medfsh.ru

54. Болезнь Паркинсона, клиника, диагностика, лечение.

Хроническое прогрессирующее заболевание, основные проявления которого – дрожание, акинезия, ригидность. Наследуется по аутосомно-доминантному или по аутосомно-рецессивному типам. В генезе синдрома Паркинсонизма играют роль сосудистые заболевания, инфекции, интоксикации, прежде всего Mn, CO, Pb.

Патоморфология. В базальных ядрах умерших больных наблюдаются дегенеративные изменения и гибель нервных клеток, пролиферация глии. Обнаруживается гибель клеток чёрного вещества, содержащих меланин. Сохранившиеся клетки раздуты и содержат особые гиалиновые включения – тельца Леви, которые более специфичны для дрожательного паралича и позволяют его дифференцировать от симптома Паркинсонизма.

Патогенез обусловлен нарушением соотношений медиаторов в базальных ядрах и чёрном веществе среднего мозга – резким снижением содержания дофамина и относительно повышением холинергической активности.

Клиника. Первые симптомы появляются обычно в возрасте 45–55 лет. Развивается ритмичное (4–7 колебаний в минуту) дрожание, которое захватывает руки, а позже другие части тела. В пальцах рук оно напоминает "скатывание пилюль" или "счёт монет" Тремор усиливается под влиянием нервно-психических и физических перенапряжениях; нарастает в покое, при произвольных движениях он ослабевает, а во сне прекращается.

Тонус в конечностях повышается по пластическому типу – феномен "зубчатого колеса". Развивается акинезия, гипомимия, замедленность движений. Формируется специфическая поза – туловище полусогнуто, голова опущена – "поза просителя". Мигание редкое, речь глухая, монотонная, но взгляд живой. Походка становится шаркающей; больные передвигаются мелкими шажками, с трудом отрывают ноги от пола;

Определённые изменения претерпевает психоэмоциональная сфера: больным присущи назойливость, снижение инициативы, эгоцентризм, “навязчивые мысли” Иногда развиваются состояния возбуждения с неожиданными импульсивными действиями, когда больной может взбежать по лестнице на второй этаж и т. д.

Отмечаются вегетативные нарушения – повышение слюнотечения, потоотделения, сальность лица, вазомоторная лабильность.

Диагностика. В первую очередь стоит дифференцировать от синдрома паркинсонизма. При постэнцефалитическом паркинсонизма есть острое инфекционное поражение ЦНС в анамнезе. При осмотре выявляются глазодвигательные расстройства; может быть спастическая кривошея, торсионная дистония, которые никогда не выявляются при болезни Паркинсона.

Посттравматический паркин-м возникает как следствие ЧМТ, часто встреч-ся вестибулярне расстройства, наруш-е интеллекта, памяти, очаговые симптомы из-за поражения вещ-ва ГМ.

Для диагностики токсич-го паркинсонизма имеет значение анамнез (сведения о работе с марганцем, токсинами)

При сосудистом паркинсонизме дрожание и ригидность сочетаются с другими признаками сосудистого поражения мозга. Выявляются очаговые неврологические симптомы в виде пирамидной недостаточности, выраженные псевдобульбарные симптомы.

Инструментальных и лабораторных признаков, специфичных при бол-ни Пар-на нет.

Лечение:

- Агонисты дофаминовых рецепторов (бромокриптин, пирибедил, прамипексол)
- Селективные ингибиторы моноаминоксидазы В (селегилин)
- Ингибиторы катехол-о-метилтрансферазы (толкапон, энтокапон)
- Антихолинестеразные средства(циклодол)

Дозы и комбинации подбираются индивидуально.

При выраженных клинических проявлениях назначают препараты леводопа, который попадая в ЦНС декарбоксилируется в дофамин.

55. Миастения. Патогенез, клиника, диагностика, лечение. Неотложная помощь при миастеническом и холинергическом кризах.

Тяжелое хроническое заболевание, характеризующееся генерализованной или относительно локальной слабостью мышц. Патологическая утомляемость усиливается при повторных активных движениях, достигая степени пареза или даже паралича.

У значительной части больных находят изменения вилочковой железы (опухоли железы – тимомы, гиперплазию ткани железы). Важен не столько факт ее поражения, сколько нарушение функции: известны случаи, когда у людей, имеющих опухоль вилочковой железы, не

medfsh.ru

отмечалось симптомов миастении. Роль вилочковой железы подтверждается и экспериментальными данными. В результате введения экстракта опухолевой ткани вилочковой железы или крови больных миастенией у подопытных животных удается воспроизвести клинические проявления миастении. В мышцах наблюдаются периваскулярные инфильтраты (лимфоррагии Буцара). Болезнь не щадит и мышцы внутренних органов – сердца, желудка, кишечника.

Патологическая слабость мышц при миастении обусловлена нарушением передачи импульса с нерва на мышцу в связи с недостаточным образованием ацетилхолина или избыточным выделением в синапсах холинэстеразы, разрушающей ацетилхолин. Избыточное выделение гормона вилочковой железы – тимина способствует выработке аутоантител, направленных против ацетилхолиновых рецепторов. В итоге страдают интимные процессы передачи возбуждения на уровне мионеврального синапса (поэтому миастению иногда называют "синаптической болезнью").

Клиника. Первые симптомы заболевания связаны с избирательным нарушением функции некоторых мышц. К концу дня после утомления, физического напряжения появляются преходящее двоение (диплопия), опущение век, затруднение при жевании. Наиболее часто страдает мышца, поднимающая верхнее веко. Птоз - один из самых ранних и частых проявлений болезни. Отмечается слабость и других глазодвигательных мышц, обычно асимметричная, но внутренние мышцы глаза вовлекаются далеко не всегда (зрачковые реакции сохраняют удовлетворительную живость). В дальнейшем присоединяются нарушения мимической, речедвигательной и глотательной мускулатуры. Слабость распространяется на мышцы шеи, проксимальных отделов рук и ног, грудной клетки и живота. При поражении межреберных мышц и диафрагмы развивается грозный симптом – дыхательные расстройства. Нарушений чувствительности обычно не бывает, но иногда наблюдаются неприятные ощущения жжения в языке и легкие парестезии в руках.

Сухожильные рефлексы сохранены, иногда оживлены, а при наличии мышечных атрофий – снижены. Часты вегетативные расстройства (артериальная гипотония, тахикардия, потливость). Специальными методами (ЭКГ, рентгенография, сканирование) удается обнаружить нарушение сократительной функции и гладких мышц внутренних органов (сердца, желудочно-кишечного тракта и др.).

Имеет место миграция симптомов – двигательные нарушения появляются то в одной, то в другой группах мышц. Состояние больных в течение суток меняется, отмечаются и более длительные ремиссии. У женщин во время менструального цикла и беременности двигательные расстройства нередко усугубляются. Замечено, что они в целом заболевают в более раннем возрасте, чем мужчины.

В зависимости от локализации и распространенности процесса выделяются четыре формы заболевания: генерализованная (патологическая слабость во всех или почти во всех группах мышц), бульбарная (нарушение жевания, речи, глотания), глазная (глазодвигательные расстройства – диплопия, птоз, косоглазие) и туловищная (преимущественное поражение мышц конечностей, грудной клетки и живота). Преобладает генерализованная форма заболевания.

По развитию и течению болезнь может быть:

- ✓ злокачественной: острое начало; на протяжении нескольких недель появляются тяжелые расстройства жевания, глотания, дыхания;
- ✓ прогрессирующей: постепенное начало; неуклонное нарастание явлений, иногда с ремиссиями;
- ✓ непрогрессирующей – стационарной: малозаметное начало, стабильность двигательных нарушений;
- ✓ эпизодической: двигательные нарушения носят временный характер, появляясь под влиянием инфекции, интоксикации.

Вследствие недостаточного лечения или изменения дозы принимаемых лекарств (больные очень чувствительны к этому), а также под влиянием других факторов (инфекции, интоксикации, нервно-психическое или физическое перенапряжение) может наблюдаться резкое ухудшение состояния – миастенический криз. Он чаще возникает у больных с генерализованной или бульбарной формами заболевания. Нарастают стволовые симптомы, общая мышечная слабость, появляются нарушения дыхания и сердечной деятельности. Тревога и беспокойство постепенно сменяются апатией, сопорозным и коматозным состоянием.

Известны парциальные кризы – дыхательные и сердечные, когда в течение короткого времени (а иногда и внезапно) развиваются угрожающие жизни расстройства: частое и поверхностное дыхание, тахикардия, падение артериального давления. В тяжелых случаях дыхательные нарушения завершаются апноэ, а сердечно-сосудистые – остановкой сердца.

medfsh.ru

Число кризов за весь период заболевания обычно 1–2, в отдельных случаях–до 10–15. Передозировка антихолинэстеразных препаратов может привести к холинергическому – "мускариновому" кризу. У больных появляются саливация, слезотечение, тошнота, рвота, частые позывы на мочеиспускание, судороги и фасцикулярные подергивания мышц. Пульс замедляется, нарушается дыхание.

Диагностика миастении основана на характерных симптомах - избирательности поражения мышц, лабильности всех расстройств в течение дня с усилением после физической нагрузки, а также положительном эффекте прозериновой пробы: через 30 мин после подкожного введения 1–2 мл прозерина в виде 0,05 % раствора двигательный функции больных миастенией временно (на 2–3 ч) улучшаются.

Применяют также пробы с закрыванием и открыванием глаз (до 40 раз) или высовыванием языка (до 40 раз). Они считаются положительными, если появляется или нарастает птоз или отмечается ограничение объема движений языка и дизартрия.

Специфические изменения находят при электромиографии (миастеническая реакция истощения) и пневмомедиастинографии (увеличение тени вилочковой железы, наличие опухоли). В крови отмечается небольшое снижение уровня калия. Все эти данные помогают при проведении разграничения миастении с рядом заболеваний, при которых также отмечается мышечная слабость.

Лечение. Болезнь лечится консервативно и хирургически. Патогенетически обоснованы и эффективны антихолинэстеразные препараты – прозерин, пиридостигмина бромид (мистинон), галантамин (нивалин), оксазил. Антихолинэстеразные препараты, как основной метод лечения, применяют при легких формах болезни и у детей.

Прозерин вводят подкожно в дозе 1–2 мл в виде 0,05 % водного раствора или внутрь по 0,015 г. Оксазил (по 5–10 мг) и мистинон (по 60 мг) относятся к средствам с более длительным сроком действия (6–8 ч); улучшение после их приема наступает не сразу, а через полчаса, час. В тяжелых случаях приходится давать больным до 20–30 стандартных доз препаратов. Привыкания к ним обычно не наблюдается.

Более стойкий эффект достигается в результате хирургического удаления или облучения вилочковой железы. Показания к хирургическому вмешательству или лучевой терапии - неуклонное прогрессирование болезни, отсутствие ремиссии и отрицательный результат медикаментозной терапии. Операция предпочтительнее у лиц молодого возраста с длительностью болезни до 5 лет. Если миастения обусловлена опухолью вилочковой железы, лучевую терапию применяют до и после тимэктомии.

Нарастанию мышечной силы способствуют эфедрин, сиднофен, препараты калия (раствор калия хлорида по 1 г с водой после еды). Иногда с целью задержки калия в организме больного назначают игнибитор альдостерона – альдактон. При развитии миастенического криза необходимо срочно вводить прозерин (внутривенно медленно по 1 мл 0,05 % раствора каждые 10–20 мин до наступления желаемого эффекта). В случае нарастания дыхательных расстройств показаны интубация, трахеостомия, аппаратное дыхание.

Для купирования холинергического криза рекомендуется повторное (до появления сухости во рту) введение холинолитиков (атропина по 1 мл 0,1 % раствора подкожно, в тяжелых случаях – внутривенно) или реактиваторов холинэстеразы (дипироксима по 1–2 мл 15 % раствора подкожно). Параллельно отсасывают слизь из носоглотки и бронхов. Антихолинэстеразньге препараты временно отменяют.

У больных миастенией нередко наблюдаются неврастенические реакции, снижение фона настроения, ипохондрия и они, поэтому нуждаются в постоянной поддержке медицинского персонала и родных.

Прогноз. Течение заболевания хронически прогрессирующее, стационарное или ремиттирующее. В последнее время в связи с успехами в лечении прогноз даже при наиболее тяжелых формах стал значительно благоприятнее.

56. Интенсивная терапия в неврологии и нейрохирургии.
В нейрохирургии

Основой интенсивной терапии в нейрохирургии является профилактика и лечение вторичных церебральных ишемических атак. Основой оценки состояния больного является проведение нейромониторинга, включающего использование церебральной оксиметрии, транскраниальной допплерографии. измерения ВЧД и ряда показателей газового состава крови и центральной гемодинамики

medfsh.ru

. При обструктивной гидроцефалии показано ограничение поступления жидкости и использование дегидратирующих препаратов. При отсутствии нарушений ликвороотттока необходима активная инфузионная терапия для поддержания достаточного ЦПД (церебральное перфузионное давление, хар-ет уровень кровоснабжения). У этих больных дегидратация проводится только на высоте повышения ВЧД для предупреждения дислокации мозга и при условии сохранности ликворных пространств. При уменьшении ликворных внутричерепных пространств использование дегитратирующих препаратов не имеет субстрата для своего действия и может усугублять нарушения перфузии мозга.

