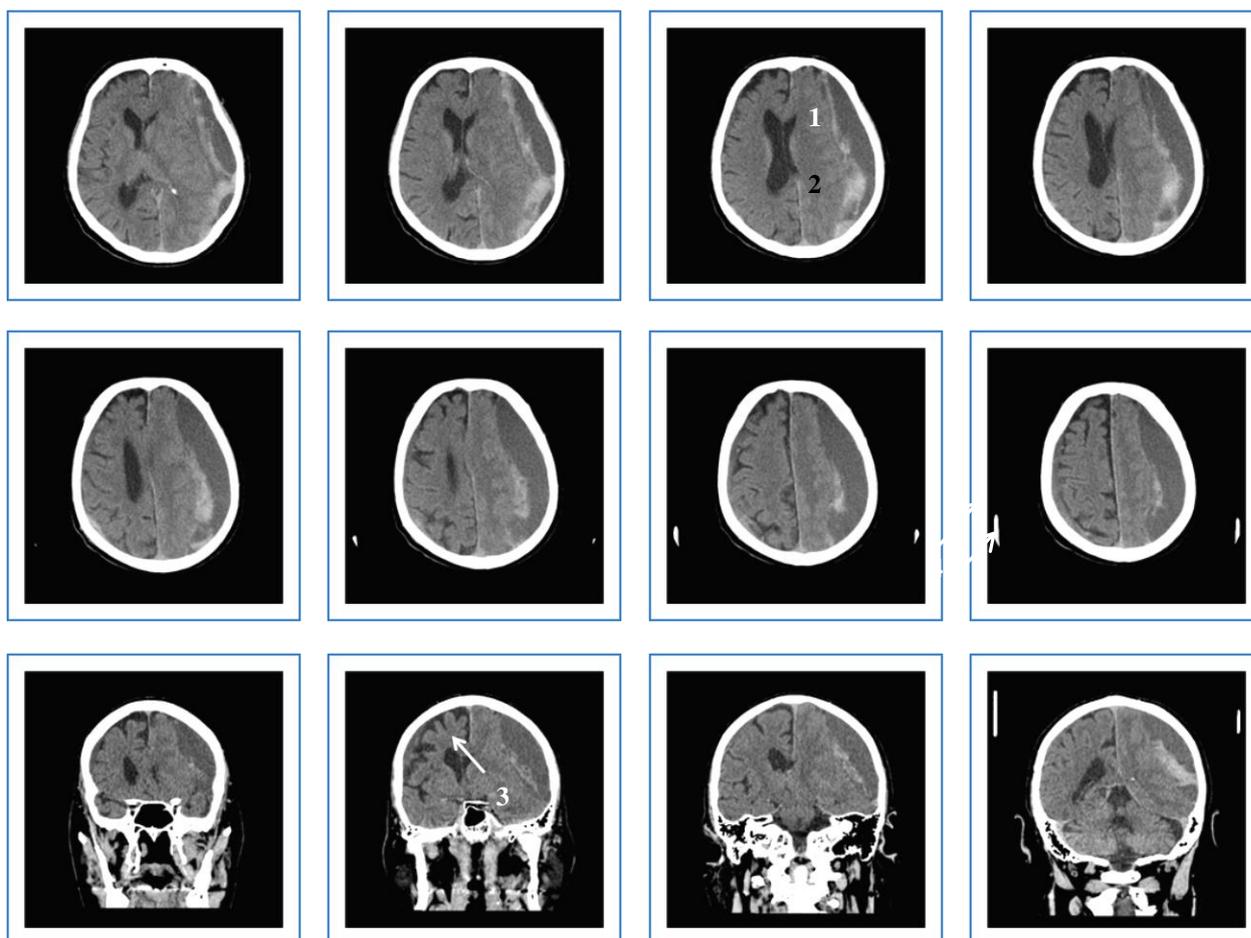
- дезориентированность во времени: „Сегодня первое марта 2016“, когда, на самом деле, правильная дата была - первое июня 2015; в то же самое время пациент ориентирован в ситуации и в пространстве (он знает в каком городе он сейчас находится и знает, что он находится в больнице);
- минимальная слабость от 4+/5 в правой верхней конечности;
- легкостепенная идеомоторная апраксия;
- недержание мочи (мокрые трусы, запах мочи).

Соматический осмотр не показал какие-либо особенности.

В этой ситуации сканер мозга становится срочно необходимым, чтобы искать и доказать / опровергнуть заболевание доминантного (левого) полушария головного мозга у этого правши.

Сканер мозга был сделан немедленно и показал следующий результат:





Большая организованная субдуральная гематома (СДГ) слева в подострой стадии (1) и с недавним кровотечением (2) толщиной до 35 мм и со смещением соседних ей структур мозга слева направо от 8 до 10 мм по отношению к срединной линии под серповидным отростком (3). Все эти проблемы являются следствием механизма прямого удара (*coup direct*).

Наличие субдуральной гематомы также справа (4) с максимальной толщиной от 10 мм. Эта проблема является следствием механизма непрямого удара (*contrecoup*).

Результат сканера головного мозга позволил поставить **этиологический диагноз**, объяснить **неврологическую симптоматику** и выбрать **оптимальное лечение** для этого пациента:

- **этиологический диагноз:** субдуральные гематомы в подострой стадии вследствие закрытой черепно-мозговой травмы 19 дней тому назад; к тому же, СДГ слева получилась по механизму прямого удара, и это она приводит к клинической симптоматике, а СДГ справа получилась по механизму непрямого удара и, по видимости, не приводит к клиническим симптомам к моменту диагноза этой проблемы;
- **неврологическая симптоматика** является следствием компрессии ткани левого полушария головного мозга, которое является доминантным у этого пациента;
- **оптимальное лечение** для этого пациента, бесспорно, нейрохирургическое.

Тем временем мы получили результаты анализа крови: нормальные показатели свертывания крови, отсутствие воспалительного синдрома. Патологическими оказались гемоглобин 177 гр/л, ГГТ x 2,5 раза нормы, АСТ и АЛТ непосредственно выше нормы, гликемия 8,4 ммоль/л, увеличение общего белка до 86,2 гр/л, мочевины до 10,1 ммоль/л и кальция до 2,62 ммоль/л.

Вследствие этих результатов мы сразу запросили срочную нейрохирургическую консультацию, и этот пациент был прооперирован вечером того же самого дня. После операции постепенно наступило полное выздоровление. И, в конечном итоге, этот человек смог возвратиться домой.

Это типичная клиническая картина при хронической субдуральной гематоме: пожилой человек (с регулярным употреблением алкоголя), у которого девятнадцать днями раньше была черепно-мозговая травма без непосредственных осложнений, и который дезориентирован при нормальной температуре тела, и который имеет очаговую неврологическую симптоматику.

Анамнез и клиническая картина позволяют сориентироваться, а образные исследования мозга (сканер и / или МРТ) позволяют окончательно поставить этиологический диагноз.

Решение относительно оптимального лечения принимается нейрохирургами.

Чтобы знать больше

Субдуральная гематома

Субдуральная гематома (СДГ) является результатом черепно-мозговой травмы, вследствие которой в пространстве между внутренней поверхностью черепа и мозга, а точнее между внутренней поверхности твердой оболочки мозга и паутинной оболочки. Эта черепно-мозговая травма иногда может пройти вовсе не замеченной.

Происхождение этой крови в подавляющем большинстве случаев СДГ венозное вследствие разрыва вены (вен), проходящей (проходящих) через субарахноидальное пространство. В малой части случаев СДГ кровь может иметь артериальное происхождение – тогда речь идет о нарушении целостности одной из артерий, проходящих через субарахноидальное пространство. Иногда налицо второй источник кровотечения, а именно, от поврежденной мозговой ткани, если это повреждение сопровождается сосудистым повреждением самой мозговой ткани.

В зависимости от их развития во времени субдуральные гематомы классифицируются как:

- острые (появление от нескольких минут до нескольких дней после травмы);
- подострые (эта категория оспаривается некоторыми авторами);
- хронические (появление через несколько недель после травматизма).

После черепно-мозговой травмы налицо более или менее длинный светлый период, после которого следует клиническое отклонение. Оно разное и зависит от скорости образования гематомы, от ее объема и от ее местоположения. На самом деле, налицо

- симптомы повышенного внутричерепного давления,
- симптомы, которые не всегда позволяют определить местоположение СДГ, например, нарушение сознания при нормальной температуре тела, затуманенное зрение, частичные или генерализованные эпилептические припадки, когнитивные нарушения, особенно, если налицо медленное развитие субдуральной гематомы и
- симптомы, которые позволяют определить местоположение СДГ; чаще всего это очаговые осложнения.

Некоторые субдуральные гематомы (и прежде всего, хронические СДГ) могут быть без клинической симптоматики. Они открываются случайно при образных исследованиях мозга (сканер или МРТ), которые осуществляются из-за какой-то другой причины.

Окончательный диагноз ставится при помощи образных исследований головного мозга – прежде всего, это сканер мозга и, реже, МРТ головного мозга.

Оптимальное лечение субдуральных гематом зависит от нескольких факторов. Эти факторы следующие: клиническая картина, размер гематомы и общее состояние пациента.

СДГ без клинических симптомов или с минимальными клиническими симптомами, без смещения мозговых структур при образных исследованиях, и субдуральные гематомы у пациентов в плохом общем состоянии лечатся при помощи первоначального постельного режима, хорошей гидратации и, при необходимости, при помощи симптоматических лекарств. Назначение кортикостероида при СДГ, как лечебной мере, не воспринята всеми врачами.

Субдуральные гематомы, которые приводят к очаговым неврологическим симптомам и / или смещают прилежащие к ним структуры мозга, подлежат операции. Классическая операция – это удаление субдуральной гематомы при помощи дренажа после трепанации черепа. СДГ с большими размерами со значимыми клиническими симптомами может наподобиться одно более значимое нейрохирургическое вмешательство, чтобы эвакуировать кровь и образовавшиеся сгустки крови, и чтобы лигировать ответственный за кровоизлияние сосуд. В конечном итоге, выбор вида интервенции зависит от нейрохирургического экипа.

Своевременное лечение СДГ предполагает хорошее выздоровление и наоборот.

Предрасполагающие факторы для образования субдуральных гематом

Рисковые факторы для образования субдуральных гематом следующие:

- черепно-мозговые травмы в целом и, особенно и прежде всего, черепно-мозговые травмы с ускорением - торможением, а также и черепно-мозговые травмы, которые доводят до ротации структур центральной нервной системы;
- мозговая атрофия: вследствие потери части своего серого вещества головной мозг не находится в контакте с внутренней стороной черепной коробки и, как следствие этого, мостиковые вены, которые проходят через субдуральное пространство, могут быть повреждены очень легко;
- возраст: в классических случаях - это в основном маленькие дети и пожилые люди;
- наличие сердечнососудистых заболеваний (артериальная гипертония);
- прием АВК или противотромбоцитных антиагрегантов;
- тромбопения;
- сахарный диабет;
- нарушения свертывания крови;
- хронический алкоголизм;
- субарахноидальные кисты;
- внутричерепное давление (спонтанное);
- хроническое обезвоживание.

При некоторых субдуральных гематомах нет ни идентифицируемой причины, ни идентифицируемого фактора риска, и поэтому речь идет о спонтанных субдуральных гематомах (*для описания клинического случая такой спонтанной субдуральной гематомы посмотрите, пожалуйста, документ 078 „Субдуральная гематома: когда ее не надо оперировать“*)

Основные принципы лечебных забот при субдуральных гематомах

Своевременные лечебные заботы за пациентом с субдуральной гематомой в большинстве случаев предполагает полное выздоровление. И, наоборот, в случаях, когда лечение замедлено, выздоровление может быть неполным.

Решение: надо ли оперировать субдуральную гематому или надо лечить ее консервативным способом – принимается нейрохирургами на основании общего состояния пациента, уровня его бодрости, наличия или отсутствия очаговых симптомов и результатов образных исследований головного мозга.

Со стороны невролога было бы непростительной ошибкой, если бы он самостоятельно лечил пациента с субдуральной гематомой, не представив его нейрохирургам и не обсудив с ними оптимальное для этого пациента лечение!

097. Когда поражён бедренный нерв – всегда надо думать о тазобедренном суставе (2)

Сегодня понедельник, и уже утром мы знакомимся с одной новой пациенткой в нашем отделении. Это 62-летняя женщина, находящаяся в больнице уже 36 часов, так как у нее наблюдается ухудшение общего состояния с лихорадкой (39,1 °С). При этом налицо сильные боли в правой нижней конечности, прежде всего, в правом паху, и эти боли распространяются по передней поверхности правого бедра.

Диагноз при приеме: бактериальный сепсис, но неизвестна причина, вызвавшая его, и какие нам ожидать последствия. Наши коллеги из отделения неотложной помощи уже назначили ей антибиотическое лечение двумя антистафилококковыми антибиотиками: ванкомицин в постоянной внутривенной перфузии в дозе 30 мг / кг телесного веса / 24 часа и гентамицин в дозе 3 мг / кг телесного веса / 24 часа (второй антибиотик только в течение 3 дней).