При высоком ВЧД безопасной и эффективной мерой обеспечения перфузии мозга является инотропная поддержка симпатомиметиками, которые увеличивают ЦПД, не повышая ВЧД. Проведение мониторинга сердечного ритма позволяет избежать жизни угрожающих аритмий. Избыточные потери жидкости из-за повышенного диуреза корригируются увеличением инфузионной поддержки до 80-120 мл/кг/сут. Использование гипотензивных препаратов должно быть ограниченным, так как они не снижают ВЧД, а уменьшение системного артериального давления может приводить к ишемии мозга.

Показанием к искусственной и вспомогательной вентиляции легких (ИВЛ и ВИВЛ) является нарастание неврологических расстройств. Для обеспечения оксигенации пораженного мозга показано повышение содержания кислорода в дыхательной смеси не менее 0.4-0.6. Необходимо проведение ИВЛ и ВИВЛ в том режиме, который исключает повышение внутригрудного и внутричерепного давления. Нежелательным является резкое изменение величины минутного объема вентиляции (МОД). При резкой гипервентиляции возможно углубление ишемии мозга из-за гипокапнии и церебрального вазоспазма. При значительном повышении содержания углекислоты вследствие гиповентиляции или быстрой нормализации исходно повышенного МОД возможно нарастание ВЧД из-за гиперемии мозга. Для профилактики и лечения пневмоний принципиально важным является обеспечение проходимости трахеобронхиального дерева. Обязательной является проведение трахеостомии при вентиляционной поддержке более 5 суток. Назначение антибиотиков должно происходить либо на основании чувствительности высеваемого микроорганизма, либо путем использования резервных препаратов. Для поддержания эффективности антибиотиков целесообразен намеренный отказ от использования препаратов, утерявших свою эффективность, на срок до 3-6 месяцев. Особое внимание должно уделяться иммунотерапевтическим воздействиям на нейтрофилы, как основного эффекторного звена антимикробной защиты. С ранних сроков необходимо проведение медикаментозной стимуляции желудочно-кишечного тракта и применение энтерального питания, что позволяет снизить в 2-3 раза число стрессовых эрозий и желудочно-кишечных кровотечений

В неврологии

Регидратационная терапия

Одним из основных патогенетических звеньев нарушения жизненно важных функций в организме является уменьшение объема циркулирующей крови — гиповолемия. Причинами его могут быть недостаточное поступление жидкости в организм при тяжелом состоянии больного, повышенное выведение ее вследствие диареи, рвоты, гипервентиляции, усиленного потоотделения, ускоренного метаболизма при гипертермии и др. Уменьшение эффективного объема циркулирующей крови наблюдается также при отеке тканей и сосудистом коллапсе. Расстройство кровообращения приводит к недостаточному снабжению тканей кислородом, в результате чего вторично развивается тканевая гипоксия, нарушаются обмен веществ и функции жизненно важных органов.

Целью регидратационной терапии является восстановление потери воды и электролитов. Для восстановления объема циркулирующей крови используют три группы препаратов: кровь, кровезаменители и белковые препараты. Кровь применяют в консервированном виде или

medfsh.ru

используют прямое переливание от донора к больному. В том и другом случае необходимо строгое соблюдение всех правил определения совместимости.

Для восполнения объема циркулирующей крови применяют полиглюкин, реополиглюкин, препараты альбумина, желатины, эквилибрированные солевые растворы. С целью дезинтоксикации используют неокомпенсан, гемодез, поливинилпирролидон.

Лечение острой внутричерепной гипертензии

Отек мозга — состояние, сопровождающееся увеличением объема головного мозга вследствие избыточного накопления жидкости в межклеточных пространствах и набухания клеток.

Отек мозга характеризуется расстройством сознания различной глубины и продолжительности, судорогами, нарушением деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Как правило, отмечаются менингеальные явления

Лечение отека мозга должно быть комплексным. Оно направлено на устранение основного заболевания, включает также применение дегидратационной терапии, средств, улучшающих мозговой кровоток и энергетический обмен мозга, и мероприятий по поддержанию витальных функций.

Нормализация мозгового кровотока в первую очередь обеспечивается посредством восполнения имеющегося дефицита жидкости в сосудистом русле и ликвидации сердечно-сосудистой недостаточности.

Дегидратационная терапия основана на применении препаратов, повышающих осмотическое давление крови (осмотические диуретики), и средств, обладающих быстрым диуретическим эффектом. Преимущество осмотических диуретиков (мочевины, маннитола) состоит в том, что они не включаются в обмен веществ, длительно сохраняют осмотический градиент плазмы и в меньшей степени вызывают вторичное повышение внутричерепного давления.

При лечении отека мозга используют также глюкокортико-стероиды, препятствующие нарастанию отека и клеточной декомпенсации. Наиболее эффективен дексаметазон.

Поддержание кровообращения

Интенсивная терапия, направленная на стабилизацию кровообращения, включает коррекцию гиповолемии и ацидоза, восстановление сосудистого тонуса, улучшение функции миокарда.

При острых неврологических заболеваниях нарушения кровообращения в большинстве случаев корригируются восстановлением объема циркулирующей жидкости п устранением метаболических сдвигов (ацидоза). Однако, если эти мероприятия оказываются неэффективными, что чаще всего бывает при токсических и инфекционно-токсических процессах, показано применение сосудоактивных препаратов и сердечных гликозидов.

Применение сосудоактивных препаратов зависит от механизма расстройства экстракардиального кровообращения. Основным объективным критерием для дифференциации этих механизмов являются показатели артериального давления крови.

Симпатотонический коллапс характеризуется нормальным или повышенным давлением крови в сосудах. При нем показано применение аминазина 0,1—0,2 мг/кг с новокаином 0,5—2 мл 0,5% раствора внутривенно.

medfsh.ru

Паралитический коллапс характеризуется снижением давления крови в сосудах. При ваготоническом коллапсе отмечается большая разница между максимальным и минимальным артериальным давлением. При паралитическом и ваготоническом коллапсах показано введение прессорных аминов. Адреналин (0,1% раствор) вводят струйно, а затем капельно внутривенно вместе с корригирующими растворами.

Лечение судорожного статуса

Судорожный статус — клиническое состояние, при котором у больного наблюдается серия повторяющихся судорог без восстановления сознания между эпизодами. Судорожные припадки при эпилептическом статусе следуют друг за другом почти непрерывно, иногда продолжаясь много часов и даже дней. Развивается коматозное состояние, повышается температура тела, в моче определяется белок, появляются нарушения сердечной деятельности (частый аритмичный пульс слабого наполнения, артериальная гипотония) и дыхания (учащение, аритмия), признаки отека и набухания мозга.

Лечение судорожного статуса Должно включать: возможно более быстрое купирование судорог, общую поддерживающую терапию, проведение мер по ликвидации состояния, вызвавшего судорожный статус.

Противосудорожная терапия. Специфические противосудорожные препараты всегда следует

давать в больших дозах, достаточных для полного подавления судорожной активности.

Показано немедленное внутривенное введение антиконвульсантов.

В качестве основного противосудорожного препарата при лечении любых типов судорожного статуса следует использовать диазепам (седуксен). Он обладает способностью подавлять судорожную активность и при его применении редко бывают такие побочные явления, как угнетение дыхания и снижение артериального давления.

Очень важно для купирования судорожного статуса провести дегидратацию мозга и нормализовать кислотно-щелочное равновесие.

57. Болезнь Альцгеймера. Клиника, диагностика, лечение.
Это неизлечимое дегенеративное заболевание центральной нервной системы, характеризующееся постепенной потерей умственных способностей (память, речь, логическое мышление)
На первых стадиях болезнь проявляется забывчивостью, человек может с трудом вспоминать недавно запомнившуюся информацию.
По мере развития болезни симптомы деменции становятся явными. Человек плохо ориентируются во времени, пространстве, не узнают родственников, не помнят событий из жизни. Зачастую он считают себя молодыми, и говорят, что их умершие родители живы. Также происходит утрата навыков самообслуживания, пользования привычными бытовыми предметами. Наблюдается неустойчивость настроения, раздражительность, эпизоды психомоторного возбуждения.
Примерно у 25% возникает инсульт, который приводит к усилению симптомов.
На поздних стадиях утрачивается способность к чтению, письму, счету, грубо нарушается речь, теряют способность к самообслуживанию, контролю мочеиспускания, дефекации, дезориентированы в месте и времени.
Выявляются симптомы орального автоматизма, хватательный, сосательный рефлексы, меняется походка, из-за укорочении шага, отмечается умеренная ригидность и замедленность движений.
В конечной стадии больной безучастно сидит или лежит неподвижно в кровати.
Продолжительность заболевания 5-10 лет, смерть наступает от присоединяющихся инфекций или осложнений.

Симптомы болезни Альцгеймера
На ранней стадии:
- забывчивость, неспособность вспомнить недавние события, которая постепенно прогрессирует;
- неспособность узнавать знакомые предметы;

medfsh.ru

- эмоциональные расстройства, депрессия, беспокойство;
- дезориентация;
- апатия (безразличие) к окружающим предметам, людям и событиям.

На поздней стадии:
- галлюцинации, бредовые идеи;
- неспособность узнать знакомых людей, даже близких родственников;
- проблемы с движением (хождением), которые постепенно переходят в «шаркающую походку»;
- потеря способности к самостоятельному мышлению и движению;
- в некоторых случаях судороги.

Осложнения
- сопутствующие инфекции, в т.ч. пневмония;
- недостаточность питания;
- различные травмы и несчастные случаи.

Диагностика:
Основывается на клинических проявлениях, исключении других причин деменции.
При МРТ и КТ наблюдается в височной, теменной и лобной долях атрофические изменения.
Также важно исключить излечимые причины деменции(опухоль, гематома)

Лечение:
1. Ингибиторы холиномиметического действия(ривастигмин, галантамин)
2. Блокатор глутаматергических рецепторов- акатинол мемонтин.
3. Нейролептики(в случае бреда, галлюцинаций, психомоторного возбуждения)
4. Барбитураты(тревожность, нарушение сна)

58. Сирингомиелия. Аномалия Киари. Клиника, диагностика, лечение.

Хроническое полиэтиологическое заболевание, медленно прогрессирующее заболевание ЦНС преимущественно у лиц мужского пола, занятых физическим трудом, характеризующееся прогрессирующим развитием в спинном мозге продольных полостей, которые заполнены ликвором или близкой ему по составу жидкостью.

Аномалия Арнольда-Киари
1 типа: опущение части мозжечка (его миндалин) ниже плоскости большого затылочного отверстия со сдавлением ствола мозга.

Аномалия Арнольда-Киари
2 типа: в затылочное отверстие, кроме миндалин мозжечка, спускается также продолговатый мозг и средний мозг (структуры, находящиеся чуть выше). Часто сопровождается незаращением дужек позвоночника, гидроцефалией (нарушением оттока ликвора из полостей головного мозга. Ликвор – жидкость, обеспечивающая питание и обмен веществ в головном мозге)

Клиника: начало постепенное, манифестацию провоцирует кашель, физическая нагрузка; наиболее ранние симптомы - похудание, слабость мелких мышц кисти и утрата чувствительности в ней, реже боли

а) нарушение чувствительности: боли и парестезии соответствующих дерматомов, снижение в этих зонах болевой и температурной чувствительности – расстройства по сегментарному типу

б) двигательные расстройства: периферические парезы мышц рук, плечевого пояса и шеи

в)трофические расстройства: возникают из-за поражения симпатических клеток боковых рогов СМ; изменения мышц кистей, суставов, связок, кожи, отложения извести в связках, суставных сумках, контрактурами, ломкостью костей

г)сосудистые расстройства: изменение окраски кожи кистей, стоп, нарушение потоотделения

д) дизрафический статус: воронкообразная или килеобразная грудина, кифосколиозы, синдактилия, разное расположение грудных желез, добавочные соски, энурез, готическое небо, акроцианоз

Клинико-функциональная классификация:

а) клинические формы: заднероговая, переднероговая, вегетативно-трофическая, смешанная, бульбарная и сочетающаяся с краниовертебральными аномалиями

б) тип течения: непрогрессирующий, медленно прогрессирующий, быстро прогрессирующий

Диагностика:

medfsh.ru

Основным способом диагностики , который позволяет определить локализацию и размеры кисты, является МРТ.

Лечение:

Консервативное лечение: купирование болевых синдромов, уменьшение выраженности парезов, предупреждение травматизации и ожогов кожных покровов.

1. воздействие на очаг в СМ радионуклидной и рентгенотерапии
2. радоновые ванны
3. восстановление энергообмена (препараты АТФ, В12, глютаминовая кислота)
4. хирургическое

Наиболее эффективный хирургический метод – сирингоперитонеальное дренирование. Хирургическое вмешательство может способствовать устранению болей, постепенному восстановлению утраченной чувствительности и нормализации рефлексов; полное выздоровление наблюдается редко.

59. Эпилептический статус. Клинические варианты, диагностика, лечение, неотложная помощь.

Эпилепсия – хроническое заболевание головного мозга человека, характеризующееся повторными припадками, которые возникают в результате чрезмерных нейронных разрядов (эпилептические припадки) и сопровождаются разнообразными клиническими и параклиническими симптомами. Заболевание известно очень давно. Эпилепсия характеризуется не только большой распространенностью, но и потенциально тяжелыми последствиями. Не только при развитии эпилептического статуса, но и при одиночных припадках могут наблюдаться тяжелые повреждения и даже смертельный исход.