Сейчас надо продолжить медицинские заботы этой пациентки, имеющей сепсис неясного происхождения и невропатию правого бедренного нерва. Итак, мы должны ответить на следующие вопросы:

- где инфекционный очаг?
- какие бактерии являются причиной этого сепсиса; перед началом антибиотерапии были взяты аэробные и анаэробные гемокультуры?
- какое будет оптимальное антибиотическое лечение?
- как улучшить симптоматическое лечение?

Как всегда, лучший диагностический подход к незнакомому пациенту – это начать с анамнеза. И благодаря анамнезу, мы узнаем, что ухудшение общего состояния этой женщины началось более, чем месяц тому назад с болями в правом тазобедренном суставе во время ходьбы. Эти боли постепенно становились сильнее и сильнее, пока не дошло до того момента, когда она почти не могла двигаться. Пациентка не теряла вес, но ее аппетит уменьшился, и она отвечает, что уже почти неделя у нее постоянно повышенная температура.

У этой пациентки нет известных аллергий, она не имела операций в своей жизни, и у нее нет никакого хронического заболевания, так что на постоянной основе никаких лекарств она не принимает.

Клиническое обследование выявляет затрудненные пассивные и активные движения во всех посоках в правом тазобедренном суставе. К тому же, эти движения не только ограниченные, но и болезненные. И еще, легкий нажим на головку правой бедренной кости (в середине правой паховой складки) провоцирует появление очень неприятных болей, а в то же самое время тот же самый нажим на головку левой бедренной кости полностью безболезненный. Остальная часть клинического обследования этой женщины оказалась без особенностей.

Первоначальный анализ крови выявил наличие острого воспалительного синдрома: полинуклеарный гиперлейкоцитоз (16830 лейкоцитов / мкл, из которых 79 % многоядерные нейтрофилы), С-реактивный белок 558,5 мг/л, прокальцитонин 0,58 мкг/л, СОЭ 75 мм / 1-ый час, алькальные фосфатазы увеличены в 1,5 раза выше нормы. Остальная часть этого анализа оказалась без особенностей. Цитобактериологическое обследование мочи тоже без особенностей.

На третий день больничного лечения мы получили результаты гемокультур: они положительные для метациллин-устойчивого штамма золотистого стафилококка. Таким образом, антибиотическое лечение пока выглядит правильным, но еще неизвестно местоположение инфекционного процесса, даже если мы ориентируемся к инфекционной патологии правого тазобедренного сустава. Пациентке уже сделан сканер всего тела, но его результат не показал аргументы, позволяющие определить местоположение этого инфекционного процесса.

Тем временем было сделано трансторакальное ультразвуковое исследование сердца, и оно не показало наличия эндокардита у этой пациентки.

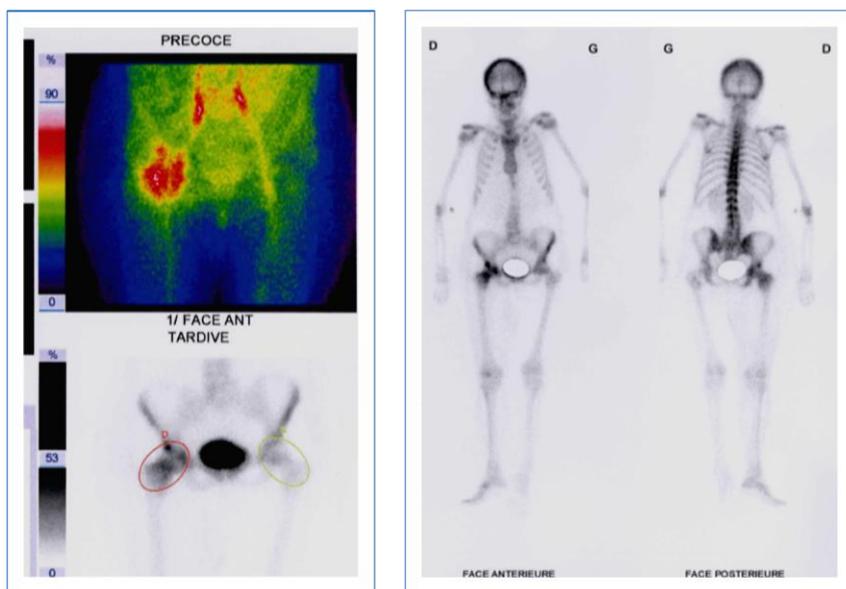
Но проблема не разрешена, мы просто смогли доказать, что нет эндокардита.

Что делать?

Лучшая диагностическая возможность – это запросить осуществление сцинтиграфии скелета. Это исследование отлично подходит для обнаружения костной патологии, тем более, если она инфекционного происхождения.

Этот экзамен был осуществлен через два дня, и его результат ясно показал, что речь идет о наличии остеоартрита правого тазобедренного сустава.

В этот момент мы уже имеем этиологический бактериологический диагноз этого сепсиса, а также и местоположение инфекционного процесса.



Остеосцинтиграфия с ГМБФ-99mTc: Сцинтиграфическое исследование костной системы в пользу остеоартрита правого тазобедренного сустава.

(ГМБФ = гидрокси-метил-бифосфонат)

К этому времени мы уже располагали всеми необходимыми данными, чтобы оптимизировать антибиотическое лечение. Пациентке было назначено следующее лечение:

- ванкомицин в постоянной внутривенной перфузии в дозе 30 мг / кг т. в. / 24 ч. и
- рифампицин в дозе 15 мг / кг т. в. / 12 ч. во внутривенной перфузии, осуществляющейся в течение одного часа.

Продолжительность этого лечения была определена в 7 недель, а нынешние рекомендации для продолжительности одного подобного лечения составляют от 6 до 12 недель.

Для этой пациентки было запрошена специализированная ортопедическая консультация.

Конечно, к специфическому антибиотическому лечению были добавлены противоболевые медикаменты и вся гамма необходимых мер, чтобы избежать осложнений из-за первоначального постельного режима.

Чтобы знать больше

Костная сцинтиграфия

Сцинтиграфия является методом радионуклидной диагностики. При нем в тело обследуемого пациента вводится гамма-излучающее вещество. Это вещество называется радиофармацевтическим препаратом (РФП). Сигналы радиофармацевтического препарата регистрируются гамма-камерой.

РФП состоит из несущего вещества и из радиоактивного маркера.

Несущие вещества бывают разными в зависимости от специфики обследования.

Радиоактивные маркеры тоже бывают разными в зависимости от исследуемых органов.

Виды сцинтиграфии: костная сцинтиграфия, сцинтиграфия почек, сцинтиграфия миокарда, сцинтиграфия легких, сцинтиграфия щитовидной железы, сцинтиграфия пищеварительного тракта, гепатобилиарная сцинтиграфия, сцинтиграфия головного мозга и маммосцинтиграфия.

При костной сцинтиграфии несущее вещество – это бифосфонат, а радиоактивный маркер – это радиоактивный технеций-99m.

Концентрация в костях специфического для остеосцинтиграфии РФП происходит, прежде всего, из-за того, что бифосфонаты участвуют в костном метаболизме и, точнее, в активности остеобластов, т. е. в образовании новой кости.

Костные заболевания, которые можно обследовать при помощи остеосцинтиграфии, имеют самые разные этиологии и могут быть острыми и хроническими. Это – инфекционные болезни, первичные и метастатические опухоли костей, альгодистрофия, компрессионные переломы позвонков, воспалительные заболевания суставов, остеомалация, множественная миелома...

В большинстве случаев зона костной патологии поглощает больше РФП, чем здоровая костная ткань, так что налицо гиперфиксация. Реже патологически измененная костная ткань остается в гипофиксации, напр., при остеонекрозе, после лучелечения, при литических костных метастазах.

Наша пациентка была принята с сепсисом. Нам кажется, что необходимо уточнить эту медицинскую терминологию:

Сепсис

Сепсис является сочетанием синдрома системного воспалительного ответа и бактериемии.

Классическое определение сепсиса от 1992 года устанавливает три стадии сепсиса в зависимости от нарастания степени тяжести. В наши дни к нему добавляется четвертая стадия, более легкая, которая называется синдромом системного воспалительного ответа:

1. Синдром системного воспалительного ответа.
2. Неосложненный сепсис.
3. Сепсис, осложненный острой недостаточностью одного или нескольких органов.
4. Септический шок – это тяжелый шок с артериальной гипотонией, который устойчив к адекватному внутривенному вливанию жидкостей в дозе от 20 до 40 мл / кг телесного веса.

Этиология сепсиса может быть бактериальной, вирусной или грибковой.

Клиническая картина во времени может быть сверхострой, острой, подострой, хронической или рецидивирующей.

Клиническая картина во времени может быть сверхострой, острой, подострой, хронической или рецидивирующей.

Исход сепсиса не всегда хороший, и прогноз ухудшается с нарастанием степени тяжести.

Синдром системного воспалительного ответа

Этот синдром является системным ответом тела на тяжелую внешнюю агрессию, которая не всегда имеет инфекционное происхождение. Его диагноз требует наличие как минимум двух из следующих признаков:

- температура либо $> 38,3$ °C, либо $< 36,0$ °C;
- тахикардия (т. е. пульс > 90 ударов в минуту);
- тахипноэ (> 20 дыхательных циклов в минуту) или гипокания ($pCO_2 < 32$ mmHg);
- либо гиперлейкоцитоз $> 12\ 000$ / мл, либо лейкопения $< 4\ 000$ / мл, либо 10 % незрелых клеток в периферической крови, и надо исключить другие причины их присутствия.

Неинфекционные причины этого синдрома: воспалительные заболевания, тканевые повреждения, хирургические вмешательства, травмы, субарахноидальное кровоизлияние, панкреатит...), реакции к лечением (напр., переливание крови...), метаболические причины (острая надпочечная недостаточность), опухолевые заболевания.

Золотистый стафилококк(Staphylococcus aureus)

Золотистый стафилококк (на латыни: Staphylococcus aureus) является самой патогенной бактерией рода стафилококков. Золотистый стафилококк грамположительный микроорганизм, имеющий шаровидную форму и тенденцию собираться в группы-колонии, откуда и его имя „staphylo“, что на старинном греческом означает „гроздь спелого винограда“, а прилагательное „soccus“, тоже происходящее из старинного греческого, означает „гроздь винограда“ или „зернышко“. Прилагательное „золотистый“ дано ему из-за характерного золотисто-желтоватого цвета, который имеют его колонии.

Золотистый стафилококк распространен повсюду, и для человека он одновременно комменсал и патоген. Он *мезофильный* (для него оптимальная температура: 37 °C), *нейтрофильный* (оптимальное pH для него: 7,0), *галофильный* (он толерирует соль в высоких концентрациях), *термочувствительный* (на холоде его развитие замедляется, но выживает; наоборот, заморозка убивает его; высокие температуры легко убивают его: в течение 1 минуты при 78 °C и 10-и минут при 64 °C, *факультативный аэро-анаэроб* и имеет *высокую способность мутировать* (а это один из факторов его устойчивости к антибиотикам). На ферментном уровне золотистый стафилококк является коагулаза +, оксидаза – и он ферментирует глюкозу без газа.

Золотистый стафилококк представлен как комменсал от 15 % до 30 % людей, и он предпочтительно находится в носу, в глотке, в промежности.

Он болезнетворен, так как имеет

- *способность к инвазии* (он может размножаться и распространяться в организме, прежде всего, благодаря своим ферментам, таким как: коагулаза, фибринолизин, фосфатаза, гиалуронидаза, протеаза, дезоксирибонуклеаза) и
- *способность быть токсичным* благодаря производству токсинов (стафилолизины, лейкоцидины и, у некоторых штаммов, энтеротоксины).

Заболевания, которые он вызывает у людей, очень разнообразные: остеомиелит (он ответствен в 90 % случаев остеомиелита), менингит, эндокардит, пневмонии, мочевые инфекции, флебиты, энтериты, острые миозиты и разные ограниченные гноеродные инфекции: фурункулы, ногтееда, фолликулит...; септицемии и **пищевые отравления**.

Наличие фермента пенициллаза (разновидность β -лактамазы) придает золотистому стафилококку устойчивость к пенициллину. Этот фермент не может защитить золотистый стафилококк от следующих антибиотиков: метициллин, нафциллин, клоксациллин, диклоксациллин и флуклоксациллин. И, наоборот, те же самые антибиотики бессильны при наличии устойчивых к метациллину золотистых стафилококков. С недавних пор существуют также и устойчивые к ванкомицину золотистые стафилококки.

Нет эффективной вакцины против золотистого стафилококка. Проводятся опыты для ингибции этой бактерии при помощи локального применения ингибиторного штамма JK16 эпидермального стафилококка. Механизм его действия – аменсализм. Теплый чай и / или кофе уменьшают наличие

золотистого стафилококка: некоторые составляющие чая и кофе делают бактериальную мембрану проницаемой, а это, в конечном итоге, приводит к смерти бактерий.

Профилактика и лечение инфекций с золотистым стафилококком включают также гигиенические меры в повседневной жизни как в больницах, так и вне больниц.

Метациллин-устойчивый золотистый стафилококк

Метациллин – устойчивый золотистый стафилококк (по-английски MRSA = Meticillin Resistant Staphylococcus Aureus) известен с 1961 года, когда он впервые был выделен у пациента из Великобритании, только через два года после начала применения метициллина для лечения инфекций с пенициллиноустойчивым золотистым стафилококком. С тех пор он был открыт по всему миру. Недавно был открыт новый патогенный для человека штамм MRSA. Этот штамм нельзя открыть при помощи обычного исследования.