ЭС – серия судорожных припадков, следующих один за другим с интервалом в несколько минут, может длиться несколько часов. Опасен для жизни вследствие возможности ущемления ствола мозга из-за отека ГМ.

Различают ЭС:

а) судорожный – осложнение генерализованных тонико-клонических припадков

б) безсудорожный – осложнение абсансов или сложных парциальных припадков

ЭС возникает чаще у людей, длительно болеющих эпилепсией или провоцируется массивными эндо- и экзогенными вредностями (алкоголь).

Причины развития эпилептического статуса.

- ✓ Неадекватное лечение эпилепсии.
- ✓ Резкое снижение дозы противосудорожных средств.
- ✓ Присоединение интеркуррентных заболеваний (инфекции, интоксикации, ЧМТ).
- ✓ Припадки других, не связанных с эпилепсией, заболеваний мозга (гематомы, опухоли, воспаления).

Критерии диагностики эпилептического статуса.

- ✓ Следующие один за одним эпилептические припадки.
- ✓ Нарушение сознания в межприступный период.

Формы эпилептического статуса.

- ✓ Статус тонико-клонических судорог.
- ✓ Статус Джексоновских припадков.
- ✓ Статус абсансов.
- ✓ Статус психомоторных припадков.

Лечение эпилептического статуса.

Первая помощь:

- ✓ Уложить больного на бок (профилактика аспирации рвотных масс, слизи, западения языка); обеспечить проходимость дыхательных путей (отсасывание зондом слизи из полости рта и глотки). При наличии используется роторасширитель, языкодержатель.
- ✓ В межприступном периоде изо рта вынуть протезы зубов (если они имеются), удалить слизь;
- ✓ В период приступа стремиться предупредить дополнительную травматизацию (особенно головы);
- ✓ Вызвать скорую помощь.

Проведение противосудорожной терапии:

medfsh.ru

- ✓ *Седуксен* 0,5 % – 4 мл на 16 мл 40 % глюкозы в/венно медленно, при невозможности – в/мышечно; введение седуксена можно повторить через 1–2 часа 2–4 мл, всего за сутки до 10 мл;
- ✓ Литическая смесь в/мышечно: *промедол* 2 % – 1 мл, *анальгин* 50 % – 2 мл, *димедрол* 1 % – 2 мл, *новокаин* 0,5 % – 2 мл; через 3–4 часа можно повторить введение литической смеси, всего 3–4 раза в сутки;
- ✓ *Оксибутират натрия* 20 % – 10 мл в/венно медленно или капельно в общей дозе 100–150 мг на кг веса (в 10 мл 20 % раствора содержится 2000 мг вещества);
- ✓ При отсутствии или недостаточной эффективности седуксена в/венно вводится 40 мл 2,5 % раствора *гексенала или тиопентала натрия* (медленно!) или 5–10 мл 4 % раствора *амитала натрия*.

Дегидратационная и противоотечная терапия:

- ✓ Сразу вводится в/мышечно *фуросемид (лазикс)* 2 % – 2 мл;
- ✓ В/венное капельное введение *маннитола* 15 % – 400 мл в общей дозе 0,5–1 г на кг массы тела;
- ✓ *Преднизолон* в/мышечно 30–60 мг;
- ✓ В/венное капельное введение *реополиглюкина* 200–400 мл, *гемодеза* 100–200 мл;
- ✓ Коррекция сердечной деятельности и артериального давления.

Все больные в состоянии эпилептического статуса, а также после его купирования подлежат **обязательной госпитализации** с целью уточнения причин, вызвавших возникновение статуса.

Статусом называется состояние, при котором припадки следуют один за одним более 30 минут. Больной не приходит в сознание между припадками, каждый последующий припадок начинается раньше, чем заканчивается предыдущий. Эпилептический статус – это неотложное состояние, требующее лечения. Без лечения статус судорожных припадков приводит к смерти больного.

Лечение статуса. Больного укладывают на бок или живот для предотвращения аспирации содержимого желудка. Для обеспечения вентиляции прибегают к интубации трахеи.

1) Вводят тиамин в дозе 100 мг в/в.
2) Глюкоза 25-50 г струйно.
3) При гипонатриемии вводят натрия хлорид 3% в/в.
4) Диазепам в/в, максимально до 20 мг (4 мл).
5) При отсутствии эффекта от диазепама вводят гексенал или тиопентал натрия (1 г препарата разводят изотоническим раствором и вводят 1% раствор медленно с интервалами после каждые 5-10 мл).
6) При отсутствии эффекта прибегают к ингаляционному наркозу закисью азота в смеси с кислородом 2:1. Наркоз противопоказан при глубоком коматозном состоянии и выраженных дыхательных расстройствах.

Профилактика припадков. Рекомендуется избегать алкоголя, курения, крепкого кофе, чая, пребывания на большой высоте. Запрещается работа с движущимися механизмами, на высоте, с огнем, в горячих цехах, на транспорте, на химических производствах при контакте с ядами. Не рекомендуется работа с повышенным нервным напряжением.

60. Гидроцефалия. Классификация, этиология, клиника, диагностика, лечение, неотложная помощь при гидроцефалическом кризе.

это расширение желудочковых систем мозга и субарахноидальных пространств за счет избыточного количества ликвора. Другими словами это называется водянка мозга. Она развивается в результате увеличенной продукции ликвора (гиперсекреторная) или в результате нарушения ее всасывания (арезорбтивная).

medfsh.ru

Классификация гидроцефалий:
1. внутренняя водянка (жидкость скапливается в желудочках мозга)
2. наружная водянка (ликвор скапливается в подпаутинном пространстве ГМ)
3. тотальная (общая) водянка (ликвор в желудочках и подпаутинном пространстве).
Гидроцефалия может быть врожденная (появляется в период внутриутробного развития в связи с воздействием на плод инфекции и токсических факторов) и приобретенная (обусловлена травмой, менингитом и др.); острая и хроническая.
Патогенез: несколько механизмов возникновения
а) окклюзионная гидроцефалия – блокада ликворопроводящих путей
б) гиперсекреторная гидроцефалия – усиление секреции ликвора при нормальном уровне резорбции
в) арезорбтивная гидроцефалия – уменьшение резорбции ликвора
Гидроцефалия приводит к атрофии мозговой ткани, что выражается не только увеличением размеров желудочков мозга и подпаутинного мозга, а также сглаженностью борозд и уплощением извилин.
Клиника зависит от механизмов возникновения и развития гидроцефалии:
а) **острая Г.**: сильные приступообразные головные боли, тошнота, рвота; быстрое нарастание ВЧТ; психомоторное возбуждение или патологическая сонливость; сопор, кома; при смещении участков мозга, ущемлении их и сдавлении мозгового ствола – расстройства витальных функций
б) **хроническая Г.**:
1. у детей: сопровождается увеличением мозговой части черепа, лицо остается нормальным, над ним нависает лоб, швы черепа расходятся, кости свода истончаются, роднички выбухают; на коже волосистой части головы видны расширенные вены; при перкуссии черепа слышен звук "треснувшего" горшка;
2. у взрослых: изменений черепа нет; головная боль; явления застоя на глазном дне, атрофия зрительных нервов, снижение остроты зрения; птоз, косоглазие, диплопия, снижение слуха, вкуса, обоняния; иногда парезы, повышение мышечного тонуса по типу экстрапирамидной ригидности, мозжечковая симптоматика, расстройства чувствительности.

Диагностика:

1 общий и биохимический анализ крови
2 общий анализ мочи
3 осмотр глазного дна у окулиста
4 нейросонографию
5 компьютерную томографию
6 электроэнцефалограмма
7 электрокардиограмма
8 магнитно-резонансную томографию спинного и головного мозга УЗИ головного мозга делается детям не старше двух лет
Лечение: консервативная терапия – снижение ВЧД с помощью дегидратирующих средств (гипотиазид, маннитол, лазикс), при открытой Г. – люмбальная пункция, реже вентрикулярная; после перенесенного воспалительного процесса – аутогемотерапия, инъекция алоэ, церебролизина; анальгетики; хирургическое лечение (устранение причины водянки).

Неотложная помощь при гидроцефальном кризе:

1. При выявлении окклюзионного синдрома больного необходимо госпитализировать.

2. При текущем воспалительном процессе, сопровождающемся окклюзионным синдромом, проводят противовоспалительную и дегидратационную терапию (вводят маннитол и другие осмодиуретики, из салуретиков используют диакарб в дозах до 60 мг на кг веса) с повторными вентрикулярными пунктциями.

3. Хирургическое лечение показано при объемных процессах (опухоль, паразитарная киста, гематома) и спайках. Оно направлено на устранение препятствия в ликворных путях либо на создание новых путей оттока цереброспинальной жидкости (операция Торкильдсена, шунтирующие операции

–вентрикулоатриостомия, вентрикулоперитонеостомия и др.).

medfsh.ru

4.При остром окклюзионном приступе проводят пункцию и устанавливают систему длительного дренажа по Арендту. Прогноз зависит от характера процесса, вызвавшего окклюзионный синдром, и возможности его устранения.

61. Головные боли. Классификация, патогенез. Головная боль напряжения. Патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

Одними из наиболее часто встречающихся болевых синдромов являются головные боли. Головные боли отличаются большим разнообразием и встречается при многих заболеваниях нервной системы. Головную боль могут вызывать травмы головы, опухоли мозга, кровоизлияния в мозг, заболевания носа, гайморит, остеохондроз шейного отдела позвоночника, гипертоническая болезнь.

К наиболее распространенным видам хронической головной боли относятся мигрень, головная боль напряжения, кластерная головная боль.

Обследование пациентов с головной болью:

1. Анамнез.(темп развития гол.боли, интенсивность, локализацию, длительность, сопутствующие симптомы, клиническое течение, провоцирующие, усиливающие и облегчающие факторы.
2. Соматическое и неврологическое обследование.
3. Дополнительные методы исследования: КТ и МРТ(опухоль, гематоима, абсцесс), люмбальная пункция
4. Дополнительная косультация других специалистов(при зоболевани глаз, ротовой полости, уха, носа и т.п.)

Головная боль напряжения.

Наиболее часто встречающаяся форма головной боли.

Этиология и патогенез. Причиной заболевания являются физические и психические нагрузки, стресс, сопровождающийся напряжением мышц скальпа, жевательных мышц.

Клиника. Головная боль напряжения двухсторонняя, локализуется преимущественно в лобной и затылочной областях, генерализованная. Больные испытывают ощущение сдавления лёгкой или умеренной интенсивности. Боль не усиливается при физической нагрузке, не сопровождается тошнотой или рвотой, но может возникать фото – или фонофобия. Выделяют эпизодическую головную боль напряжения с длительностью болевых ощущений от получаса до нескольких дней с числом дней, сопровождающихся головной болью, менее 15 в месяц и хроническую, когда головная боль беспокоит больного в течение более 15 дней в месяц. Возможно сочетание этого вида головной боли с мигренью.

Лечение. Основной метод лечения – устранение эмоционального напряжения, психотерапия, аутогенная тренировка. Назначают анальгетики, транквилизаторы, антидепрессанты. Эфффективна ацетилсалициловая кислота. Важна рациональная психотерапия.

Для профилактики можно назначит НПВС, противоэпилептические средства, преднизаллон, пропранолол.

62. Острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия. Клиника, диагностика, лечение.

Синдром Гийена–Барре — постинфекционная демиелинизирующая полиневропатия, наиболее частое демиелинизирующее поражение.

Характеризуется периферическими параличами мышц конечностей и белково - клеточной диссоциацией в ликворе при сохранении поверхностной чувствительности. Может иметь восходящий характер с вовлечением мышц лица,
глотки, гортани

Развивается после или во время следующих состояний:

- Инфекционные заболевания
- Инфекции верхних дыхательных путей
- Инфекционный мононуклеоз
- ЦМВ инфекция

medfsh.ru

• Герпетическая инфекция
• Грипп
• Микоплазменная инфекция
• Паротит
•ВИЧ - инфекция
• Лимфома (особенно Ходжкена)
• Вакцинация, сывороточная болезнь
• Оперативное вмешательство.

При возникновении синдрома Гийена-Барре, у человека страдают жизненно важные органы, а именно:
глотательные мышцы;
сердечная мышца;
диафрагма.
При параличе данных органов, у человека прекращается жизнедеятельность организма

Течение синдрома Гийена-Барре подразделяется на три фазы.

Начальная фаза соответствует появлению первого отчетливого симптома и завершается через 1-3 недели, когда дальнейшего ухудшения уже не происходит.
Следующая фаза - фаза плато (отсутствия изменений) длится от нескольких дней до 2 нед. За нею следует фаза выздоровления, которая, как считают, совпадает с повторной миелинизацией (образованием нового миелина вокруг нервов) и восстановлением нервных отростков. Фаза выздоровления растягивается на 4-6 мес; у пациентов с заболеванием в тяжелой форме она может занимать до 2 лет, и выздоровление может быть неполным. Прогноз наилучший, когда симптомы исчезают через 15-20 дней после начала заболевания.

Клиническая картина

Все симптомы данного синдрома начинаются после перенесенных человеком вирусных заболеваний, и чаще всего респираторных.
К примеру, после осложнения гриппа, начинает развиваться слабость, которая передается рукам и ногам. Таким образом, данное проявление в конечном итоге прогрессирует до вялого паралича. При остром течении данного синдрома, происходит развитие следующих симптомов: нарушение чувствительности дистальных отделов конечностей по типу «чулок»; исчезновение глотательного рефлекса; парадоксальный тип дыхания, который обусловлен в период вдоха
брюшной стенки не расширяются, а наоборот спадает.

Как правило, в течении данного синдрома возникает 3 основных стадии, которыми являются: продромальная, разгар, исход.

Первый период обусловлен общим недомоганием, проявлением мышечных болей в ногах и руках, небольшое повышение температуры.
В период разгара данного синдрома, начинают проявляться все симптомы, которые достигают своей кульминации уже под конец фазы.
Что касается второй фазы, то при ней возникает полное отсутствие той или иной инфекции, однако они способны проявляться неврологическим путем.
У данного заболевания может быть два исхода. Первое — это полное выздоровление, второе — инвалидность.

Анализ жалоб и анамнеза заболевания:

как давно появились симптомы полинейропатии (онемение кожи, мышечная слабость и т.п.);
не злоупотребляет ли пациент алкоголем;
связана ли его профессиональная деятельность с какими-либо химическими веществами (бензин, соли тяжелых металлов);
имеет ли пациент сахарный диабет (заболевание, характеризующееся периодическим или постоянным подъемом уровня глюкозы в крови, что токсически
сказывается на всех органах и тканях);
не было ли подобных симптомов у кого-то из ближайших родственников.

Анализы

Анализ крови: определение уровня глюкозы, продуктов обмена белка (мочевина, креатинин).
Анализ крови на возможные токсины: соли тяжелых металлов.
Электронейромиография: метод позволяет оценить скорость проведения импульса по нервным

medfsh.ru

волокнам и определить признаки повреждения нервов.
Биопсия нервов: метод заключается в исследовании кусочка нерва, взятого с помощью специальной иглы, под микроскопом.
Возможна также консультация терапевта, эндокринолога.

Вегетативные нарушения

Особенно выражены вегетативные нарушения – похолодание и зябкость дистальных отделов конечностей, акроцианоз, явления гипергидроза, иногда имеются гиперкератоз подошв, ломкость ногтей.

Течение

Заболевание обычно развивается в течение 2–4 нед, затем наступает стадия стабилизации, а после этого – улучшение. Кроме острых форм, могут встречаться подострые и хронические. В подавляющем большинстве случаев исход заболевания благоприятный, но наблюдаются также формы, протекающие по типу восходящего паралича Ландри с распространением параличей на мышцы туловища, рук и бульбарную мускулатуру.

Лечение

Наиболее активным методом терапии является плазмаферез с внутривенным введением иммуноглобулина. У больных частично удаляют плазму крови, возвращая форменные элементы. Применяются также глюкокортикоиды
(преднизолон по 1–2 мк/кг в сутки), антигистаминные средства (димедрол, супрастин), витаминотерапия (группа В), антихолинэстеразные препараты (прозерин, галантамин). Важное значение имеет уход за больным с тщательным
контролем за состоянием дыхательной и сердечнососудистой систем. Каждые 1—2 ч осторожно меняют положение больного в постели. В восстановительном периоде назначают ЛФК для предупреждения контрактур, массаж, озокерит, парафин, четырехкамерные ванны.

63. Изменения НС при заболеваниях внутренних органов - легких, печени, почек, болезнях крови.

ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

Неврологические расстройства обычно проявляются в виде обусловленного продолжительной гипоксией неврастенического синдрома: диффузная головная боль, головокружение, адинамия, раздражительность, усталость, плохой сон, вегетативно-сосудистые нарушения в виде стойкого красного или белого дермографизма, колебаний артериального давления и пульса, потоотделения. Могут появляться расстройства сознания (сопор, иногда кома), проходящие после вдыхания кислорода, признаки отека мозга с нарастанием менингеальных, энцефалитических симптомов, нередко сопровождающихся судорожными припадками и застойными явлениями на глазном дне.

ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Неврастенический синдром может развиваться как при легкой, так и тяжелой степени недостаточности печени и проявляется по гиперстеническому, гипостеническому типу.
Гиперстенический вариант неврастенического синдрома проявляется в виде повышенной возбудимости, быстрой утомляемости, эмоциональной лабильности, вспыльчивости, ощущения давления или шума в голове, головокружения, головной болью, упорной бессонницей ночью и сонливостью днем.
Гипостенический вариант неврастенического синдрома проявляется в виде соматической и психической слабости, ранимости, мнительности, подавленности, апатии, поверхностного тревожного сна, ощущения тяжести в голове, головной болью.
При неврастеническом синдроме отмечается оживление сухожильных рефлексов, дрожание пальцев рук и век, красный или белый разлитой стойкий дермографизм, повышенная влажность или сухость кожи, лабильность артериального давления и пульса.
Неврастенический синдром нередко дополняют расстройства памяти, внимания, мышления и сознания.

Энцефалопатический синдром

Вначале появляются общемозговые явления (головная боль, головокружение, тошнота и др.), затем—признаки пирамидной недостаточности (повышение сухожильных рефлексов, снижение брюшных и подошвенных рефлексов, непостоянные патологические рефлексы) и менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Бехтерева и др.).
Иногда обнаруживается симптоматика поражения экстрапирамидной системы и отдельных черепных нервов. При затяжном течении печеночной комы отмечается мидриаз, ослабление или

medfsh.ru

отсутствие реакции зрачков на свет, снижение или отсутствие корнеальных, брюшных, сухожильных и периостальных рефлексов, появление стойких патологических рефлексов и экстрапирамидных симптомов; речь становится медленной и монотонной.
Психические расстройства проявляются в виде апатии, нарушений сознания, психомоторного возбуждения с бредом, часто зрительными галлюцинациями и судорогами. Нередко коматозное состояние заканчивается смертью.

ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

Клиника поражений нервной системы при заболеваниях почек характеризуется большим разнообразием неврологических симптомов, обусловливающих следующие синдромы: неврастенический, радикулоневралгический и менингоэнцефалитический.
Неврастенический синдром проявляется раздражительностью, головной болью, головокружением, быстрой утомляемостью, болью в области сердца, неустойчивостью артериального давления, тахикардией, сухостью или гипергидрозом кожи, акроцианозом. Сухожильные и периостальные рефлексы на конечностях симметрично оживлены. .
Радикулоневралгический синдром характеризуется болью в поясничной области, которая усиливается при движениях и исчезает в покое. Такая боль чаще наблюдается при почечнокаменной болезни, нефроптозе, поликистозе или острой почечной недостаточности. Главным симптомом является сильная боль в поясничной области на стороне пораженной почки, которая распространяется на ягодичную область или иррадиирует в нижнюю часть брюшной полости; реже она имеет опоясывающий характер. На стороне боли отмечается напряжение прямых мышц спины, нерезко выраженные симптомы натяжения (Ласега, Мацкевича, Вассермана), повышение коленного и ахиллова рефлексов, гиперестезия болевой чувствительности
Менингоэнцефалитический синдром обусловлен уремической интоксикацией, возникающей как при острой, так и хронической почечной недостаточности.
Ранними симптомами уремии являются общая слабость, быстрая утомляемость, чувство постоянной усталости, ощущение тяжести или боли в голове, апатия, адинамия, ослабление памяти и умственной работоспособности, сонливость. Затем неврастенические симптомы дополняются признаками органического поражения нервной системы. Головная боль усиливается, появляется головокружение, тошнота, иногда рвота. В неврологическом статусе обнаруживается анизокория, анизорефлексия, нистагм, сухожильные рефлексы чаще повышаются, чем понижаются, определяется ригидность мышц затылка и симптом Кернига. Больные часто указывают на появление тонических болезненных судорог икроножных мышц.

64. Полиневриты, полинейропатия. Этиология, классификация, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

Полиневропатии (полиневриты) - группа заболеваний, характеризующаяся диффузным поражением периферических нервов, - проявляются периферическими парезами, нарушениями чувствительности, трофическими и вегетативно-сосудистыми расстройствами

Различают полиневриты первичные и вторичные.
Они могут развиваться при инфекционных болезнях (преимущественно вирусных, а также при дифтерии, дизентерии, тифах),
при экзогенных интоксикациях (хроническом алкоголизме, отравлениях солями тяжёлых металлов, фосфорорганическими соединениями и др.),
при эндогенных интоксикациях (тиреотоксикозе, сахарном диабете, хронических заболеваниях печени, почек, желудочно-кишечного тракта), злокачественных новообразованиях, при воздействии профессиональных физических факторов (вибрации, токов сверхвысокой частоты и др.).

В зависимости от того, какой преимущественно компонент нервного ствола страдает, различают: --- интерстициальные полиневриты, при которых поражаются внешние соединительнотканные оболочки нервного ствола и внутриствольные прослойки нервов.
паренхиматозные, характеризующиеся поражением собственно нервных волокон и их миелиновых оболочек.

Первичный полиневрит Гийена-Барре начинается с повышения температуры тела, недомогания, "летучих" болей в конечностях. Затем развёртывается полная картина полиневрита с преимущественным поражением двигательных волокон нервов. Возникают дистальные парезы и атрофии мышц, реже расстройства чувствительности по полиневритическому типу. При

medfsh.ru

сочетании его с поражением периферических нервов и корешков спинного мозга принято пользоваться термином "полирадикулоневрит". В некоторых случаях течение болезни характеризуется неуклонным распространением процесса. Вслед за дистальными парезами возникает нарушение иннервации мышц тазового и плечевого поясов, мышц туловища, в том числе дыхательных, и, наконец, мышц, иннервируемых черепно-мозговыми нервами: развивается так называемый восходящий паралич Ландри. Характерным для этой формы заболевания является повышение содержания белка в цереброспинальной жидкости. Течение первичного полиневрита обычно доброкачественное, но серьёзную опасность для жизни больного представляет восходящий вариант с нарушением дыхания.

Вторичный полиневрит может развиваться остро, внезапно или постепенно, с нарастанием симптоматики в течение нескольких дней и недель.
Основные симптомы обусловлены нарушением проводимости по двигательным, чувствительным и вегетативным волокнам различных нервов. Клинические проявления чаще начинаются с ощущения похолодания кистей и стоп, чувства ползания мурашек, онемения или жжения. Конечности на ощупь холодные, кожа с синюшным оттенком или мраморная, влажная вследствие повышенного потоотделения. Мышечная слабость вначале проявляется неловкостью при выполнении тонких движений пальцами кисти, в дальнейшем могут развиваться парезы и параличи со снижением или выпадением сухожильных рефлексов и атрофией мышц. Наиболее характерна атрофия мышц кистей (особенно мышц возвышений большого пальца и мизинца), а на ногах - мышц, обеспечивающих тыльное сгибание стопы, вследствие чего своеобразно изменяется походка: стопы свисают, и больному приходится высоко поднимать ноги при ходьбе, чтобы не задевать носками пол ("петушиная походка"). Нарушения чувствительности обычно распространяются на кисть и нижнюю часть предплечья, стопу и нижнюю часть голени; при этом больной перестает различать температуру, прикосновение, болевые раздражения (например, укол), но может постоянно ощущать ноющую или стреляющую боль в руках и ногах. Нарушение глубокой (проприоцептивной) чувствительности и поражение проводников, идущих к мозжечку, приводят к выпадению суставно-мышечного чувства и расстройствам координации движений, неустойчивости при стоянии и ходьбе. Часто наблюдается дрожание кистей. Вегетативные нарушения разнообразны, они проявляются трофическими расстройствами: кожа на стопах и кистях постепенно истончается, начинает шелушиться, приобретает синюшно-багровый оттенок, отёчна, ногти становятся тусклыми и ломкими.

Течение полиневрита в значительной степени определяется его происхождением. При полиневрите, вызванном эндогенными и экзогенными интоксикациями, воздействием физических факторов, течение имеет неуклонно прогрессирующий характер до тех пор, пока не устранена его причина. При сахарном диабете, тиреотоксикозе, диффузных болезнях соединительной ткани полиневрит нередко возникает раньше других проявлений и может сохраняться длительное время, несмотря на успешное лечение основного заболевания. В этих случаях симптомы полиневрита не нарастают, но у больных сохраняются парезы и атрофии мышц, затруднения при ходьбе и выполнении мелких движений пальцами кистей, а также расстройства чувствительности и вегетативные нарушения.
Диагностика
: определение концентрации токсических веществ в крови, моче, исследование функций внутренних органов, эндокринной системы, исключение онкологических заболеваний и др. Особое значение в диагностике полиневрита и наблюдении за его динамикой (при прогрессирующем течении или при восстановлении функций на фоне лечения) принадлежит электромиографии.
Для большинства полиневритов характерно снижение скорости проведения импульса по нервам конечностей, исключение составляют лишь некоторые формы интоксикационных полиневритов (например, при отравлении мышьяком, ртутью, некоторыми растворителями и др.).