Принято, что появление MRSA связано с естественным подбором к бета-лактамам антибиотикам со стороны золотистого стафилококка.

Клиническая картина инфекций с MRSA может быть очень разной: от здорового носительства до септического шока. Антибиотическое лечение зависит от клинической картины. Применение бактериофагов против MRSA находится на экспериментальной стадии.

Профилактика основывается на избегании контакта с MRSA (контактная изоляция и защитная одежда для одноразового использования), на дезинфекции поверхностей разными бактерицидными для MRSA продуктами, такими как: алкоголь, четвертичный аммоний, системы NAV-CO2 (Non-flammable Alcohol Vapour in Carbon DiOxide systems).

Ванкомицин - устойчивый золотистый стафилококк

Ванкомицин – устойчивый золотистый стафилококк, сокращённо VRSA = Vancomycin Resistant Staphylococcus Aureus.

VRSA известен с 1997 года, когда он впервые был выявлен в Японии. С тех пор он был открыт в Азии, в Объединённом Королевстве, во Франции, в США, в Бразилии.

Есть 3 штамма VRSA с разной чувствительностью к ванкомицину: VISA, hVISA и VRSA.

VISA (Vancomycin Intermediate Staphylococcus Aureus) был первым открытым штаммом VRSA. Он устойчив к ванкомицину благодаря утолщению своей стенки, что уменьшает способность этого антибиотика диффундировать и осуществлять свое бактерицидное действие. Он известен еще как GISA (Glycopeptide Intermediate Staphylococcus Aureus), а это подчеркивает тот факт, что этот штамм золотистого стафилококка устойчив ко всем гликопептидным антибиотикам. Лечение первого выбора: цефтобипрол (цефалоспорин 5-ого поколения).

hVISA (heterogeneous Vancomycin Intermediate Staphylococcus Aureus) имеет устойчивость к ванкомицину, наблюдающуюся только тогда, если эта бактерия находится при температуре < 37 °C.

VRSA (Vancomycin Résistant Staphylococcus Aureus) был впервые изолирован в США у диабетика, который был на диализе. С июля 2013 года в Европе появились первые случаи VRSA. Он получил свою высокую устойчивость к ванкомицину благодаря переносу двух генов от штаммов фекального энтерококка. Оба эти гены кодируют устойчивость к антибиотикам:

- ген *mecA* кодирует устойчивость к метациллину, а
- ген *vanA* придает устойчивость одновременно к ванкомицину и к тейкопланину.

Лечение первого выбора: триметоприм / сульфаметоксазол.

116. Первый эпизод демиелинизации: его эволюция может быть разной в каждом случае (1)

Эта 41-летняя новая пациентка направлена для первой неврологической консультации своим лечащим врачом, который позвонил нам двумя часами раньше и попросил проконсультировать ее немедленно, так как „она чувствует себя неважно и её может парализовать“.

Ее актуальная проблема начиналась постепенно, где-то 4 недели тому назад, с появлением ощущения „как будто электричество проходило по всему её телу“, когда она наклоняла свою голову вперед. Она также начала из левой руки ронять предметы, а ее почерк испортился до такой степени, что ей приходится держать ручку по-другому, а не как обычно, чтобы ее удерживать.

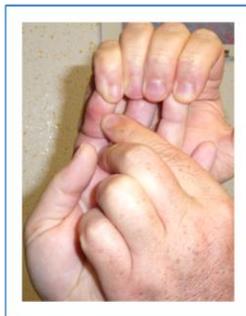
Важно отметить, что эта пациентка левша по рождению.

Ее анамнез не раскрывает ничего другого особенного. Пациентка не имеет никаких аллергий, не принимает лекарств, никогда не имела операций и работает в офисе.

Соматический осмотр в норме, а неврологический осмотр выявил следующие проблемы:

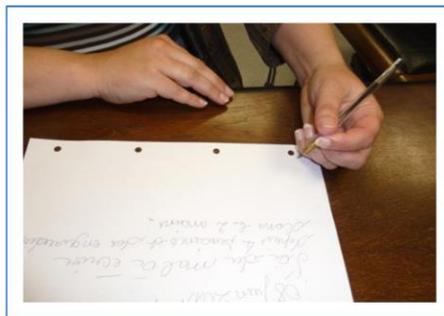
- положительный симптом Лермитта (ощущение, как будто электричество проходит по всему телу при сгибании головы);
- периостально-сухожильные рефлексы налицо повсюду, и при этом в обеих нижних конечностях и в правой верхней конечности они умеренно живые, а в левой верхней конечности они очень живые;
- положительный симптом Варгенберга справа;
- положительный симптом Штрюмпеля двухсторонне;
- латентная слабость левой верхней конечности
- потеря мелкой моторики пальцев левой руки и
- очевидная дисметрия при пальценосовой пробе слева.

Иллюстрация исследования симптома Варгенберга у нашей пациентки:

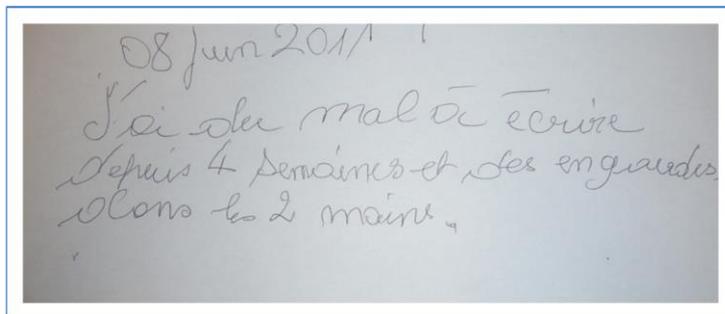
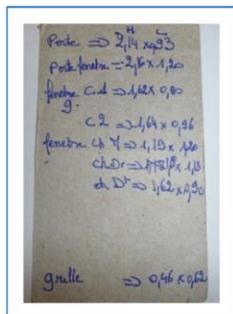


Он четко положительный вправо и отрицательный влево (для более подробной информации посмотрите раздел „Чтобы знать больше“).

Иллюстрация затруднений нашей пациентки, когда ей приходится написать что-то (мы напоминаем, что она левша):



На первом снимке: так она держит ручку сейчас (здесь налицо грубая, но определенная стабильность, что частично компенсирует потерю мелкой моторики левой руки). На втором снимке: так она обычно держит ручку.



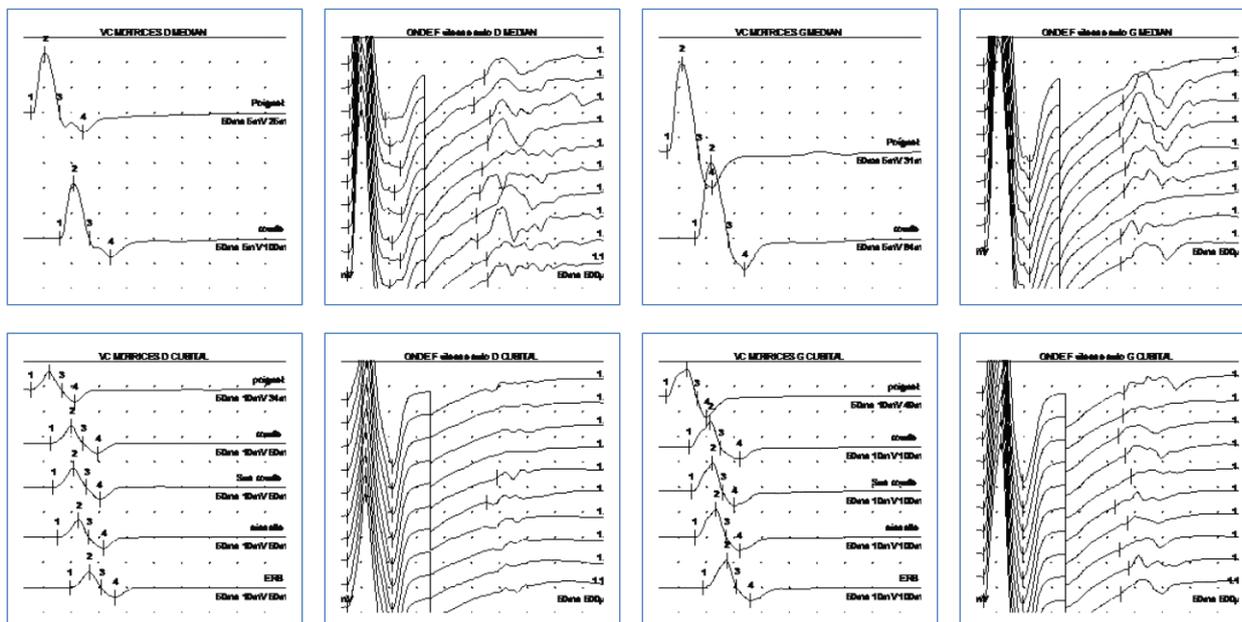
Результатом является ухудшение почерка нашей пациентки: на первом снимке показан ее обычный почерк, а на втором снимке показан почерк после ухудшения мелкой моторики ее левой руки.

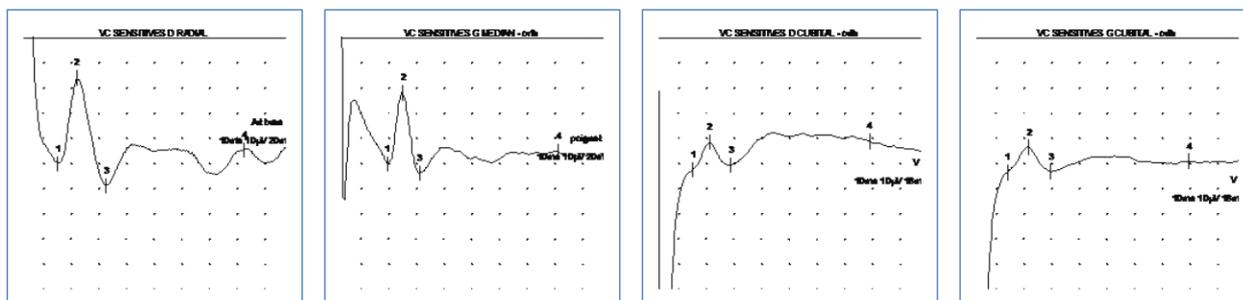
На основании этих данных анамнеза и клинического осмотра мы располагаем необходимой информацией, чтобы поставить топографический диагноз. Основное здесь – это симптом Лермитта, который указывает на наличие **проблемы на уровне шейных участков спинного мозга** (посмотрите раздел „Чтобы знать больше“).

Для этой пациентки были сделаны следующие параклинические исследования:

Сканер шейных отделов позвоночника выявил начальные артрозные изменения, которые очень сильно выражены на уровне C5/C6 влево, и при этом нет сужения спинномозгового канала, т.е. нет компрессии шейных сегментов спинного мозга.

ЭНМГ оказалась нормальной и позволила удостовериться, что нет ни генерализированного, ни локализованного (на шейном уровне) поражения периферической нервной системы:





Скорость проводимости по двигательным волокнам:

Нерв / Место стимуляции	Латентное время мс	Амплитуда 1-2 мВ	Поверхность мВмс	Уменьшение поверхности, %	Расстояние см	Скорость м/с
ПРАВЫЙ СРЕДИННЫЙ НЕРВ						
Запястье	2,80	12,0	34,6	100		
Локоть	7,80	11,1	32,8	94,8	29	58,0
ЛЕВЫЙ СРЕДИННЫЙ НЕРВ						
Запястье	2,90	17,5	55,4	100		
Локоть	8,00	15,1	48,6	87,7	28	54,9
ПРАВЫЙ ЛОКТЕВОЙ НЕРВ						
Запястье	2,70	7,5	19,5	100		
Ниже локтя	6,40	6,9	17,7	90,7	23,5	63,5
Локоть	6,85	7,5	20,5	106	2,9	64,4
Выше локтя	7,60	6,9	18,0	92,4	4,1	54,7
Подмышка	9,70	6,2	17,6	90,6	11,3	53,8
ЛЕВЫЙ ЛОКТЕВОЙ НЕРВ						
Запястье	2,80	11,4	37,8	100		
Ниже локтя	6,95	10,2	30,5	80,6	23,3	56,1
Локоть	7,35	11,3	33,3	88,1	3,2	80,0
Выше локтя	7,95	11,1	31,9	84,4	4	66,7
Подмышка	9,50	10,9	30,3	80,2	12,2	78,7

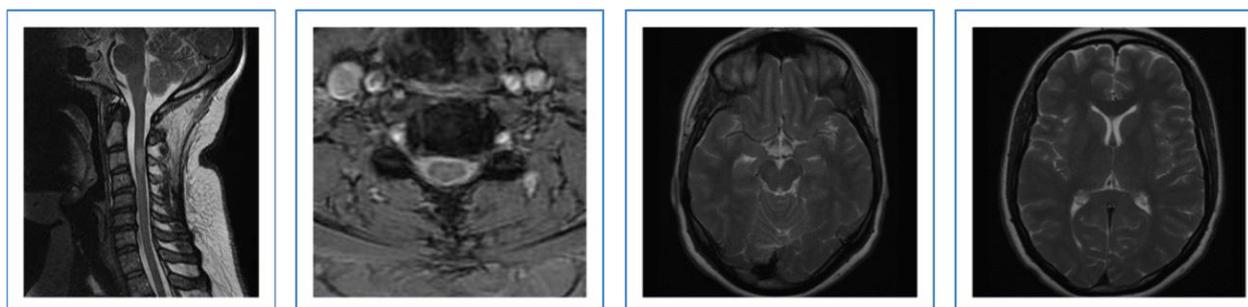
Скорость волн F:

Нерв	Минимальное латентное время мс	Расстояние см	Скорость F волн м/с	Минимальное время мс
ПРАВЫЙ СРЕДИННЫЙ НЕРВ	25,40	73	67,1	22,70
ЛЕВЫЙ СРЕДИННЫЙ НЕРВ	27,35	73	61,7	24,50
ПРАВЫЙ ЛОКТЕВОЙ НЕРВ	27,70	73	60,5	25,05
ЛЕВЫЙ ЛОКТЕВОЙ НЕРВ	26,40	73	63,9	23,65

Скорость проводимости по сетивным волокнам:

Нерв / Места регистрации	Места стимуляции	Латентное время мс	Амплитуда мВ	Расстояние см	Скорость м/с	
ПРАВЫЙ СРЕДИННЫЙ НЕРВ – ортодромно	Запястье	2e межкостное пространство	1,75	39,7	8,2	46,9
ЛЕВЫЙ СРЕДИННЫЙ НЕРВ – ортодромно	Запястье	2e межкостное пространство	1,95	32,4	9	46,2
ПРАВЫЙ ЛОКТЕВОЙ НЕРВ– ортодромно	Запястье	4e межкостное пространство	1,50	10,9	8,5	56,7
ЛЕВЫЙ ЛОКТЕВОЙ НЕРВ– ортодромно	Запястье	4e межкостное пространство	1,40	9,8	8,2	58,6
ПРАВЫЙ ЛУЧЕВОЙ НЕРВ – ретродромно	Тыльная сторона руки	Предплечье	1,50	43,3	9	60,0

Во время стационарного лечения пациентке были сделаны как МРТ спинного мозга, так и МРТ головного мозга. Вот их результаты:



Наличие демиелинизации в шейных отделах спинного мозга на уровне позвонков С3 и С4. Эта бляшка имеет вертикальную длину в 2 сантиметра (первый снимок). Она расположена в центральной и в задней частях спинного мозга и затрагивает как его правую, так и его левую половину. Поражение неполное, так как оно не затрагивает боково-ветральные части каждой половины спинного мозга на шейном уровне (второй снимок).

МРТ головного мозга оказалась нормальной – она представлена на других двух снимках.

Стандартный биологический анализ крови был дополнен специализированным исследованием крови при наличии демиелинизирующих заболеваний ЦНС (*посмотрите раздел „Биологические исследования при демиелинизирующих заболеваниях центральной нервной системы“ в документе 104 „Рассеянный склероз: начало одного типичного случая (1^{ый} случай)“*). Это исследование оказалось полностью нормальным у нашей пациентки.

Чтобы дополнить уже осуществленные параклинические исследования нашей пациентки, надо было узнать, есть или нет иммунологическая активность в ее центральной нервной системе.

Для этого была осуществлена люмбальная пункция, которая показала следующие результаты:

Исследованный показатель	Пробирка 1	Пробирка 2	Пробирка 3
Внешний вид перед центрифугированием	прозрачный	прозрачный	прозрачный
Эритроциты	1 / мкл	0 / мкл	0 / мкл
Лейкоциты	0 / мкл	0 / мкл	0 / мкл
Протеинорахия	0,20 г / л		
Гликорахия	3,4 ммоль/л (при капиллярной гликемии от 5,2 ммоль/л)		
Бактериологическое исследование	нет видимых микроорганизмов		
Бактериальная культура	отрицательная (результат получен через 48 часов)		
Микологическая культура	отрицательная (результат получен через 48 часов)		
Поиск бациллы Коха	отрицательная (результат получен через 48 часов)		
Поиск нейроборрелиоза	нет синтеза антител против борелии (антитела IgG < 10 кЕд/л, антитела IgM: отрицательные; 0,0 индекс)		
Поиск интратекального синтеза IgG	<p>наличие интратекального синтеза IgG, подтверждено при помощи изоэлектрофокализации</p> <p>альбумин: в серуме 51,4 г/л, в ГМЖ 142,0 мг/л; IgG: в серуме 12,9 г/л; в ГМЖ 43,10 мг/л; соотношение альбуминов 0,28 (верхний предел нормы: 0,65); соотношение IgG ГМЖ / альбумин ГМЖ от 0,25 (верхний предел нормы: 0,24); соотношение IgG в серуме / альбумин в серуме от 0,30; индекс IgG = IgG / альбумин в ГМЖ // IgG / альбумин в серуме: 1,20 (верхний предел нормы: 0,65)</p>		

Эти анамнестические, клинические и параклинические данные позволили сделать вывод, что у нашей пациентки налицо первый эпизод демиелинизации ее центральной нервной системы с затрагиванием ее функционального состояния и с результатом 3,5 по шкале EDSS.

Мы посвятили достаточное время пациентке, чтобы обсудить с ней суть ее проблемы, а затем предложили ей базисное лечение, которое, поразмыслив, она приняла.

Было выбрано базисное лечение интерфероном-бета-1b в дозе 250 µg s.c. раз в два дня. Не было никаких побочных эффектов, а на клиническом уровне наступило постепенное сокращение неврологических осложнений, и результат шкалы EDSS снизился до 2,0. В конечном итоге, эта пациентка полностью восстановилась и снова зажила своей нормальной повседневной жизнью.

Наблюдение за клиническим состоянием пациентки в течение восьми лет, а также за ее контрольными биологическими и МРТ исследованиями показало следующие события:

- через два года и восемь месяцев случился второй приступ ее демиелинизирующего заболевания: она с трудом стала ходить, а также появились затруднения с мочеиспусканием суправезикального типа; МРТ ее спинного мозга показал в низкой степени увеличение размера уже знакомой демиелинизирующей бляшки с поглощением контрастного вещества, а МРТ головного мозга впервые выявила демиелинизирующие бляшки в головном мозге – так уже налицо рассеяние во времени и в пространстве, а это означает, что первый эпизод демиелинизации преобразовался в *клинически, биологически и радиологически доказанный рассеянный склероз*; как следствие этого пациентке была назначена пульс-терапия метилпреднизолоном в дозе 1000 мг один раз в день, утром, в течение трех дней подряд; базисное лечение интерфероном-бета-1b было продолжено, как обычно, и менее чем за месяц эта пациентка восстановилась и снова стала работать;
- 3^{-ий} приступ этого заболевания появился через четыре года и два месяца после первого приступа, и в тот момент пациентка снова получила метилпреднизолон. Однако сейчас базисное лечение было изменено, и как новое базисное лечение был выбран диметилфумарат;
- через девять с половиной лет после клинического начала демиелинизирующего заболевания ее центральной нервной системы эта женщина была в очень хорошем общем состоянии. Ее результат шкалы EDSS был 1,5, она продолжает свое базисное лечение диметилфумаратом и имеет нормальную жизнь.

Чтобы знать больше

Первый эпизод демиелинизации

Первый эпизод демиелинизации может быть определен как первое клиническое проявление одного демиелинизирующего заболевания центральной нервной системы, для которого анамнез, клинический осмотр и результаты параклинических исследований не позволяют поставить диагноз „рассеянный склероз“ в соответствии с актуальными критериями Мак Дональда для этого заболевания.

Клиническое проявление первого эпизода демиелинизации может быть

- или одноочаговое (когда клинические признаки могут быть объяснены наличием только одним демиелинизирующим поражением центральной нервной системы),
- или многоочаговое (когда клинические признаки не могут быть объяснены наличием только одним демиелинизирующим поражением центральной нервной системы, например, наличие нижнего пареза и нарушения зрения).

Клиническая эволюция первого эпизода демиелинизации может быть очень различной:

- часть этих пациентов возвратят свое нормальное клиническое состояние, и никогда больше не будут иметь неврологических нарушений воспалительного характера;
- часть этих пациентов останется с определенными неврологическими поражениями, но не будут иметь новых приступов демиелинизации;
- примерно, у 50 % этих пациентов будет рассеянный склероз.

В настоящее время нет строгих критериев, которые позволили бы с точностью определить у кого из пациентов с первым эпизодом демиелинизации (ПЭД) будет рассеянный склероз. Из нам известных данных можно сказать, что пациенты с ПЭД, у которых есть высокий риск для развития рассеянного склероза, это, прежде всего, пациенты,

- у которых налицо интратекальный синтез белков и
- у которых МРТ головного мозга и спинного мозга выявляет поражения во времени T2; к тому же, чем больше таких поражений, тем выше этот риск.

Имея в виду, что как минимум у, примерно, 50 % пациентов с ПЭД, существует значительный риск трансформации этого состояния в рассеянный склероз, поэтому пациентам с ПЭД предлагается базисное лечение, как для пациентов с рассеянным склерозом.

Симптом Лермитта

Симптом Лермитта (также известный как „признак парикмахерского стула“) выявляется под формой электрического разряда в моментах сгибаний шеи. Он появляется на уровне шеи, откуда немедленно распространяется на обеих верхних конечностях, на туловище и – в некоторых случаях – на обеих нижних конечностях пациента.

Он является выражением повреждения аксонов задних столбов в шейных отделах позвоночника и может выявиться, если налицо

- демиелинизирующие повреждения,
- травматические повреждения,
- шейная миелопатия,
- гиповитаминоз В₁₂...

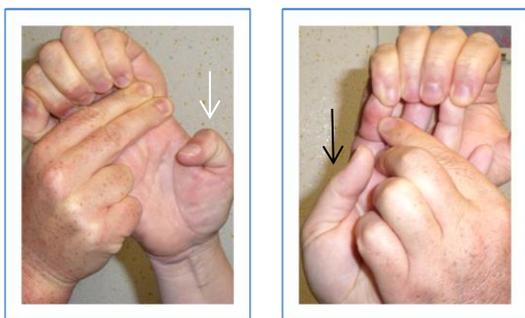
Он назван в честь французского невролога Жана Лермитта.

Жан Лермитт

Жан Лермитт(1877 – 1959) изучал медицину в Париже, где жил, работал, начинал свою карьеру врача и провёл большую часть жизни. Он был одновременно неврологом и психиатром. Его имя осталось в названиях нескольких симптомов и синдромов: прежде всего, в хорошо известном симптоме Лермитта, а также и в педонкулярной галлюцинозе и в синдроме Лермитта – Дюкло.

Симптом Вартенберга повреждения пирамидного пути

Симптом Вартенберга повреждения пирамидного пути представлен сгибанием интерфалан-геального сустава большого пальца руки и сгибанием и аддукцией проксимальной фаланги большого пальца руки при попытке пациента согнуть ноктевые фаланги своих большого пальца, среднего пальца, безымянного пальца и мизинца против сопротивления исследующего врача (при нормальном состоянии центральной нервной системы большой палец не производит никакого движения).



Симптом Вартенберга повреждения пирамидного пути у нашей пациентки. Тестирование осуществляется согласно вышеописанной методики. На первом снимке (правая рука нашей пациентки) наблюдается четко выраженное сгибание в межфаланговом суставе правого большого пальца, а также и сгибание и аддукция проксимальной фаланги правого большого пальца. Правый большой палец пациентки указан белой стрелкой. При тестировании левой руки (второй снимок) симптом Вартенберга повреждения пирамидного пути оказывается отрицательным (левый большой палец пациентки указан черной стрелкой).

Симптом Вартенберга повреждения пирамидного пути является эквивалентным признаку Бабинского, при этом симптом Вартенберга относится для верхних конечностей, а симптом Бабинского относится для нижних конечностей.

Роберт Вартенберг

Роберт Вартенберг (1886 – 1956) немецкий невролог, который родился в городе Гродно в Российской Империи, а позже получил американское гражданство.

Он описал:

- рассеянную нейропатию Вартенберга;
- изолированную дистальную сенсорную лучевую нейропатию при повреждении поверхностной ветви лучевого нерва (синдром Вартенберга или еще cheiralgia paraesthetica);
- первый симптом Вартенберга, который представлен абдукцией мизинца руки при параличе лучевого нерва;
- второй симптом Вартенберга (на уровне верхних конечностей он равнозначен признаку Бабинского);
- феномен Вартенберга, который сопровождает роговичный рефлекс и который представлен тем, что при касании роговицы одного из глаз тот же самый глаз закрывается, а нижняя челюсть отклоняется к противоположной стороне тела.

Он изобрёл колесо Вартенберга, которое используется для обнаружения нарушений чувствительности.