Лечение полиневритов направлено прежде всего на устранение причины: прекращение поступления в организм токсических веществ, ликвидация вредных физических воздействий, купирование основного заболевания. Независимо от причины, вызвавшей полиневрит, комплекс терапевтических мероприятий должен включать средства, улучшающие нервную проводимость (прозерин, галантамин, дибазол), микроциркуляцию и обмен веществ в нервной и мышечной тканях (препараты никотиновой кислоты, трентал, кавинтон, церебролизин, ноотропил,

medfsh.ru

аминалон, витамины группы В, анаболические гормоны, препараты калия). Большая роль принадлежит лечебной гимнастике и массажу, бальнеотерапии, физиотерапии, рефлексотерапии. В периоде восстановления показаны парафинолечение, грязелечение, электростимуляция мышц, рассасывающая терапия - препараты алоэ, стекловидное тело (биогенные препараты), лидаза. При тяжёлом течении полиневритов по восходящему типу и угрозе нарушения дыхания необходимы срочная госпитализация в реанимационное отделение и перевод больного на искусственную вентиляцию лёгких.

Диабетическая полиневропатия

Развивается у лиц, страдающих диабетом. Полиневропатия может быть первым приявлением диабета или возникает через много лет после его начала. Синдром полиневропатии встречается почти у половины больных диабетом.

Наиболее существенными механизмами в развитии невропатии являются ишемия и метаболические нарушения в нерве.

Ранним проявлением полиневропатии нередко может быть укорочение вибрационной чувствительности на лодыжках голеней и снижение ахилловых рефлексов. Эти явления могут существовать многие годы. Затем отмечается прогрессирование болезни: боли в стопах и голенях нарастают до мучительных, боль часто обостряется под влиянием тепла и в покое. Выявляется слабость стоп. Нередко нарушается вегетативная иннервация. Если процесс прогрессирует, боли нарастают, появляются участки кожи, окрашенные в фиолетовый и черный цвет, мумификация гангренизированной ткани (диабетическая стопа). Часто в таких случаях возникает зуд.

Лечение. Эффективная терапия диабета, что важно для начальных проявления диабетической полиневропатии. В остальном лечение проводиться по общим принципам реабилитируемой терапии.

Полиневропатия беременных

Впервые описана Жоффруа и Пинар в 1888 году как послеродовой полиневрит. Однако дальнейшие наблюдения показали, что полиневропития может возникнуть не только после родов, но в любой период беременности.

Этиология. Вначале ее возникновение связывали с токсикозом. В дальнейшем была предложена иммунологическая теория, объяснявшая возникновение полиневропатии повышенной чувствительностью к чужеродным белкам, поступающим в организм беременной от плода и плаценты.

Патогенез. При невропатиях беременных, вероятно, играет роль комплекс причин: недостаточность витаминов (в основном В), а также явления нейроаллергии, токсическое воздействие продуктов метаболизма на периферическую нервную систему беременных.

Клиническая картина. Полиневропатия возникает остро или подостро. Обычно появляются парестезии и боли в ногах, затем присоединяются парезы и параличи. У беременных могут быть проявления общей интоксикации (рвота, слабость и др.).

Лечение. Назначают витамины группы В (нейромультивит, мильгаму), десенсибилизирующие средства, хлорид кальция.

Алкогольная полиневропатия

Наблюдается у лиц, злоупотребляющих спиртными напитками. Частота развития алкогольной полиневропатии – 2-3%. В развитии ее основная роль принадлежит токсическому действию алкоголя на нервы и нарушению в них обменных процессов. Изменения развиваются не только в спинномозговых и черепных нервах, но и в других отделах нервной системы (головном и спинном мозге).

Клиническая картина. Алкогольная полиневропатия чаще развивается подостро. Появляются парестезии в дистальных отделах конечностей, болезненность в икроножных мышцах, причем боли усиливаются при сдавлении мышц и надавливании на нервные стволы (один из ранних характерных симптомов алкогольной полиневропатии). Вслед за этим развиваются слабость и параличи всех конечностей, более выраженные в ногах. Преимущественно поражаются разгибатели стопы. В паретичных мышцах быстро

medfsh.ru

развиваются атрофии. Глубокие рефлексы нередко оказываются повышенными, а зоны их расширены. Однако при выраженной клинической картине имеется мышечная гипотония с резким снижением мышечно-суставного чувства. Возникает расстройство поверхностной чувствительности по типу перчаток и носков. Расстройства глубокой чувствительности приводят к атактическим нарушениям, и в сочетании с выпадением глубоких рефлексов клиническая картина напоминает сифилитическую сухотку спинного мозга и даже получила название псевдотабеса

65. Серозные менингиты. Этиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

Туберкулезный менингит – хроническое воспаление мозговых оболочек, развивающееся в качестве осложнения туберкулеза легких и прочих органов.. **Симптомы** Первыми признаками туберкулезного менингита становятся вялость и апатия, сонливость и общая слабость. К 4-7 дню болезни повышается температура тела и удерживается в пределах 38-39 градусов, постепенно нарастают симптомы, характерные для серозного менингита: Головная боль Синдромы Кернинга и Брудзинского Нарастает ригидность мышц шеи и затылка, возникают мышечные боли Рвота при туберкулезном поражении мозговых оболочек выражена слабо На слизистых оболочках, коже лица и шеи появляются очаги некроза, кровоизлияния. Довольно часто при туберкулезном менингите прогрессируют признаки поражения черепно-мозговых и спинномозговых нервов – появляются параличи глазных яблок, мышц лица, опоясывающие боли в грудной клетке, пояснице и области таза. Особенно опасным состоянием становится паралич глотки и гортани, следом за которыми парализуется дыхательный центр. Неотъемлемыми признаками туберкулезного менингита также считают лабильность кровяного давления и аритмию, причем биение сердца в большинстве случаев замедляется.

В течении туберкулезного менингита принято выделять три основных стадии:. Продромальная, при которой ухудшается самочувствие и начинаются головные боли.

Стадия возбуждения или раздражения – характеризуется ригидностью мышц, сильными головными и мышечными болями, рвотой, а иногда и спутанностью сознания, галлюцинациями.

Стадия угнетения – развиваются параличи и парезы, пациент может впасть в кому.

Диагностика Основу диагностических исследований составляет пункция и детальный лабораторный анализ спинномозговой жидкости.

Лечение. Прием стрептомицина внутрь в дозе 40 мг/кг массы больного на протяжении двух месяцев, затем дозу снижают до 20 мг/кг и продолжают лечение еще 10 месяцев; комбинированном применении трех антибиотиков — изониазида, рифампицина и пиразинамида на протяжении десяти месяцев.

Вирусный менингит — поражение оболочек головного мозга, протекающее по типу серозного воспалительного процесса и обусловленное вирусной инфекцией.

Симптомы вирусного менингита
Как правило, инкубационный период вирусного менингита занимает от 2 до 4 дней. Характерно острое начало с подъема температуры тела до высоких цифр, общего недомогания и интоксикационного синдрома.

Вирусный менингит сопровождается ярко выраженным менингеальным синдромом, который может проявляться с первого дня заболевания или манифестировать на вторые сутки. Он характеризуется постоянной мучительной головной болью, плохо снимаемой приемом анальгетиков, повторными рвотами, повышенной чувствительностью кожи (гиперестезией) и болезненным восприятием внешних раздражителей (шума, резких звуков, яркого света и т. п.). Характерно положение больного в постели: лежа на боку, голова запрокинута назад, колени приведены к животу, руки прижаты к груди.

При осмотре пациента, имеющего вирусный менингит, отмечается избыточное напряжение (ригидность) разгибательной группы мышц шеи, затрудняющее приведение подбородка к груди; положительные менингеальные симптомы. Симптомы Брудзинского: верхний — при пассивном

medfsh.ru

сгибании головы происходит непроизвольное сгибание ног; нижний — разгибание согнутой под прямым углом ноги приводит к сгибанию второй ноги. Симптом Кернига — затруднение пассивного разгибания ноги согнутой под прямым углом. У детей грудного возраста показательным является симптом Лесажа (симптом подвешивания): если ребенка поднять, держа под мышки, то наблюдается сгибание ног и подтягивание их к животу.

Вирусный менингит отличается относительно коротким течением. Уже на 3-5 сутки температура тела падает до нормальных цифр, хотя в некоторых случаях наблюдается вторая волна лихорадки. Весь период заболевания длится от 7 до 14 дней, в среднем около 10 дней.

Диагностика вирусного менингита

Заподозрить менингит неврологу позволяют характерные жалобы пациента, острое начало заболевания и наличие менингеальных симптомов. Для установления вирусного характера воспаления мозговых оболочек проводят люмбальную пункцию с исследованием цереброспинальной жидкости, ПЦР-исследования и выделение возбудителя.

Пациентам, имеющим вирусный менингит, дополнительно проводят клинический анализ крови, биохимические пробы печени, определение электролитного состава крови, содержание в ней глюкозы, креатинина, липазы и амилазы. При атипичном течении вирусного менингита и сомнениях при его диагностике возможно проведение электромиографии, ЭЭГ, МРТ и КТ головного мозга.

Лечение вирусного менингита

Пациенту рекомендован покой, постельный режим, нахождение в затемненном помещении. Для купирования головной боли назначают анальгетики. Но зачастую она значительно уменьшается после снижения внутричерепного давления в результате диагностической люмбальной пункции. Температура тела выше 38°С является показанием к приему жаропонижающих препаратов (парацетамол, ибупрофен и др.).

Специфическая и неспецифическая противовирусная терапия вирусного менингита необходима у пациентов с ослабленным состоянием иммунной системы и у грудных детей. В таких случаях проводится внутривенное введение иммуноглобулина. Если вирусный менингит вызван вирусом герпеса или вирусом Эпштейн-Барр, то возможно применение ацикловира.

66. Обморочные состояния. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, неотложная помощь.

это внезапная кратковременная потеря сознания вследствие, как правило,кратковременного уменьшения мозгового кровотока. Не редко сопровождается падением и нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы.

Причины обморочных состояний

1. Нейрогенные - более 50% от всех обмороков.
2. Кардиогенные - 25% от всех обмороков.
3. Сосудистые нарушения (значительные атеросклеротические отложения в сосудах головы и шеи, транзиторные ишемические атаки, инсульты).
4. Внезапное повышение внутричерепного давления (опухоль, гидроцефалия, кровоизлияние в мозг).
5. Уменьшение содержания кислорода, сахара, электролитов в крови (гипоксия,анемия, гипогликемия, почечная и печеночная недостаточность).
6. Уменьшение объема циркулирующей крови (кровотечение, избыточное мочеиспускание, сильный понос).
7. Отравления угарным газом, грибами, алкоголем и т. д.
8. Психические нарушения (гипервентиляционный синдром, истерический невроз).
9. Также выделяют другие формы потери сознания, которые возникают в результате эпилепсии, черепно-мозговых травм, инфекций и т. д.

Выделяют 3 фазы обморока:

medfsh.ru

• ***Предобморок*** (предсинкопальное состояние) – появляется чувство дурноты, потемнения в глазах, заложенности ушей, потливость. Продолжается от нескольких секунд до 1–2 мин.
• ***Обморок*** (синкопальная фаза) – происходит потеря сознания на короткое время, человек падает, кожные покровы бледные, влажные, дыхание поверхностное, пульс слабый, артериальное давление снижено, зрачки расширены. Продолжается от нескольких секунд до 1 мининуты.
• ***Постобморочная*** (постсинкопальная) фаза – приходя в себя, человек испытывает общую слабость, разбитость, головокружение, тревогу, при этом память сохранена. Продолжительность фазы несколько минут.

Первая помощь при обмороке

- Придать телу пострадавшего горизонтальное положение, причем ноги должны быть выше головы (это позволит улучшить кровоснабжение мозга), а голову повернуть на бок (для предотвращения западания языка). Можно уложить человека на пол. Соблюдать горизонтальное положение нужно до тех пор, пока не пройдет ощущение мышечной слабости.
- Расстегнуть пострадавшему воротник или ослабить тугую одежду, сбрызнуть лицо холодной водой. Похлопать по щекам.
- Измерить артериальное давление и уровень сахара в крови с помощью глюкометра (если есть).
- Дать вдохнуть пострадавшему пары нашатырного спирта.
- При ознобе укутать человека пледом или теплым одеялом.
- После возвращения сознания и исчезновения слабости, вставать нужно постепенно и осторожно, вначале проведя некоторое время в положении сидя.