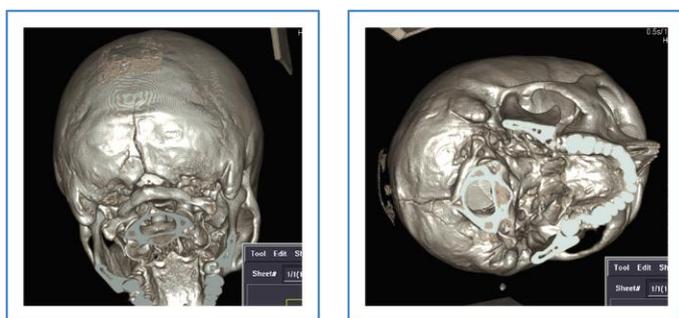
132. Черепно-мозговой травматизм (1)

Этот тридцатилетний мужчина до сегодняшнего дня имел отменное здоровье, но он только что был принят для внутрибольничного лечения из-за того, что упал на асфальт с высоты в три метра и при этом ушиб спину и затылок.

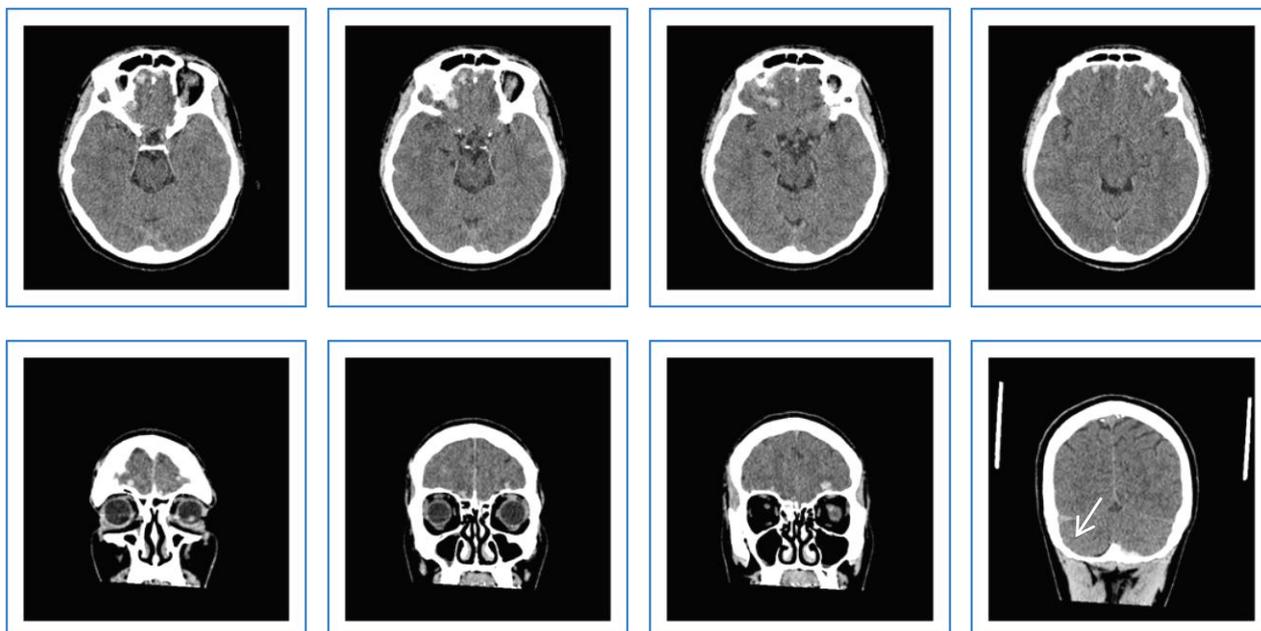
Сейчас он жалуется, что у него болит голова, как будто она в тисках, к тому же, у него ещё и боли в спине.

При осмотре видна рана на волосистой части затылка, которая только что была обработана хирургами. Неврологический осмотр оказался нормальным – нет ни двигательных, ни сетивных нарушений, память в норме, а результат GCS 15 очков.

Следующий наш логический шаг – это сделать сканер головы, чтобы проверить наличие вероятных последствий этой травмы на уровне черепа и / или ткани мозга. Вот его результат:



Исследование костных структур показывает раздробленный перелом затылочной кости.



Исследование ткани мозга показывает наличие гематом по механизму „удар – противоудар“: минимальная субдуральная гематома левой затылочной области (стрелка на восьмом снимке) и множественные гематомы в мозговой ткани в обеих фронтальных областях (зоны повышенной плотности, которые наблюдаются во фронтальных областях на всех других снимках).

Таким образом, налицо один значимый черепно-мозговой травматизм с множественными травматическими повреждениями тканей мозга. При помощи телемедицины мы обсудили случай этого

пациента с нейрохирургами одной университетской больницы, и было принято следующее решение: пациент остаётся для внутрибольничного лечения и наблюдения в реанимационном отделении, чтобы наблюдать за возможными острыми или подострыми осложнениями этого травматизма.

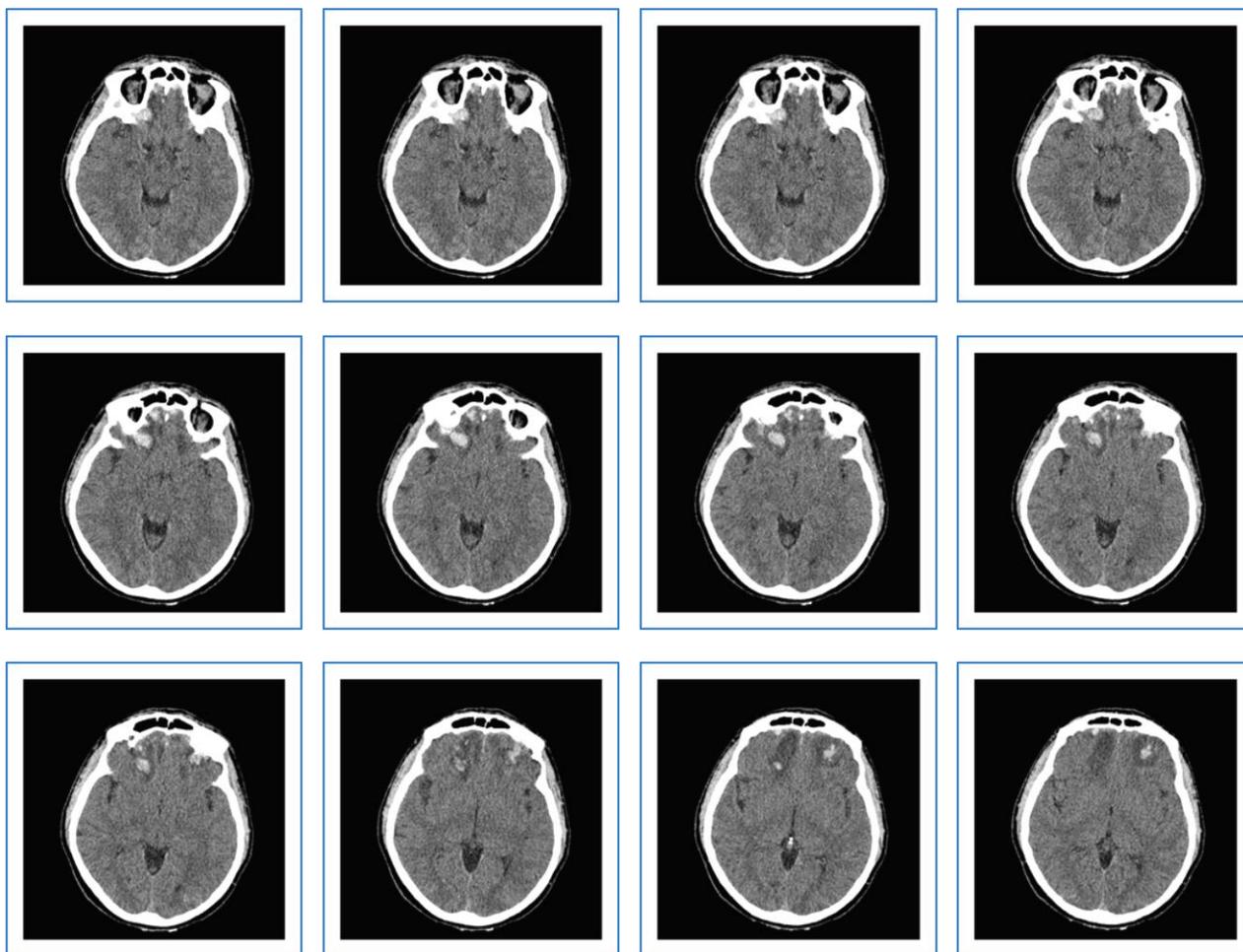
Этот пациент получил следующее лечение:

- противоболевые средства, во-первых, внутривенно, а потом перорально,
- антибиотик (амоксцилин 3 x 1 один грамм в сутки перорально) как первичная превенция менингита, хотя у пациента не было ни оторей, ни ринорей,
- кортикостероид (с целью уменьшить отёк возле паренхимных гематом) с защитой слизистой оболочки желудка с ингибитором протонного насоса и
- кинезитерапия с целью предупреждения возможных осложнений обездвиживания, а также с целью постепенной мобилизации пациента.

Из-за болей и неподвижности левого локтевого сустава были сделаны рентгенографии и проведена ортопедическая консультация, и, таким образом, была исключена ортопедическая патология на этом уровне. Пациент быстро восстановил нормальную подвижность этого сустава.

Первые 5 дней клинического наблюдения были отмечены, прежде всего, значительными головными болями, которые постепенно ослабли. Жизненные параметры оставались в норме, не наблюдались ни очаговые неврологические нарушения, ни нарушения поведения.

На пятый день был осуществлен контрольный сканер без контрастного вещества, который помог понять причину сильных головных болей у этого пациента:



Наличие значимого отека возле зон кровоизлияний в мозге с началом резорбции крови.

Так как клиническое состояние пациента оставалось стабильным, вечером пятого дня он был переведен в обычное неврологическое отделение.

Но утром шестого дня мы все были неприятно удивлены: приехав на работу, первое, что медсестра сообщила нам, было то, что с раннего утра этого дня наш пациент имел очень сильные головные боли, и что ему и сейчас очень плохо.

Сейчас этот пациент жалуется на сильные головные боли с интензитетом 10/10 по аналоговой визуальной шкале боли и на то, что его раздражает свет, а его клиническое обследование выявило только одну патологическую особенность: двустороннее наличие признака Кернига.

Эти данные анамнеза и клинического исследования выводят на первое место в дифференциальном диагнозе новой проблемы этого больного возможность острого (бактериального) менингита из-за нарушения непроницаемости мозговых оболочек. Из-за этого было принято решение немедленно осуществить люмбальную пункцию.

Это диагностическое исследование было осуществлено атравматично. Здесь приводится результат этого исследования спинномозговой жидкости (СМЖ):

Показатель	Пробирка 1	Пробирка 2	Пробирка 3
Давление СМЖ	повышенное		
Внешний вид перед центрифугированием	кровавый		
Внешний вид после центрифугирования	гемолизированный сурнатант		
Эритроциты	60000 / мм ³	40000 / мм ³	30000 / мм ³
Лейкоциты	3680 / мм ³	4350 / мм ³	4920 / мм ³
Формула лейкоцитов	многоядерные: 80 %, лимфоциты: 5 %, моноциты: 15 %		
Протеинорахия	0,90 г/л		
Гликорахия	1,65 ммоль/л (при капиллярной гликемии от 5,9 ммоль/л)		
Хлорорахия	117 ммоль/л		
Бактериологическое исследование	нет видимых микроорганизмов		
Бактериальная культура	отрицательная (результат получен через 48 часов)		
Микологическая культура	отрицательная (результат получен через 48 часов)		

Еще при подготовке люмбальной пункции, имея в виду предполагаемый диагноз, был подготовлен перфузионный раствор с четырьмя граммами цефотаксима, так как предполагалось, что самым вероятным образом речь идет об остром пневмококковом менингите. Эта перфузия была начата в тот момент, в котором была закончена люмбальная пункция.

Пациент снова был переведен в реанимационное отделение, и, имея в виду результаты люмбальной пункции, мы поставили диагноз одного „обезглавленного“ менингита. Бактериальный менингит, „обезглавленный“ пероральным лечением амоксицилином, которое оказалось недостаточным для превенции этого менингита, но зато оно, несомненно, ослабило его клиническую картину и способствовало тому, что бактериальная культура спинномозговой жидкости осталась отрицательной.

В конечном итоге, лечение осуществилось при помощи внутривенного введения цефотаксима в дозе 200 мг на килограмм веса тела в сутки, распределенные на четыре равные дозы каждые 6 часов. Так как наш пациент весил 83 кг, то он получал 4 грамма цефтриаксона внутривенно каждые 6 часов. Так речь идет о менингеальной дозе этого антибиотика, т. е. о дозе, пригодной для лечения менингеальной инфекции. Это лечение продлилось 14 дней.

Кроме антибиотика пациенту было назначено и симптоматическое лечение: противоболевое, слабительное, кинезитерапия. Сразу после окончания антибиотичного лечения он ушел домой.

Тем временем наш пациент имел ЛОР-консультацию, которая оказалась без особенностей.

Через неделю после окончания своего лечения этот пациент имел и нейрохирургическую консультацию, на которой ему было предписано осуществление сканера головы, чтобы найти место /

места потери непроницаемости мозговых оболочек. Этот сканер не выявил таких мест, и было принято решение, что нет показаний для нейрохирургического вмешательства в тот момент.

Пациент продолжил свою обычную повседневную жизнь. Ему были сделаны прививки от пневмококка и от гемофилюса инфлюэнцы типа b, хотя известно, что эти прививки не гарантируют полную защиту от этих бактерий при потере непроницаемости оболочек мозга.