67. Электрофизиологические методы диагностики в неврологии и нейрохирургии.
Электроэнцефалография – метод исследования функционального исследования ГМ путем регистрации его биоэлектрической активности через неповрежденные покровы головы. Выполняется для оценки ритма, частоты и амплитуды волн биопотенциалов мозга. Нормальная ЭЭГ представляет запись сочетания волн неодинаковой продолжительности и амплитуды: альфа-ритм (8-13 Гц), бета-ритм (14-35 Гц), дельта-ритм (1-3,5 Гц), тета-ритм (4-7 Гц).
Данные ЭЭГ используются прежде всего для диагностики эпилепсии, т.к. судорожные приступы бывают редко, а симптомов очагового поражения мозга нет. Эпилепсии свойственна пик-волна. Если патологическая активность мозга не регистрируется на ЭЭГ, ее пытаются выявить путем гипервентиляции или фотостимуляции.
При заболеваниях ГМ отмечаются различные изменения электрической активности: дезорганиция ритмов, ассиметрия, медленные волны, десинхронизация, гиперсинхронизация и др. При опухоли ГМ в зоне ее локализации угнетается альфа-ритм и появляется устойчивый дельта-ритм. У больных с поражением мозгового ствола возникают двусторонние пароксизмальные изменения, диффузные изменения типа десинхронизации или гиперсинхронизации.
Электромиография Электромиография – метод регистрации биоэлектрической активности мышц, позволяющий определить состояние нервно-мышечной системы.
Электромиографический метод применяется у больных с различными двигательными нарушениями для определения места, степени и распространенности поражения. Используют два способа отведения биопотенциалов мышц: накожными (глобальная Электромиография) и игольчатыми (локальная электромиография) электродами. ЭМГ-исследование проводится для уточнения топографии и тяжести поражения нервной системы. Применение электромиографического исследования позволяет произвести топическую диагностику поражения корешка, сплетения или периферического нерва, выявить тип поражения: единичный (мононевропатия) или множественный (полиневропатия), аксональный или демиелинизирующий; уровень компрессии нерва при туннельных синдромах, а также состояние нервно-мышечной передачи. Указанные данные позволяют сформулировать топический синдромологический электромиографический диагноз. В норме регистрируются только электромиограммы 1-го типа, отражающие частые, быстрые, изменчивые по амплитудам колебания потенциала. Электромиограммы этого же типа со снижением биоэлектрических процессов (частоты, формы, длительности осцилляции) регистрируются у больных с миопатиями, центральными пирамидными парезами и радикулоневритами. О корешковом поражении свидетельствуют гиперсинхронный характер кривой ЭМГ, появление нестойких потенциалов фибрилляций и фасцикуляций при проведении тонических проб. Основная форма нарушений биоэлектрических процессов, развивающихся в нейромоторном аппарате при

medfsh.ru

поражениях нервной системы, характеризуется электромиограммами 2-го типа, отражающими более или менее уреженные колебания потенциала. Электромиограммы 2-го типа преобладают при нейрональной и невральной локализации процесса. Своеобразные изменения характеризуют электромиограммы 3-го типа, регистрируемые при экстрапирамидных изменениях тонуса и гиперкинезах. Полное «биоэлектрическое молчание» – электромиограммы 4-го типа – отмечается при вялых параличах мышцы в случае гибели всех или большей части иннервирующих их мотонейронов. Возможна компьютерная обработка миограмм.

68. Изменения НС при острой и хронической алкогольной интоксикации и токсикоманиях. Клиника, диагностика, неотложная помощь, профилактика.

Неврологические симптомы алкоголизма разделяют на симптомы поражения центральной и периферической нервной системы. В основе неврологических проявлений обычно лежит органическое поражение головного мозга (алкогольная энцефалопатия) и периферической нервной системы (алкогольная полиневропатия). Наиболее распространенными клиническими проявлениями алкогольного поражения центральной нервной системы являются алкогольные бредовые психозы, делирий, галлюциноз, алкогольная депрессия, алкогольная эпилепсия, дипсомания. Алкогольные поражения нервной системы наблюдаются чаще всего у лиц 35—45 лет со «стажем» систематического употребления алкоголя 10—25 лет, находящихся во второй или третьей стадии алкоголизма.

Острая алкогольная интоксикация:
Клиника:
Возникает у лиц, которые не длительно употребление алкоголя, при достижении концентрации этанола в крови примерно 1,5г/л.
Симптомы: психомоторная растормож-ть, легкая атаксия, нистагм, мидриаз, дизартрия, гиперемия лица, тахикардия.
При превышении конц.возможна кома со снижением АД и угнетением сознания.
Диагностика алкогольной комы:
На основании анамнеза, запаха алкоголя изо рта, наличия высоколй конц.этанола в крови.
Неотложная помощь:

Алгоритм оказания неотложной помощи при алкогольной коме.

1. При острой дыхательной недостаточности восстановление проходимости дыхательных путей (отсасывание слизи, рвотных масс, интубация трахеи + ИВЛ 100% кислородом, налоксон 0,5% 2-4 мл в/в).

2. При эндотоксическом шоке: допамин 200 мг + глюкоза 5% 500 мл в/в; дисоль, ацесоль 500 мл в/в; ГЭК 6% 250 мл в/в, HAES250 мл в/в.

3. Антидоты:тиосульфат натрия 30% 20 мл в/в; унитол 5% 10 мл в/в.

4. Промывание желудка через зонд (3-5 л воды при t-37°).

5. При ацидозе: натрия гидрокарбонат 4% до 1000 мл в/в (контроль pH крови); аскорбиновая кислота 5% 10 мл в/в.

6. При энцефалопатии Вернике: тиамин 5% 2 мл в/в; магнезии сульфат 25% 5 мл в/в в лазикс 20 мг в в/в.

7. При гипогликемии: глюкоза 40% 40 мл в/в.

8. При судорогах: реланиум 0,5% 2 мл в/в.

medfsh.ru

Профилактика:
Отказ от алкоголя, правильная диета, парентеральное введение тиамина.

Хроническая алкогольная интоксикация(алкоголизм) :
1. **Алкогольная полиневропатия-** недостат-ть вит.гр.В, преимущ-но тиамина. Большинство больных имеют нарушения чувствительности на стопах, снижение или отсутствие ахилловых рефлексов, бол-ть при пальпации икроножных мышц. Развивается полная картина симметр-й полиневропатии с преобладанием в нижних конечностях: боль, парестезии в голенях, стопах, кампии(судорога,спазм), жгучая боль в подошвах, наруш-е чувств-ти по типу носков и перчаток, атрофич-е парезы с преоблад-м в дистальных отделах конеч-й.
2. **Эпилептические припадки:** чаще возникают после 7-48ч.после прекращения приема алкоголя. Чаще сопровождаются психозами(белая горячка). У алкоголиков ЭЭГ не выявляет эпилептического припадка в межприступном периоде.
3. **Алкогольная мозжечковая дегенерация:** из-за недост-ти вит.В тиамина. Симптомы нарастают постепенно. Характерно нарушение походки и равновесия от легкой степени до невозможности стоять(астазия) и ходить(абазия), интенционный тремор в нижних конечностях.
4. **Энцефалопатия Вернике.** Из-за недос-ти тиамина. Заболевание разв-ся за неск.дней., чаще после продромального периода в виде общей астении, анорексии, боли в животе, повторной рвоты, поноса. Появл-ся глазодвигательные расстройства. , атаксия при стоянии и ходьбе, нарушение памяти и сознания. Может воз-ть корсаковский амнестический синдром, при котором грубо нарушается память на текущие события.

5. **Алкогольная деменция:** появляются когнетивные нарушения вплоть до степени деменции. Причиной может стать энецефалопатия Вернике с развитием корсаковского синдрома, повторные эпилептические припадки, ЧМТ, печеночная энцефалопатия. Большое значение в диагностике имеет КТ и МРТ.

ТОКСИКОМАНИЯ (греческого: яд + сумасшествие, безумие) — заболевания, вызванные хроническим употреблением психоактивных веществ (лекарственных препаратов, не рассматриваемых в качестве наркотиков, химических и растительных веществ); характеризуются развитием психической и в ряде случаев физической зависимости, изменением толерантности к потребляемому веществу, психическими и соматическими расстройствами, изменением личности.

Имеется достаточно большое число препаратов и веществ, вызывающих явления токсикомании. К ним в первую очередь следует отнести
седативно-гипнотические средства: производные барбитуровой кислоты (за исключением этаминала натрия и амитала натрия, которые в настоящее время отнесены к наркотикам),
транквилизаторы бензодиазепинового ряда (элениум, седуксен, феназепам и др.),
другие препараты с седативным эффектом (мепробамат, натрия оксибутират и т. д.).
Среди других лекарственных средств можно перечислить
антипаркинсонические (циклодол) и
антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен), психостимуляторы (эфедрин, теофедрин), комбинированные препараты (солутан и др.),
средства для ингаляционного наркоза (эфир, закись азота).
Важно отметить достаточно большую группу веществ, которые не относятся к медицинским препаратам и являются причиной развития ингаляционной токсикомании, обусловленной вдыханием летучих органических растворителей: толуола, бензола, перхлорэтилена, ацетона, бензина, средств бытовой химии, клеев.

Больные с зависимостью к седативным средствам обращаются с жалобами на раздражительность, бессонницу, с просьбой назначить им те или иные препараты. При этом больные бывают крайне настойчивы в своих просьбах, назойливы, требовательны, часто гневливы.

При длительном приеме холинолитических препаратов в токсических дозах возможно формирование абстинентного синдрома. В структуре абстинентных состояний преобладают психопатологические расстройства в виде эмоциональной лабильности, раздражительности,

medfsh.ru

тягостного чувства неудовлетворенности, выраженной депремированности, снижения работоспособности. Соматовегетативные нарушения представлены рудиментарно и проявляются гипергидрозом, зевотой, тахикардией, диспептическими явлениями

при вдыхании паров растворителей на начальном этапе может возникать стимуляция с расторможенностью, затем отмечаются вялость, нарушения координации, шаткость походки, головные боли, в отдельных случаях рвота. При более глубокой интоксикации изменяется фон настроения, развивается спутанность сознания, дезориентировка, могут быть зрительные галлюцинации, другие нарушения восприятия, беспричинный смех, плач. В этом состоянии больные могут совершать действия, опасные как для себя, так и для окружающих: перерезать провод, находящийся под напряжением, приняв его за змею, выпрыгнуть в окно под влиянием устрашающих видений и т. д. В состоянии острой интоксикации у больных зрачки расширены, лицо гиперемировано, склеры инъецированы, отмечается учащение пульса и дыхания. От одежды, волос, кожи больных исходит резкий химический запах, который сохраняется на протяжении нескольких часов. При более глубокой интоксикации возможно развитие острой токсической энцефалопатии, коматозного состояния.

69. Вегетативная дистония, вегетативный криз (паническая атака). этиология, патогенез, клиника, неотл помощь, диагностика, лечение.

Вегетативно-сосудистая дисфункция (ВСД) - распространенное в лечебно-диагностической практике обозначение разнообразных по происхождению и проявлениям, но функциональных в своей основе вегетативных расстройств, обусловленных нарушением нейрогуморальной регуляции вегетативных функций. Эти расстройства наиболее часто наблюдаются при неврозах, гиподинамии, при эндокринной дисгармонии в пубертатном и климактерическом периодах, а также при неврозоподобных состояниях, связанных с нервно-психическим или физическим переутомлением, инфекциями, интоксикациями, абстиненцией у токсикоманов и другой природы.

Вегетативным кризом или панической атакой называют пароксизмальные состояния неэпилептической природы, характеризующиеся полиморфными вегетативными расстройствами, которые, в свою очередь, обусловливаются активизированием центральных (подсегментарных) вегетативных структур. Для заболевания характерны наиболее яркие проявления синдрома вегетативной дисфункции. Выражается заболевание в виде мучительного и необъяснимого для больного приступа тяжелой тревоги и страха, сопровождающегося различными соматическими симптомами.

В патогенезе ВСД обычно участвуют расстройства регуляции вегетативной деятельности на всех уровнях - от коры головного мозга до периферических отделов вегетативной нервной системы (включал адрено- и холинорецепторы исполнительных органов), а также эндокринных звеньев регуляции.

Однако, в зависимости от этиологии и проявлений ВСД, нередко может быть выделено преимущественное патогенетическое значение нарушений на каком-либо уровне - корковом, гипоталамическом, с преобладанием активности парасимпатического или симпатического отдела вегетативной нервной системы и т. д.

Клинические проявления ВСД.

В синдром вегетативной дистонии объединяются симпатические, парасимпатические и смешанные симптомокомплексы, проявляющиеся перманентно или в виде пароксизмов (кризов), имеющие генерализованный, системный или локальный характер.

У большинства больных имеются какие-либо проявления астении - утомляемость, раздражительность, расстройства сна, низкий порог болевой чувствительности, ощущение неудовлетворенности вдохом, кардиалгии, жжение в разных участках тепа и т. п.).