Чтобы знать больше

Лечебное поведение при остром менингите

Острый менингит, или даже только подозрение на него, это одно из неотложных неврологических состояний, требующее осуществить немедленные диагностические и лечебные действия, так как это единственный способ спасти жизнь пациента.

За исключением обоснованного подозрения о наличии синдрома повышенного внутричерепного давления, люмбальную пункцию (ЛП) следует осуществить незамедлительно, не ожидая осуществления рентгенологических исследований центральной нервной системы.

Другие факторы, которые следует иметь в виду – это состояние свертывания крови пациента (АВК?, значимая тромбоцитопения?) и локальное состояние кожи и подкожных тканей на том месте, где будет осуществлена спинномозговая пункция.

Сразу после ЛП надо немедленно начать антибиотичное лечение в менингеальных дозах: в лучшем случае пациент уже имеет внутривенный доступ и раствор антибиотика / антибиотиков и готов к немедленному их введению. Антибиотическое лечение может быть скорректировано / улучшено позже, но во всех случаях это лечебное поведение может спасти жизнь пациента (автор сам наблюдал явно выраженное улучшение как общего состояния, так и неврологического состояния пациента с острым гнойным менингитом при таком лечебном поведении).

„Обезглавленный“ менингит

Термин „обезглавленный“ менингит описывает бактериальный менингит, который лечили антибиотичным путем. Но этого недостаточно, чтобы его вылечить. Но зато достаточно, чтобы бактериальная культура со спинномозговой жидкостью стала стерильной. Из-за этого нельзя определить причину бактериального менингита. В этих случаях надо воспользоваться другими методами: искать растворимые антигены, применять полимеразную цепную реакцию.

Как различить СМЖ при травматической ЛП от СМЖ при субарахноидальном кровоизлиянии

Нормальная спинномозговая жидкость является полностью прозрачной („родниковая вода“).

Эта нормальная прозрачность исчезает при разных патологиях (травмы, инфекции, опухоли и так далее), а патологический цвет может указать на возможные заболевания.

Особый случай диагностического затруднения – это травматическая пункция СМЖ. Такая пункция не означает, что обязательно налицо плохо осуществленная СМЖ, так как очень часто некоторые заболевания позвоночника затрудняют это исследование (артроз и / или сколиоз, операции в прошлом), а иногда можно даже затронуть вену в спинномозговом канале.

При геморрагической спинномозговой жидкости нужно делать разницу между:

- травматической ЛП: здесь интенсивность кровоизлияния уменьшается в каждой следующей пробирке, и если налицо большое количество крови, то она свертывается,

- и нетравматической ЛП: при ней красный цвет спинномозговой жидкости остается тем же самым во всех пробирках и не наблюдается свертывания крови, так как фибриноген израсходован на месте кровоизлияния.



Слева: нормальная спинномозговая жидкость (нетравматическая спинномозговая пункция); в середине: тоже нормальная спинномозговая жидкость, но при травматической спинномозговой пункции, а справа: СМЖ при нетравматической ЛП (субарахноидальное кровоизлияние).

Эта 85-летняя женщина (вес 59 кг, рост 166 см) была принята для внутрибольничного лечения 17 дней тому назад из-за остро наступившего фебрильного синдрома спутанности сознания.

Благодаря быстрой и полной медицинской помощи этой женщине незамедлительно был поставлен диагноз острого бактериального менингита со стрептококком группы С, и было начато лечение цефотаксимом в дозе 18 грамм в сутки в непрерывном внутривенном вливании (300 мг / кг веса / 24 часа). Другими словами, речь идет об антибиотическом лечении цефалоспорином третьего поколения в дозе от менингита, которая была рассчитана по весу пациентки.

Продолжительность этого антибиотического лечения была рассчитана на 14 дней согласно официальным рекомендациям лечения этого типа менингита. В общей сложности наша пациентка получала это лечение в течение 15 дней.

Так что на шестнадцатый день пребывания в больнице этой пациентки уже прошел один день после окончания вышеуказанного антибиотического лечения. Температура пациентки нормальная уже с третьего дня ее лечения, и ее общее состояние отлично.

Но вот во время утреннего клинического осмотра на семнадцатый день ее пребывания в больнице эта женщина сообщает нам, что у нее боли в животе, и что с прошлого вечера до этого утра (значит, в период времени от 12 часов) она испражнялась пять раз.

В этот момент у нас зарождается ощущение, что мы уже имели такую ситуацию, и поэтому мы думаем об одном хорошо дефинированном заболевании. О каком заболевании идет речь?

В этой ситуации *первый диагноз, который можно предположить, это псевдомембранозный колит*, так как клинический контекст типичен для этого типа желудочно-кишечного расстройства: начало поноса у пациентки, которая получала антибиотическое лечение в высоких дозах в течение нескольких дней.

Следовательно, надо действовать быстро. Во-первых, надо сделать 4 вещи:

- взять фекальную материю для копрокультуры;
- начать специфическое антибиотическое лечение этого заболевания;
- ввести профилактическое контактное изолирование пациентки и
- запросить консультацию с гастроэнтерологом.

Само собой разумеется, что все это было сделано для нашей пациентки.

Копрокультура показала наличие токсина А Clostridium difficile.

Было начато пероральное антибиотическое лечение метронидазолом (500 мг каждые 8 часов).

Было осуществлено профилактическое контактное изолирование.

Наш гастроэнтеролог сделал ректосигмоидоскопию, которая показала наличие псевдомембран в толстой кишке, и так появился еще один аргумент в пользу клинического диагноза „псевдомембранозный колит“.

Метронидазол оказался эффективным и, начиная с третьего дня, боли в животе исчезли, а с четвертого дня как частота, так и консистенция кала стали нормальными. Лечение было продолжено в общей сложности в течение 10 дней, а потом пациентка ушла домой уже здоровой.

Медицинские заботы для этой женщины позволили поставить еще один диагноз: первоначальный биологический анализ выявил увеличенный уровень гликемии (8,6 ммоль/л), а прослеживание уровня глюкозы из капиллярной крови показало результаты между 8,33 и 10 ммоль/л, HbA1C оказался 7,6 %. Так была установлена сахарная болезнь второго типа, пациентка была проконсультирована диabetологом и были начаты соответствующая диета и лечение с подкожным применением инсулина.

*Чтобы знать больше***Псевдомембранозный колит**

Псевдомембранозный колит известен с 1893 года, когда впервые была описана типичная клиническая картина этого заболевания.

Причиной псевдомембранозного колита является *Clostridium difficile*. Это Грамм (+) бактерий, который детально обсуждается в разделе „Чтобы знать больше“ нашего второго случая псевдомембранозного колита (документ 206).

Типичная клиническая картина псевдомембранозного колита включает в себя:

- боли в животе, которые могут быть очень сильными;
- начало поноса (понос или еще диарея определяется как выведение не менее трех жидких или мягких испражнений в течение 24 часов с общим весом более 300 грамм);
- появление высокой температуры.

Стандартный анализ крови выявляет воспалительный синдром и, естественно, обезвоживание.

Анализ кала выявляет наличие лейкоцитов (примерно в половине случаев) и токсинов А и/ или В *Clostridium difficile*.

В своей типичной форме это заболевание наступает **во время** или **до 2-х недель после окончания** перорального или внутривенного **антибиотического лечения**, независимо от того, что является причиной этого лечения. Риск развития псевдомембранозного колита выше, если антибиотическое лечение осуществляется флюорохинолонами, цефалоспоринами и / или клиндамицином, т.е. антибиотиками, к которым у *Clostridium difficile* имеется естественная устойчивость.

Другие предрасполагающие факторы для этого типа острой диареи: возраст выше 65 лет, внутрибольничное лечение, лекарства, которые подавляют выработку желудочной кислоты и возможные факторы, которые меняют моторику кишечника и кишечную флору.

Лечение требует постельного режима, хорошей гидратации (либо перорально, либо внутривенно, либо обоими путями) и соответствующего антибиотического лечения.

Антибиотики, которые эффективны для лечения псевдомембранозного колита:

- метронидазол, либо перорально, либо внутривенно; его обычная доза, независимо от пути ввода - это 500 мг каждые 8 часов в течение 10 дней;
- ванкомицин в растворе для перорального употребления: его надо применять от псевдомембранозного колита средней или высокой тяжести, а также в случае рецидива этого заболевания и у беременных (метронидазол может стать причиной появления пороков развития); его обычная доза - это 500 мг каждые 6 часов в течение 10 дней;
- фидаксомицин: он имеет меньше побочных эффектов и им надо пользоваться при неудаче лечения двумя другими антибиотиками.

Применение противодиарейных средств при псевдомембранозном колите противопоказано, так как замедление моторики кишечника подвергает пациента большему риску возможных осложнений. Колестирамин связывает в кишечнике токсины *Clostridium difficile* и этим способом может быть полезным дополнением к основному лечению.

Внутривенное применение поливалентных иммуноглобулинов может быть полезным для пациентов с псевдомембранозным колитом, которые к тому же имеют и иммунный дефицит.

Трансфер кала является новаторским методом в случаях, когда антибиотики оказались бессильными, также и в случаях множественных рецидивов этого заболевания.

Возможные осложнения при псевдомембранозном колите: токсический мегаколон, перфорация толстой кишки, перитонит и септический шок.

Рецидивы этого заболевания не редкость: около 20 % после первого антибиотического лечения.

Содержание

Наименование документа	Рассматриваемые нозологические единицы и проблемы
071 Простая мигрень	<i>Клинический случай простой мигрени без ауры: анамнез, клиническая картина, исследования, дифференциальный диагноз, лечение приступа и базисное лечение</i> <i>Мигрень: определение, основные виды мигрени, патофизиология, полезные параклинические исследования, лечение приступа, профилактическое лечение</i>
072 Классическая мигрень	<i>Клинический случай мигрени с аурой: анамнез, клиническая картина, исследования, дифференциальный диагноз, лечение приступа и базисное лечение</i> <i>Мигрень: особые виды мигрени, дифференциальный диагноз мигрени</i>
073 Одна особая форма мигрени с аурой	<i>Клинический случай семейной гемиплегической мигрени: анамнез, клиническая картина, КТ головного мозга, ультразвуковое исследование мозговых артерий, суточное мониторирование ритма сердца, суточное мониторирование артериального давления, лечение</i> <i>Гемиплегическая мигрень: диагностические критерии для ее семейной и для ее спорадической форм; клиническая картина; дифференциальный диагноз; лечение приступа, базисное лечение; генетические формы</i>
074 Транзиторная ишемическая атака - к ней всегда следует относиться серьезно (4)	<i>Транзиторная ишемическая атака: анамнез, клиническая картина, анализ крови, КТ головного мозга, ультразвуковое исследование вне- и внутричерепных участков мозговых артерий, суточное мониторирование ритма сердца, суточное мониторирование артериального давления, ночная оксиметрия, полисомнография, МРТ головного мозга, лечебное поведение, клиническое наблюдение за этим пациентом во времени</i> <i>Пространства Верхова – Робина первого, второго и третьего типа, исторический обзор, предполагаемые функции, возможные клинические признаки, дифференциальный диагноз; клинический пример для пространств Верхова – Робина третьего типа</i>
075 Транзиторная ишемическая атака - к ней всегда следует относиться серьезно (5)	<i>Транзиторная ишемическая атака: анамнез, клиническая картина, КТ головного мозга, стандартная ЭКГ, пароксизмальная мерцательная аритмия, анализ крови, суточное мониторирование ритма сердца, суточное мониторирование артериального давления, клиническое поведение, лекарственное и нелекарственное лечение</i>
076 Каков Ваш диагноз (2)?	<i>Активное курение табака как один из изменяемых факторов сердечно-сосудистого риска; тромбоз глубоких вен нижних конечностей из-за иммобилизации; поражение ногтей как побочный эффект противоракового лечения; нетравматическое подконъюнктивальное кровоизлияние; полирадикулоневрит как форма болезни Лайма; рак молочный железы; межрёберный опоясывающий лишай; классическая форма острого приступа подагры; компрессионная мононейропатия левого локтевого нерва на уровне локтя</i>
077 Субдуральная гематома: когда лечение должно быть хирургическим	<i>Клинический случай хронической субдуральной гематомы большого размера: анамнез, клиническая картина, результат КТ головы, лечение</i> <i>Субдуральная гематома - этиология, патофизиология, клиническая картина, предрасполагающие факторы для образования субдуральной гематомы; виды лечения и решение для операции субдуральной гематомы, основные принципы лечения субдуральных гематом</i>