Из признаков вегетативной дисфункции могут быть ощущения сердцебиений при склонности к синусовой брадикардии или тахикардии; суправентрикулярная (редко желудочковая) экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия; патологические вазомоторные реакции-ощущение приливов жара или холода, повышение или понижение АД, бледность или гиперемия кожи, зябкость кистей, стоп; общая или преимущественно местная (подмышечная, ладонная) потливость; признаки секреторной и моторной дисфункции желу-дочнокишечного тракта; расстройства половых функций и др. В зависимости от характера и уровня расстройств регуляции проявления ВСД могут быть представлены как немногими из перечисленных расстройств преимущественно в пределах какой-либо одной системы (напр. сердечно-сосудистой, пищеварительной) или даже одного органа, так и разнообразным сочетанием признаков нарушения деятельности многих органов.

medfsh.ru

Лечение направлено, прежде всего, на основное заболевание (невроз, патологический климакс и т. д.), включает также патогенетическую терапию (седативные средства; при необходимости холинолитики, блокаторы адренорецепторов) и применение симптоматических средств - гипотензивных, антиаритмических и др.
Во всех случаях показаны нормализация режима труда и отдыха, обеспечение полноценного сна, занятия физкультурой, закаливание. Неотложную терапию вегетативных кризов начинают с парентерального введения 10 мг седуксена. При адренергическом кризе показаны бета-адреноблокаторы (напр., индерал парентерально или внутрь), а при выраженном подъеме диастолического АД также альфа-адренобпокаторы (фентоламин, тропафен).
Прихолинергическом кризе подкожно вводят атропин, платифиллин, а при сопутствующем выраженном подъеме АД, возбуждении дыхания - ганглерон. Показаны бромиды, димедрол, балланспон, беллоид, транквилизаторы,

70. Энцефалиты. Классификация, этиология, клиника, диагностика, лечение
Это воспалительные заболевания головного мозга инфекционного, инфекционно-аллергического или, реже, аллергического происхождения. При вовлечении в патологический процесс кроме головного мозга еще и спинного мозга возникает энцефаломиелит, а при вовлечении мозговых оболочек- менингоэнцефалит.
Классификация:
По этиологии:
- ✓ Лейкоэнцефалиты (главным образом страдает белое вещество головного мозга);
- ✓ Полиоэнцефалиты (в основном страдает серое вещество)
- ✓ Панэнцефалиты (и серое и белое фещество)

Условно выделяют 2 вида энцефалитов:
- ✓ Первичные, чаще всего вызывающиеся нейропринонными вирусами. Наибольшая летальность.
- ✓ Вторичные инфекционно-аллергические или постинфекционные, при которых нервная система поражется изза аутоиммунных реакций.

Этиология
Возбудители чрезвычайно многообразны:вирусы(в большинстве), бактерии, риккетсии, грибки, простейшие. В возникновении заболевания играет целый ряд факторов, определяющее значение придается состоянию иммунной системы человека. Попадая в организм, вирус с током крови достигает ЦНС, что в значительной степени зависит от проницаемости ГЭБ, Реже он распространяется периневрально и с ретроградным током по лимфатическим сосудам черепно-мозговых нервов.
Клиника
При попадании вируса в ЦНС возникает целый ряд клинических симптомов, хотя возможно и бессимптомное течение. Продолжительность инкубационного периода при вирусных энцефалитах составляет 3недели и больше.
Продромальный период длится от нескольких часов до 2 недель. Проявляется он симптомами общей интоксикации: астения, головная боль, потеря аппетита, миалгия, субфебрильтая темпиратура.
Острая форма заболевания характеризуется:
- ✓ повышением температуры от субфебрильной до высокой лихорадки
- ✓ появлением неврологической симптоматики (общемозговой, менингеальной, очаговой)
- ✓ нарушением сознания (от оглушения до глубокой комы)
- ✓ эпилептическими припадками
- ✓ вестибулярными нарушениями
- ✓ нарушение сна

Продолжительность острой стадии варьируется в зависимости от формы энцефалита от нескольких дней до нескольких месяцев.
Динамика неврологической симптоматики различна: стабилизируется, регрессирует, неуклонно нрастает вплоть до летального исхода.
Заболевание может перейти в хроническую формус появлением новы неврологических симптомов.
Диагностика
- ✓ выделение и идентификация возбудителя
- ✓ подтверждение наличия возбудителя серологическими тестами

Используют методы ПЦР, анализ ЦСЖ.
Лечение

medfsh.ru

1. Патогенетическая терапия: глюкокортикоиды, диуретики)
2. Этиотропная терапия (гамма-глобулин,нуклеазы)
3. Инфузионная терапия (преднизолон, дексазон, гидрокортизон; антигистаминные препараты)
4. Симптоматическая терапия(жалопонижающие, противовоспал-е, противосудорож-я терапия, дезинтоксикационная терапия, реанимационные мероприятия)
5. Восстановительное лечение (витамины группы В, экстракт алоэ, церебролизин, аминалон)

71. Опухоли головного мозга. Классификация, клиника, диагностика, лечение.

Опухоли головного мозга составляют 10% от всех новообразований и 4,2% от всех заболеваний нервной системы.

Классификация опухолей головного мозга

1. Биологическая: доброкачественные и злокачественные.
2. Патогенетическая: первичные опухоли, вторичные (метастатические) из легких, желудка, матки, молочной железы.
3. По отношению к мозгу: внутримозговые (узловые или инфильтративные) и внемозговые с экспансивным ростом.
4. Рабочая нейрохирургическая классификация: супратенториальные, субтенториальные, туберогипофизарные.

Патоморфологическая классификация:

1. Опухоли нейроэпителиальные (астроцитомы, олигодендроглиомы, опухоли эпендимы и хориоидного сплетения, опухоли шишковидной железы, опухоли нейронов, медуллобластомы).
2. Опухоли из оболочек нервов (невринома слухового нерва).
3. Опухоли мозговых оболочек и родственных тканей (менингиомы, менингеальные саркомы, ксантоматозные опухоли, первичные меланомы).
4. Опухоли кровеносных сосудов (капиллярная гемангиобластома)
5. Герментативно-клеточные опухоли (герминомы, эмбриональный рак, хорионкарцинома, тератома).
6. Дизонтогенетические опухоли (краниофарингиома, киста кармана Ратке, эпидермоидная киста).
7. Сосудистые пороки развития (артериовенозная мальформация, кавернозная ангиома).
8. Опухоли передней доли гипофиза (ацидофильная, базофильная, хромофобная, смешанная).
9. Аденокарциномы.
10. Метастатические (6% от всех опухолей мозга).

Глиома представляет собой специфическую опухоль нервной системы, состоящую из вещества мозга. Встречаются глиомы у взрослых и лиц пожилого возраста. Степень злокачественности глиом зависит от типа клеток глиомы. Чем менее дифференцированные

medfsh.ru

клетки опухоли, тем более злокачественное течение наблюдается. Среди глиом выделяют глиобластомы, астроцитомы и медуллобластомы.

Глиобластома обладает инфильтрирующим ростом. Это злокачественная опухоль. Размеры глиобластом колеблются от ореха до крупного яблока. Чаще всего глиобластомы бывают одиночными, намного реже – множественными. Иногда в глиоматозных узлах образуются полости, иногда откладываются соли кальция. Иногда внутри глиомы происходит кровоизлияние, тогда симптоматика напоминает инсульт. Средняя продолжительность жизни после появления первых признаков заболевания около 12 месяцев. При радикальном удалении часто возникают рецидивы опухоли.

Астроцитома. Обладают доброкачественным ростом. Рост продолжается медленно и долго. Внутри опухоли образуются большие кисты. Средняя продолжительность жизни около 6 лет. При удалении опухоли прогноз благоприятный.

Медуллобластома. Опухоль, состоящая из недифференцированных клеток, не имеющих признаков ни нейронов, ни глиальных элементов. Являются такие опухоли наиболее злокачественными. Встречаются почти исключительно в мозжечке у детей (чаще мальчиков) в возрасте около 10 лет.

Среди других глиом можно назвать *олигодендроглиому.* Это редкая, медленно растущая опухоль. Имеет относительно доброкачественный рост. Встречается в полушариях мозга. Может подвергаться обызвествлению. *Эпендимома* развивается из эпендимы желудочков. Располагается в полости IV желудочка или реже в боковом желудочке. Обладает доброкачественным ростом.

Менингиомы составляют 12-13% от всех опухолей мозга и занимают второе место по частоте после глиом. Развиваются из клеток паутинной оболочки. Обладают доброкачественным ростом. Располагаются вне мозговой ткани вдоль венозных синусов. Вызывают изменения в подлежащих костях черепа: происходит образование узур, эндостоза, расширяются диплоэтические вены. Встречаются менингиомы чаще у женщин в возрасте 30-55 лет. Менингиомы делятся на конвекситальные и базальные. В некоторых случаях менингиомы обызвествляются и превращаются в псаммомы.

Опухоли гипофизарной области составляют 7-18% т всех опухолей головного мозга. Наиболее часто встречаются краниофарингиомы и аденомы гипофиза.

Краниофарингиома развивается из эмбриональных остатков жаберных дуг. Рост опухоли экспансивный. Располагается в области турецкого седла. Образует кистозные полости. Встречается в первые два десятилетия жизни.

Аденомы гипофиза развиваются из железистого гипофиза, т.е. переднего. Развиваются в полости турецкого седла. Бывают базофильные, эозинофильные и хромофобные в зависимости от типа клеток. В случае злокачественного роста опухоль называется аденокарцинома. Разрастаясь, опухоль разрушает спинку турецкого седла, диафрагму и врастает в полость черепа. Может оказывать давление на хиазму, гипоталамус и вызывает соответствующие симптомы.

medfsh.ru

Метастатические образования составляют 6% всех новообразований головного мозга. Источники метастазирования – бронхогенный рак легкого, рак молочной железы, желудка, почек, щитовидной железы. Пути метастазирования гематогенный, лимфогенный и ликворный. Чаще всего метастазы одиночные, реже множественные. Располагаются в паренхиме мозга, реже в костях черепа.

Клиника опухолей головного мозга

Клиника опухолей головного мозга состоит из трех групп симптомов. Это общемозговые симптомы, очаговые и симптомы на расстоянии.

Общемозговые симптомы возникают вследствие повышения внутричерепного давления. Комплекс общемозговых симптомов образует так называемый гипертензионный синдром. В гипертензионный синдром входят головная боль, рвота, застойные соски дисков зрительных нервов, изменение зрения, психические нарушения, эпилептические припадки, головокружение, изменение пульса и дыхания, изменения со стороны цереброспинальной жидкости.

Головная боль – один из самых частых симптомов опухоли мозга. Возникает в результате повышения внутричерепного давления, нарушения крово- и ликворообращения. В начале головные боли обычно местные, обусловлены раздражением твердой мозговой оболочки, внутримозговых и оболочечных сосудов, а также изменениями в костях черепа. Местные боли бывают сверлящие, пульсирующие, дергающие, приступообразного характера. Выявление их имеет некоторое значение для топического диагноза. При перкуссии и пальпации черепа и лица отмечается болезненность, особенно в случаях поверхностного расположения опухоли. Головные боли распирающего характера нередко возникают ночью и рано утром. Больной просыпается с головной болью, которая продолжается от нескольких минут до нескольких часов и появляется вновь на следующий день. Постепенно головная боль становится продолжительной, диффузной, распространяется по всей голове и может стать постоянной. Она может усиливаться при физическом напряжении, волнении, кашле, чиханье, рвоте, при наклонах головы вперед и дефекации, зависеть от позы и положения тела.

Рвота появляется при повышении внутричерепного давления. При опухолях IV желудочка, продолговатого мозга, червя мозжечка рвота служит ранним и очаговым симптомом. Характерно возникновение ее на высоте приступа головной боли, легкость появления, чаще утром, при перемене положения головы, нет связи с приемом пищи.

Застойные диски зрительных нервов возникают вследствие повышения внутричерепного давления и токсического влияния опухоли. Частота их появления зависит от локализации опухоли. Они почти всегда наблюдаются при опухоли мозжечка, IV желудочка и височной доли. Могут отсутствовать при опухолях подкорковых образований, поздно появляются при опухолях передней части головного мозга. Преходящее затуманивание зрения и прогрессирующее снижение его остроты указывают на застой и возможную начинающуюся атрофию дисков зрительных нервов. Помимо вторичной атрофии зрительных нервов, может наблюдаться и первичная атрофия, когда опухоль оказывает непосредственное давление на зрительные нервы, хиазму или начальные отрезки зрительных трактов в случаях ее локализации в области турецкого седла или на основании мозга.

medfsh.ru

К общемозговым симптомам опухоли относятся также эпилептические припадки, изменения психики, головокружения, замедление пульса.

Эпилептические припадки могут быть вызваны внутричерепной гипертензией и непосредственным воздействием опухоли на мозговую ткань. Припадки могут появляться во всех стадиях болезни (до 30%), нередко служат первыми клиническими проявлениями опухоли и в течение длительного времени предшествуют другим симптомам. Припадки бывают чаще при опухолях полушарий большого мозга, расположенных в коре и близко к ней. Реже припадки встречаются при глубинных опухолях полушарий большого мозга, мозгового ствола и задней черепной ямки. Припадки наблюдаются более часто в начале заболевания, при медленном росте злокачественной опухоли, чем при ее более быстром развитии.

Расстройства психики чаще возникают в среднем и пожилом возрасте, особенно при расположении опухоли в передних долях головного мозга и мозолистом теле. Больные подавлены, апатичны, сонливы, часто зевают, быстро устают, дезориентированы во времени и пространстве. Возможны нарушения памяти, замедленность умственных процессов, трудность сосредоточения, раздражительность, изменения настроения, возбуждение или депрессия. Больной может быть оглушен, как бы отделен от внешнего мира – «загружен», хотя может правильно отвечать на вопросы. По мере нарастания внутричерепного давления психическая активность прекращается.

Головокружение возникает нередко (50%) вследствие застойных явлений в лабиринте и раздражения вестибулярных стволовых центров и височных долей полушарий большого мозга. Системное головокружение с вращением окружающих предметов или собственного смещения тела встречается относительно редко, даже при невриноме слухового нерва и опухоли височной доли головного мозга. Головокружение, возникающее при изменении положения больного, может быть проявлением эпендимомы или метастаза в область IV желудочка.

Пульс при опухолях головного мозга часто лабильный, иногда определяется брадикардия. Артериальное давление может повышаться при быстрорастущей опухоли. У больного с медленно растущей опухолью, особенно субтенториальной локализации, оно нередко бывает пониженным.