078	Субдуральная гематома: когда ее надо оперировать	<i>Клинический случай хронической субдуральной гематомы небольшого размера: анамнез, клиническая картина, результат КТ головы, лечение Субдуральная гематома - хирургическое и консервативное лечение; спонтанные (атравматические) субдуральные гематомы (rachymeningitis haemorrhagica interna)</i>
079	Несколько консультаций у стоматолога	<i>Двусторонний периферический паралич лица: анамнез, клиническая картина, результат лямбальной пункции; ошибочный диагноз, правильный диагноз, лечение, вывод из этого случая Лямбальная пункция, белково - клеточная диссоциация в спинномозговой жидкости, плеоцитоз в спинномозговой жидкости: полинуклеарный плеоцитоз, лимфоцитарный плеоцитоз, пестрый плеоцитоз, нейроборрелиоз, синдром Гарина – Бюжаду – Банварта</i>
080	Один лучевой нерв в наручниках	<i>Клинический случай компрессионной мононейропатии правого лучевого нерва: анамнез, клиническая картина с зоной автономной сетивной иннервации лучевого нерва, поверхностная сетивная ветка лучевого нерва, результат ЭНМГ исследования Классификация Седдона поврежденных периферических нервов; классификация Сандерлэнда поврежденных периферических нервов</i>
081	То, что нельзя делать ни вашим пациентам, ни вашим коллегам	<i>То, что нельзя делать ни вашим пациентам, ни вашим коллегам: один пример из клинической практики</i>
082	Для межпозвоночной грыжи нет возрастных ограничений	<i>Клинический пример поясничной межпозвоночной грыжи у 87-летней женщины Межпозвоночная грыжа и возраст пациента; тест Шобера; Паул Шобер; тест и симптом Ласега; псевдосимптом Ласега; Эрнест-Шарль Ласег; тест и симптом Брагарда; Лаза Кузман Лазаревич</i>
083	Врожденный стеноз позвоночного канала: неблагоприятный фактор при заболеваниях позвоночника	<i>Клинический случай врожденного стеноза позвоночного канала: анамнез, клиническая картина, МРТ позвоночника, лечение Врожденный стеноз позвоночного канала: теоретические аспекты</i>
084	Спинномозговой нерв Л3	<i>Спинномозговой нерв Л3: клинический пример поражения при межпозвоночной грыже Л3/Л4; зона сетивной иннервации, иннервируемые мышцы, ключевые мышцы; рефлекс с приводящих мышц (аддукторный рефлекс)</i>
085	Спинномозговой нерв Л4	<i>Спинномозговой нерв Л4: клинический пример поражения при межпозвоночной грыже Л4/Л5; зона сетивной иннервации, иннервируемые мышцы, ключевые мышцы; коленный рефлекс; моносинаптический рефлекс; полисинаптический рефлекс; моносинаптическая рефлекторная дуга; полисинаптическая рефлекторная дуга; симптом Вестфал</i>
086	Спинномозговой нерв Л5	<i>Спинномозговой нерв Л5: клинический пример поражения при опоясывающем лишае; зона сетивной иннервации, иннервируемые мышцы, ключевые мышцы; рефлекс задней большеберцовой мышцы</i>
087	Спинномозговой нерв Ес1	<i>Спинномозговой нерв Ес1: клинический пример поражения при межпозвоночной грыже Л5/Ес1 с результатом КТ; зона сетивной иннервации, иннервируемые мышцы, ключевые мышцы; Ахиллов рефлекс; разные виды реакций сверхчувствительности (тип 1, 2, 3, 4, 5 и множественные); аллергия на латекс (аллергия на натуральный каучук), синдром латекс - фрукты</i>
088	Синдром конского хвоста механического происхождения	<i>Два клинических случая синдрома конского хвоста механического происхождения: анамнез, клиническая картина, МРТ позвоночника при секвестрированной межпозвоночной грыже, лечение Конский хвост: анатомический и физиологический обзор; синдром конского хвоста: этиология, клиническая картина, лечение</i>
089	Одна хроническая полинейропатия, которую надо хорошо знать	<i>Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия: клиническая картина, параклинические исследования, включая лямбальную пункцию и ЭНМГ, лекарственное и реабилитационное лечение; теоретические аспекты хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии</i>
090	Одно неврологическое заболевание, которое ухудшается...	<i>Клинический пример неправильно диагностированного неврологического заболевания из-за нераспознанного тромбоза правой подключичной вены Лечение антикоагулянтам, погрешный биологический результат из-за материальной проблемы</i>

091	Все началось со слабости левой ноги	<i>Клинический случай менингеомы в позвоночном канале с медленно ухудшающейся компрессией спинного мозга: анамнез, клиническая картина, МРТ позвоночника и спинного мозга, нейрохирургическое лечение, результат лечения Опухоли позвоночника, расположенные внутридурально и вне спинного мозга: синдром над уровнем поражения, синдром на уровне поражения, синдром под уровнем поражения; этиологические разновидности; виды лечения - хирургическое лечение и нехирургическое лечение</i>
092	Неврологический пациент: у него часто бывают и другие проблемы со здоровьем	<i>Клинический пример асимптоматического хронического спонтанного расслоения аорты: анамнез, клиническая картина, КТ-ангиография аорты, лечение Расслоения аорты: механизмы образования, факторы риска, классификация Де Бейки и классификация Станфорда, клиническая картина, лечение</i>
093	Учиться у мастера (урок, который был дан более 100 лет тому назад)	<i>Клинический случай компрессии спинного мозга опухолей менингеальных оболочек: анамнез, диагноз, лечение, результат гистологического исследования, результат лечения - публикация д-ра Жозефа Бабинского 1911 года; начало нейрохирургии во Франции; Жозеф Бабински</i>
094	Один хорошо выученный урок	<i>Клинический случай компрессии спинного мозга с синдромом частичного двигательного и сенсорного поражения спинного мозга с подострым началом: анамнез, клинический осмотр, параклинические исследования, лечение, результат лечения Симптом Говерса; Уильям Ричард Говерс</i>
095	Когда нужно обратиться за советом к более опытному коллеге	<i>Клинический случай транстиретиновой семейной амилоидной полинейропатии: анамнез, клиническая картина, ЭНМГ, диагноз, лечение Транстиретиновая семейная амилоидная полинейропатия: определение, исторический обзор, классическая мутация, анамнез, клиническая картина, диагноз, лечение, прогноз; транстиретин: нормальный и мутировавший транстиретин</i>
096	Первый прооперированный стеноз внутренней сонной артерии	<i>Клинический пример ишемического инсульта при гемодинамически значимом сужении правого каротидного синуса у правши: анамнез, клиническое исследование, анализ крови, суточное мониторирование ритма сердца, суточное мониторирование артериального давления, результат ультразвукового исследования вне- и внутричерепных участков мозговых артерий, результат КТ-ангиографии этих сосудов, иллюстрация каротидной эндартерэктомии, сравнение результатов ультразвукового исследования суженных артерий до и после каротидной эндартерэктомии Эндартерэктомия внутренней сонной артерии</i>
097	Когда болит бедренный нерв - всегда надо думать о тазобедренном суставе (2)	<i>Клинический случай нейропатии правого бедренного нерва при остеоартрите правого тазобедренного сустава (золотистый стафилококк): анамнез, клиническая картина, анализ крови, включая гемокультур, сцинтиграфия костей, лечение и результат диагностических и лечебных процедур Сцинтиграфия костей; сепсис; синдром системного воспалительного ответа; золотистый стафилококк; метициллин - устойчивый золотистый стафилококк; ванкомицин - устойчивый золотистый стафилококк</i>
098	Нарушенные когнитивные функции и очаговые неврологические нарушения не очень распространенного происхождения	<i>Клинический пример поражения центральной нервной системы при первичном синдроме антифосфолипидных антител: анамнез, клиническая картина, КТ и МРТ головного мозга, ультразвуковое исследование мозговых артерий, ультразвуковое исследование через стенки грудной клетки, суточное мониторирование ритма сердца, суточное мониторирование артериального давления, общий и специализированный анализ крови, результат лумбальной пункции, лечение Синдром антифосфолипидных антител (САФАТ): первичный и вторичный САФАТ, возможные осложнения, антитела при САФАТ-е, лечение первичного и вторичного САФАТ-а; катастрофический синдром антифосфолипидных антител; синдром Снеддона; синдром HELLP</i>
099	Один такой частый и такой малознакомый вид головокружения	<i>Клинический пример доброкачественного позиционного пароксизмального головокружения при поражении правого заднего полукружного канала: анамнез, клиническая картина, лечение, результат лечения Доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение (ДППГ): теоретические аспекты, клиническая картина ДППГ при поражении заднего полукружного канала; клиническая картина ДППГ при поражении горизонтального полукружного канала; клиническая картина ДППГ при поражении верхнего полукружного канала; диагностический манёвр Дикса – Халлтайка; лечебный (освобождающий) манёвр Семонта; лечебный (освобождающий) манёвр Элли</i>

100	Всегда имеет большое значение хорошо осматривать даже уже знакомых пациентов	<i>Клинический пример, как важно, чтобы врач проводил клинический осмотр каждого пациента при каждом его посещении, так как это лучшая возможность проследить за его клинической проблемой и вовремя установить естественное появление осложнений или новой патологии Вывод из этого случая</i>
101	Обмороки не всегда имеют неврологическое происхождение	<i>Клинический пример обморока без потери сознания: анамнез, клиническая картина, исследования крови, стандартное ЭКГ исследование, суточное мониторирование ритма сердца, суточное мониторирование артериального давления, диагноз и лечение Диагностическое поведение при обмороке без потери сознания и при обмороке с потерей сознания</i>
102	Самая частая причина обмороков – это...	<i>Клинический пример обморока с потерей сознания: анамнез, клиническая картина, исследования крови, стандартное ЭКГ исследование, суточное мониторирование ритма сердца, суточное мониторирование артериального давления, КТ головного мозга, диагноз и лечение Вазовагальный обморок: патофизиология, виды, предрасполагающие факторы, клинические симптомы, диагноз, лечебное поведение</i>
103	Несколько покалываний на лбу и щеке	<i>Клинический пример доброкачественного остеомы костей черепа: анамнез, клиническая картина; результаты КТ черепа, МРТ черепа и головного мозга, сцинтиграфия костей и костная биопсия Остеом, синдром Гарднера</i>
104	Рассеянный склероз: клиническое начало одного типичного случая (1-ый случай)	<i>Клинический пример типичного начала рассеянного склероза: анамнез, клиническая картина, стандартные и специализированные исследования крови, МРТ спинного мозга и МРТ головного мозга, результат люмбальной пункции, лечение, эволюция в следующие 7 лет Исследования крови при демиелинизирующих заболеваниях ЦНС; дополнительные параклинические исследования при дифференциальном диагнозе демиелинизации ЦНС; критерии Мак-Доналда; критерии Баркофа и Тинторе при МРТ центральной нервной системы для определения рассеяния демиелинизирующих поражений во времени; рассеянный склероз: этиология, генетика, факторы окружающей среды</i>
105	Один случай рассеянного склероза с агрессивным началом	<i>Клинический случай рассеянного склероза с агрессивным началом: анамнез, клиническая картина, стандартные и специализированные исследования крови, спинномозговая пункция, ЭНМГ, МРТ головного мозга, МРТ спинного мозга, лечение, прослеживание этого случая во времени Шкала EDDS, рассеянный склероз с агрессивным началом</i>
106	В жизни проблемы повторяются очень часто: один не такой легкий случай субарахноидального кровоизлияния	<i>Клинический пример спонтанного субарахноидального кровоизлияния: анамнез, клинический осмотр, основное правило для пациентов с головными болями с внезапным началом; диагноз, лечение Возможные осложнения после спонтанного субарахноидального кровоизлияния; спазм мозговых артерий после спонтанного субарахноидального кровоизлияния; шкала мировой федерации нейрохирургов; модифицированная шкала Фишера и риск инсульта</i>
107	Анизорефлексия всегда указывает на наличие патологии	<i>Клинический пример для анизорефлексии как указание наличия органической проблемы нервной системы: анамнез, клиническое исследование, КТ головы, сканер шейных позвонков, ультразвуковое исследование артерий мозга, МРТ головы, диагноз, лечение Периостальные и сухожильные рефлексии и их анизорефлексия</i>
108	При черепно-мозговой травме всегда надо думать о возможной одновременной травме шейного отдела позвоночника	<i>Два клинических случая черепно-мозгового травматизма с одновременным поражением шейного отдела позвоночника: анамнез, клиническая картина, КТ шейного отдела позвоночника, диагноз, лечение Принцип невровизуализации при черепно-мозговом травматизме</i>
109	Симптоматический периферический паралич лицевого нерва (2)	<i>Три клинических случая симптоматического периферического паралича лицевого нерва: опухоль понтоцереbellарного угла, комплексная мальформация в развитии жаберных арок, баротравма лицевого нерва Опухоли понтоцереbellарного угла; баротравма; закон Бойля – Мариотта</i>
110	Один пациент, который парализуется перед нашими глазами	<i>Клинический случай острой двигательной аксональной формы синдрома Гийена – Баре: анамнез, клиническая картина, результат спинномозговой пункции и ЭНМГ, стандартные и специализированные (антитела против <i>Campylobacter jejuni</i>) исследования, лечение, реабилитация, клиническое и ЭНМГ прослеживание этого пациента Острая двигательная аксональная нейропатия</i>

111	Вентрикуло - перитонеальное шунтирование: иногда возникают осложнения...	<i>Клинический случай арезорбтивной гидроцефалии как осложнение спонтанного субарахноидального кровоизлияния после разрыва аневризмы: анамнез с КТ головного мозга, результат эндолуминального лечения этой аневризмы, вентрикуло-перитонеальное шунтирование, осложнения этого шунтирования Вентрикуло-перитонеальное шунтирование: виды, показания, возможные осложнения; вентрикуло-атриальное шунтирование</i>
112	Симптоматическая невралгия тройничного нерва	<i>Клинический случай симптоматической невралгии тройничного нерва: анамнез, клиническое исследование, исследования крови, КТ головы, неходжжкинская лимфома левой глазницы, специфическое противоопухолевое и неспецифическое симптоматическое лечение, результат лечения Неходжжкинские лимфомы: виды, факторы риска, клиническая картина: симптомы типа А и типа Б, диагноз, стадии, лечение</i>
113	Передозировка антивитамина К (2)	<i>Клинический случай передозировки антивитамина К: анамнез, клиническая картина, исследования крови с определением концентрации витамина К в сыворотке, лечение Медицинское лечение при проблемах, связанных с применением витамина К: асимптоматическая передозировка, кровоизлияния и травматизмы: нечерепно-мозговой травматизм и черепно-мозговой травматизм</i>
114	Абсцесс мозга	<i>Клинический случай абсцесса мозга: анамнез, клинический осмотр, КТ головы, исследования крови, МРТ головы, антибиотическое лечение, хирургическое лечение, симптоматическое лечение, симптоматическая эпилепсия, контрольная МРТ головы; результат лечения Абсцесс мозга: этиология, возрастные группы, стадии абсцесса мозга, болезнетворные микроорганизмы, клиническая картина, специфическое лечение, первичная и вторичная профилактика абсцесса мозга; прогноз абсцесса мозга</i>
115	В жизни проблемы повторяются довольно часто: болезнь Хортона	<i>Три клинических случая болезни Хортона: анамнез, клиническая картина, исследования крови, диагностические критерии болезни Хортона, лечение; роль С-реактивного белка и электрофореза сывороточных белков при диагнозе болезни Хортона; электрофорез сывороточных белков; гиптус: определение, виды и значение в клинической практике</i>
116	Первый эпизод демиелинизации - его эволюция может быть разной в каждом случае (1)	<i>Клинический случай первого эпизода демиелинизации центральной нервной системы с последующей трансформацией в рассеянный склероз; симптом Лермитта, симптом Вартенберга, симптом Шрюмпеля; ЭНМГ, МРТ головного мозга и спинного мозга, результаты люмбальной пункции; лечение; эволюция этого случая в течение восьми лет Первый эпизод демиелинизации, Жан Лермитт; синдром Лермитта: причины; Роберт Вартенберг; первый синдром Вартенберга, второй синдром Вартенберга, феномен Вартенберга</i>
117	Рассеянный склероз: клиническое начало одного типичного случая (2^{-ой} случай)	<i>Клинический пример типичного начала рассеянного склероза: анамнез, клиническая картина, исследования крови, МРТ головного мозга и МРТ спинного мозга, результат люмбальной пункции, изоэлектрическая фокализация иммуноглобулинов в спинномозговой жидкости (профиль 2-ого типа); лечение Визуально вызванные потенциалы, IgG индекс</i>
118	Болезнь Девика (оптиконевромиелит)	<i>Клинический случай оптиконевромиелита: анамнез, клинический осмотр, общие и специализированные исследования крови, результат люмбальной пункции, диагноз, лечение, клиническое развитие болезни нашей пациентки во времени Оптиконевромиелит; Еужен Девик; акваорины</i>
119	Одна потенциально смертельная инфекция центральной нервной системы (1)	<i>Клинический случай герпес-вирусного менингоэнцефалита 2-ого типа: анамнез, клиническая картина, исследования крови, результат люмбальной пункции, дифференциальный диагноз, этиологический диагноз, лечение, результат лечения Медицинская аксиома относительно лечебного поведения при спутанности сознания, сопровождаемой повышенной температурой; ацикловир; вирусы простого герпеса 1-ого типа и 2-ого типа</i>
120	Человек, который делал себе 150 уколов суматриптана в месяц	<i>Клинический случай кластерных головных болей: анамнез, клиническая картина, лечение Кластерные головные боли: распространенность, клиническая картина, виды, диагноз, лечение; классификация первичных головных болей</i>

121	Спонтанное внутримозговое кровоизлияние при артериальной гипертонии (2)	<i>Клинический случай спонтанного внутримозгового кровоизлияния при артериальной гипертонии: анамнез, клиническая картина, КТ головного мозга, лечебное поведение Внутричерепные кровоизлияния; спонтанное внутримозговое кровоизлияние; манёвр Пиер-Мари и Фоа</i>
122	Лечение гепарином не всегда безвредно	<i>Клинический случай тромбоза глубоких вен нижних конечностей у пациента с тромбоцитопенией из-за лечения гепарином: анамнез, клиническая картина, общие и специализированные исследования крови, лечебное поведение, установление причины, результат лечения Гепарин-индуцированная тромбоцитопения - клинические и биологические проявления, антитела анти-PF4, феномен айсберга, правило четырех Т, лечебное поведение, лечебное поведение у беременных с гепарин-индуцированной тромбоцитопенией</i>
123	Мультиформная глиобластома: типичная клиническая картина (2)	<i>Два клинических случая мультиформной глиобластомы: анамнез, клиническая картина, КТ и МРТ головного мозга, лечение, окончательный результат Стереотаксическая биопсия мозга; стереотаксическая биопсия мозга: показания и противопоказания, практическое осуществление, возможные осложнения</i>
124	Одно всегда смертельное заболевание мозга	<i>Клинический случай болезни Крейтцфельда – Якоба: анамнез, клиническая картина, МРТ головного мозга, люмбальная пункция, лечебный подход Болезнь Крейтцфельда – Якоба: виды, клиническая картина, полезные параклинические исследования, диагноз; прион: нормальный прион и патогенный прион; список известных прионных заболеваний у животных</i>
125	Паралич или псевдопаралич лучевого нерва?	<i>Клинический случай ишемического инсульта мозга, имитирующий периферический паралич правого лучевого нерва: анамнез, клиническая картина, ЭНМГ, исследования крови, ультразвуковое исследование артерий мозга, изъязвленная бляшка левого каротидного синуса, сканер головного мозга, ультразвуковое исследование сердца через стенки грудной клетки, суточное мониторирование ритма сердца, лекарственное и хирургическое лечение, окончательный результат Сужение внутренней сонной артерии: патоанатомическая основа, исследования для определения степени сужения внутренней сонной артерии, методы для оценки степени сужения (NASCET и ECST)</i>
126	Один классический ишемический лакунарный инсульт (2)	<i>Клинический случай лакунарного инсульта мозга: анамнез, клиническая картина, КТ головного мозга, МРТ головного мозга, суточное мониторирование ритма сердца, суточное мониторирование артериального давления, ультразвуковое исследование сердца через стенки грудной клетки, лечение, результат Внутренняя капсула: структура, функциональные части и нервные пути</i>
127	Синдром подключичного обкрадывания: асимптоматический случай	<i>Клинический случай асимптоматического синдрома подключичного обкрадывания: анамнез, клиническое исследование, ультразвуковое исследование внечерепных участков артерий мозга - ультразвуковая картина синдрома подключичного обкрадывания, лечебное поведение Синдром подключичного обкрадывания: определение, подвиды этого синдрома по Фоллмару и по Францу Брозеру</i>
128	Синдром подключичного обкрадывания: симптоматический случай (1)	<i>Клинический случай симптоматического синдрома подключичного обкрадывания: анамнез, клиническое исследование, ультразвуковое исследование внечерепных участков артерий мозга - ультразвуковая картина синдрома подключичного обкрадывания, результат ангиографического исследования артерий мозга, оперативное лечение Синдром подключичного обкрадывания: разные теоретические и практические аспекты этого синдрома; синдром коронаро-подключичного обкрадывания</i>
129	Синдром подключичного обкрадывания: симптоматический случай (2)	<i>Продолжение вышеуказанного клинического случая: ультразвуковая картина уже вылеченного синдрома подключичного обкрадывания; сравнение ультразвуковой картины перед и после лечения этого случая синдрома подключичного обкрадывания Продолжение обсуждения разных теоретических и практических аспектов синдрома подключичного обкрадывания, включая и описание функциональных исследований при синдроме подключичного обкрадывания</i>

130	Метастатические опухоли головного мозга (2)	<p><i>Клинический случай метастатических опухолей головного мозга при мелкоклеточном раке лёгких: анамнез, клиническая картина, позитронно-эмиссионная томография с ¹⁸F-ФДГ, лечебный подход, окончательный результат</i></p> <p><i>Клиническое проявление метастатических опухолей головного мозга: очаговые поражения мозга, разные виды эпилептических приступов, синдром повышенного внутричерепного давления; случайное обнаружение метастатических опухолей головного мозга</i></p> <p><i>Еще один клинический пример для метастатических опухолей головного мозга, обнаруженных при поиске этиологии синдрома спутанности сознания при нормальной температуре</i></p>
131	Эпидуральные метастатические опухоли - надо действовать быстро!	<p><i>Клинический случай карциноматозного эпидурита: анамнез, клиническая картина, консервативное и оперативное лечение, результат этого лечения при прослеживании в течение 7 лет</i></p> <p><i>Закон Шито; эпидуральные метастатические опухоли: этиология, топографическое распределение, разные клинические картины, лечение этой патологии</i></p>
132	Черепно-мозговой травматизм (1)	<p><i>Клинический случай черепно-мозгового травматизма: анамнез, клиническая картина, результат первоначальной КТ головы, лечение, результат контрольной КТ головы, острый посттравматический менингит из-за нарушения герметичности мозговых оболочек, лечение, окончательный результат лечения этого пациента</i></p> <p><i>Лечебное поведение при остром менингите; „обезглавленный менингит“, дифференциальный диагноз спинномозговой жидкости при травматической люмбальной пункции и спинномозговой жидкости при субарахноидальном кровоизлиянии</i></p>
133	Черепно-мозговой травматизм (2)	<p><i>Клинический случай черепно-мозгового травматизма с образованием эпидуральной гематомы: анамнез, клиническая картина, результат КТ головы, лечебное поведение, результат лечения этого пациента</i></p> <p><i>Эпидуральная гематома: внутричерепная эпидуральная гематома и эпидуральная гематома в позвоночном канале, частота, классическая клиническая картина с особым вниманием к зрачковым нарушениям при эпидуральной гематоме, средняя менингеальная артерия, консервативное и оперативное лечение эпидуральной гематомы; принципы лечения при эпидуральной гематоме</i></p>
134	Опухоль каротидного тельца	<p><i>Клинический случай случайно обнаруженной опухоли каротидного тельца: анамнез, клиническая картина, ультразвуковое исследование внечерепных артерий мозга, лечебное поведение</i></p> <p><i>Каротидное тельце и его опухоли: этиология, клиническая картина, исследования, дифференциальный диагноз, виды лечебного поведения</i></p>
135	Фебрильная нейтропения: является ли она проблемой для невролога или нет?	<p><i>Клинический случай фебрильной нейтропении: анамнез, клиническая картина, исследования крови, симптоматическое и этиологическое лечение, результат лечения</i></p> <p><i>Нейтропения: определение, степени, причины; шкала MASCC; фебрильная нейтропения: определение, этиология, лечебное поведение, алгоритм окончания лечения антибиотиками при фебрильной нейтропении</i></p>
136	Один особый тип поноса, который нам нужно хорошо знать (1)	<p><i>Клинический случай псевдомембранозного энтероколита как следствие лечения антибиотиками: анамнез, клиническая картина, лечение, результат лечения</i></p> <p><i>Псевдомембранозный колит: определение, факторы риска, типичная клиническая картина, виды лечения, возможные осложнения</i></p>
137	Повторные острые пиелонефриты	<p><i>Клинический случай повторяющихся острых пиелонефритов: анамнез, клиническая картина, биологические исследования, КТ брюшной полости и полости таза, консервативное лечение антибиотиками и симптоматическое лечение, инвазивное эндоскопическое лечение, результат лечения</i></p> <p><i>Острый и хронический пиелонефрит: определение, этиология, клиническая картина острого пиелонефрита, общее и специфическое лечение, возможные осложнения, факторы риска; профилактика пиелонефритов; зонд JJ</i></p>
138	Мелена: её надо хорошо знать	<p><i>Клинический случай мелены: анамнез, клиническая картина, лекарственное и инвазивное лечение, результат лечения</i></p> <p><i>Мелена: определение, клиническая картина, причины и дифференциальный диагноз, лечение, значение мелены для невролога</i></p>

139	Симптом Мерфи	<i>Клинический случай острого рецидивирующего холецистита: анамнез, клиническая картина с клиническим симптомом Мерфи, КТ брюшной полости, лечение, результат лечения Клинический симптом Мерфи, эхографический симптом Мерфи; предрасполагающие факторы холецистита</i>
140	Симптом Ровзинга	<i>Клинический случай острого аппендицита: анамнез, клиническая картина, результат ультразвукового исследования органов брюшной полости и полости таза, угрожающая перфорация при остром аппендиците, лечение и результат лечения Симптом Ровзинга, Нийлс Торкилд Ровзинг; точка Мак-Барни; симптом Лапинского и Яворовского (Образцовы); острый аппендицит: определение, исторический обзор, Клавдий Амианд, классическая клиническая картина, диагноз, клинические симптомы при остром аппендиците, ультразвуковое исследование, КТ органов брюшной полости и полости таза и исследования крови при подозрении на аппендицит, прогноз и лечение острого аппендицита; острый аппендицит и неврология</i>