Частота и характер *дыхания* также изменчивы. Дыхание может быть учащенным или замедленным, иногда с переходом в патологический тип (Чейна–Стокса и др.) в поздней стадии заболевания.

Цереброспинальная жидкость вытекает под высоким давлением, прозрачная, чаще бесцветная иногда ксантохромная. Содержит повышенное количество белка при нормальном клеточном составе.

Наибольшая выраженность гипертензионного синдрома наблюдается при субтенториальных опухолях, экстрацеребральной локализации с экспансивным ростом.

Очаговые симптомы связаны с непосредственным воздействием опухоли на прилежащий участок мозга. Они зависят от локализации опухоли, ее величины и стадии развития.

medfsh.ru

Опухоли передней центральной извилины. В начальных стадиях заболевания наблюдаются судороги джексоновского типа. Судороги начинаются в определенной части туловища, затем распространяются соответственно топической проекции частей тела на переднюю центральную извилину. Возможна генерализация судорожного припадка. По мере роста к судорожным явлениям начинает присоединяться центральный парез соответствующей конечности. При локализации очага в парацентральной дольке развивается нижний спастический парапарез.

Опухоли задней центральной извилины. Синдром раздражения сказывается сенсорной джексоновской эпилепсией. Возникает ощущение ползания мурашек в определенных зонах туловища или конечностей. Парестезии могут распространяться на всю половину туловища, или на все тело. Затем могут присоединиться симптомы выпадения. Возникает гипестезия или анестезия в зонах, соответствующих корковому поражению.

Опухоли лобной доли. Долгое время могут протекать бессимптомно. Наиболее характерны для опухоли лобной доли следующие симптомы. Расстройства психики. Они выражаются понижением инициативы, пассивностью, аспонтанностью, безразличием, вялостью, снижением активности и внимания. Больные недооценивают своего состояния. Иногда возникает склонность к плоским шуткам (мория) или эйфория. Больные становятся неопрятными, мочатся в неподходящих местах. Эпилептические припадки могут начинаться с поворота головы и глаз в сторону. Лобная атаксия выявляется на стороне, противоположной очагу. Больной шатается из стороны в сторону. Может быть потеря способности ходить (абазия) или стоять (астазия). Нарушения обоняния носят, как правило, односторонний характер. Центральный парез лицевого нерва возникает за счет давления опухоли на переднюю центральную извилину. Чаще это наблюдается при опухолях, локализующихся в задней части лобной доли. При поражении лобной доли может возникать феномен навязчивого хватания предметов (симптом Янишевского). При локализации опухоли в заднем отделе доминантного полушария возникает моторная афазия. На глазном дне изменения могут либо отсутствовать, либо быть двусторонние застойные соски зрительных нервов, либо застойный сосок с одной стороны и атрофичный с другой (синдром Ферстера-Кеннеди).

Опухоли теменной доли. Наиболее часто развивается гемипарез и гемигипестезия. Среди чувствительных нарушений страдает чувство локализации. Возникает астереогноз. При вовлечении левой угловой извилины наблюдается алексия, а при поражении надкраевой – двусторонняя апраксия. При страдании угловой извилины в месте перехода в затылочную долю мозга развивается зрительная агнозия, аграфия, акалькулия. При поражении нижних отделов теменной доли появляется нарушение право-левой ориентации, деперсонализация и дереализация. Предметы начинают казаться большими или наоборот уменьшенными, больные игнорируют свою собственную конечность. При страдании правой теменной доли может возникать анозогнозия (отрицание своего заболевания), либо аутотопагнозия (нарушение схемы тела).

Опухоли височной доли. Наиболее часто встречается афазия сенсорная, амнестическая, может возникать алексия и аграфия. Эпилептические припадки сопровождаются слуховыми,

medfsh.ru

обонятельными, вкусовыми галлюцинациями. Возможны зрительные нарушения в виде квадрантной гемианопсии. Иногда появляются приступы системного головокружения. Большие опухоли височной доли могут вызывать вклинение мозгового вещества височной доли в вырезку намета мозжечка. Это проявляется глазодвигательными расстройствами, гемипарезом или явлениями паркинсонизма. Наиболее часто при поражении височной доли возникают расстройства памяти. Больной забывает имена родственников, близких, названия предметов. Общемозговые симптомы при опухолях височных долей выражены значительно.

Опухоли затылочной доли. Встречаются редко. Наиболее характерны зрительные расстройства. Развивается оптическая агнозия.

Опухоли ствола мозга. Вызывают альтернирующие параличи.

Опухоли мосто-мозжечкового угла. Как правило, это невриномы слухового нерва. Первым признаком может быть шум в ухе, затем происходит снижение слуха вплоть до полной глухоты (отиатрическая стадия). Затем присоединяются признаки поражения других черепных неврвов. Это V и VII пары. Возникает невралгия тройничного нерва и периферический парез лицевого нерва (неврологическая стадия). В третьей стадии происходит блокада задней черепной ямки с выраженными гипертензионными явлениями.

Опухоли гипофиза. Вызывают битемпоральную гемианопсию вследствие сдавления хиазмы. Возникает первичная атрофия зрительных нервов. Развиваются эндокринные симптомы, адипозо-генитальная дистрофия, полидипсия. На рентгенограммах турецкое седло увеличено в размерах.

«Симптомы на расстоянии» это третья группа симптомов, которые могут встречаться при опухолях головного мозга. Их следует учитывать, так как они могут привести к ошибке при определении локализации опухоли. Наиболее часто это обусловлено одно- или двусторонним поражением черепных нервов, особенно отводящего, менее часто – глазодвигательного нерва, а также пирамидными и мозжечковыми симптомами в виде атаксии и нистагма.

Диагностика. Осуществляется на основании клинической картины заболевания. Среди дополнительных методов можно назвать ликворологическую диагностику. Значение ее сейчас уменьшается. Основная диагностика осуществляется с помощью КТ и МРТ.

Лечение

Проводится дегидратационная терапия глюкокортикостероидами. За счет уменьшения отека подлежащего вещества мозга может наблюдаться некоторый регресс симптоматики. В качестве мочегонных средств могут использоваться осмодиуретики (маннитол).

Хирургическое лечение наиболее эффективно при внемозговых опухолях (менингиомах, невриномах). При глиомах эффект оперативного лечения ниже и после оперативного вмешательства остается неврологический дефект.

Типы оперативных вмешательств:

- Краниотомия проводится на поверхностных и глубинных опухолях.
- Стереотаксическое вмешательство проводится в том случае, если опухоль расположена глубоко и дает минимальные клинические проявления.
- Опухоль может быть удалена радикально и осуществлена резекция ее части.

medfsh.ru

Среди других методов лечения необходимо назвать лучевую терапию и химиотерапию.

В каждом случае осуществляется индивидуальный подход.

72. Травматические поражения спинного мозга. Классификация, клиника, неотложная помощь, организация поэтапного лечения.

В отношении спинного мозга травмы делятся на три группы:

1) травматические поражения позвоночника без повреждения спинного мозга;
2) травматические поражения спинного мозга без повреждения позвоночника;
3) травматические поражения позвоночника с повреждением спинного мозга.

Травма позвоночника без повреждения спинного мозга встречается часто. Она не является большой угрозой для жизни. Лечение этих повреждений входит в компетенцию ортопедов-травматологов.

По характеру повреждения позвоночника различают:

1) повреждение связочного аппарата;
2) повреждения тел позвонков (трещины, компрессионные, обломочные, поперечные, продольные, взрывные переломы, отрывы замыкающих пластинок);
3) переломы заднего полукольца позвонка (дужек, остистых, поперечных, суставных отростков);
4) переломовивихы с повреждением связочно-суставного аппарата,
5) переломы тел и дужек со смещением или без смещения.

Клиническая картина. В целом, травма спинного мозга проявляется параплегией или тетраплегией с параличом сфинктеров и потерей чувствительности ниже уровня поражения. Симптомы зависят от уровня поражения.

Повреждение спинного мозга на уровне верхних шейных сегментов (C_1–C_3) вызывает остановку дыхания и немедленную смерть, если не проводится искусственная вентиляция легких. При более низком уровне поражения наблюдается тетраплегия либо нижняя параплегия, утрата

medfsh.ru

чувствительности по проводниковому типу ниже уровня поражения и тазовые расстройства. В первые часы после травмы симптоматика может нарастать, например, с умеренного тетрапареза до тетраплегии в связи с нарастанием отека спинного мозга.

В стадии спинального шока, возникающего сразу после травмы, исчезают все виды рефлексов ниже уровня повреждения, появляется недержание мочи из-за атонии мочевого пузыря, возможна паралитическая кишечная непроходимость вследствие атонии кишечника. В дальнейшем (через 1–2 нед., иногда позже) стадия спинального шока начинает постепенно сменяться стадией повышенного рефлекторного возбуждения в частях тела, которые иннервируются нейронами ниже уровня повреждения. У больного появляются патологические сгибательные рефлексы (симптом Бабинского, защитные рефлексы), а затем повышаются сухожильные рефлексы, повышается тонус мочевого пузыря и кишечника. Гиперрефлексия мочевого пузыря выражается частыми и императивными позывами к мочеиспусканию, его автоматическим опорожнением при небольшом наполнении. При полном повреждении спинного мозга парализованные нижние конечности согнуты. При поражении шейного утолщения мышцы парализованной руки или кисти атрофируются и исчезают рефлексы.

Степень восстановления определяется распространенностью поражения по поперечнику спинного мозга. При его частичном повреждении обычно наблюдается постепенное, наиболее значительное в первые 6 мес., восстановление двигательных, чувствительных и тазовых функций.

Диагноз основывается на клинико-анамнестических данных. Большое значение имеют рентгенография позвоночника, КТ и МРТ, которые позволяют определить перелом и смещение позвонков, объем поражения спинного мозга.

Лечение. Больные должны находиться в травматологических или нейрохирургических отделениях, специализирующихся на спинальной травме.

Лечение переломов и смещений позвоночника относится к компетенции травматологов и заключается в ортопедическом устранении подвывиха и фиксации позвоночника. Эффективность ламинэктомии, а также высоких доз кортикостероидов с целью декомпрессии спинного мозга при травме полностью не доказаны. У больных, перенесших спинальную травму, большое значение имеет лечебная гимнастика и постепенная социальная и бытовая адаптация.

Неотложная помощь:

• При подозрении на перелом позвоночника и поражение спинного мозга окружающие не должны пытаться оказать помощь больному до прибытия квалифицированного медицинского персонала.

medfsh.ru

• Выполнить тщательную иммобилизацию, чтобы не усилить деформации позвоночника и не вызвать вторичных повреждений спинного мозга. При травме шейного отдела позвоночника также используют твёрдый шейный (филадельфийский) воротник.
• Обеспечить проходимость дыхательных путей, проводить ингаляцию увлажненного кислорода. В случаях неадекватной вентиляции - интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции легких.
• Пунктировать периферическую вену. Проводить инфузионную терапию с целью восполнения дефицита ОЦК и восстановления АД (инфузия Рефортана 500, кристаллоидов в объеме 8001600 мл).
• Для улучшения микроциркуляции (при условии остановленного кровотечения) внутривенно капельно ввести 200400 мл реополиглюкина, пентоксифиллин 5-10 мл в 200 мл физиологического раствора хлорида натрия.
• В первые часы после травмы необходимо введение метилпреднизолона: сначала 30 мг/кг внутривенно струйно в течение 15 мин, через 45 мин - внутривенно капельно со скоростью 5,4мг/кг/ч в течение суток.
• При наличии болевого синдрома - обезболивание ненаркотическими анальгетиками (анальгин 50 % - 4 мл) или 0,5% раствор трамала (трамадола) - 2-4 мл.

73. Эпилепсия. Классификация, клиника отдельных форм, принципы лечения.

Эпилепсия – это хроническое полиэтиологическое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными припадками, которые возникают в результате чрезмерных нейронных разрядов и сопровождаются разнообразными клиническими и параклиническими симптомами.

Заболевание известно с очень давних времен. Эпилептические припадки описываются у египетских жрецов около 5000 лет назад, в рукописях врачей тибетской и арабской медицины. В России это заболевание было известно под названием падучая.

Встречается эпилепсия в частоте 3-5 на 1000 населения. Всего в мире насчитывается 50 миллионов больных эпилепсией.

Этиология

1. Генетические нарушения, пре- и перинатальные нарушения.
2. Инфекции (менингит, абсцесс, гранулема головного мозга, энцефалит).
3. Действие токсических веществ и аллергенов (угарный газ, свинец, отравление этанолом, лекарственные средства, аллергические реакции).
4. Травма (ЧМТ, гематома).
5. Нарушения мозгового кровообращения (САК, тромбоз, инсульт).
6. Метаболические нарушения (гипоксия, нарушения водно-электролитного баланса, нарушение углеводного, аминокислотного, липидного обменов, дефицит витаминов).
7. Опухоли.
8. Наследственные заболевания (нейрофиброматоз, туберозный склероз).
9. Лихорадка.
10. Дегенеративные заболевания.
11. Неизвестные причины.

Патогенез. В основе эпилептического припадка лежит триггерный (пусковой) механизм. Носителем этого механизма является группа нейронов с особыми свойствами. Нейроны обладают свойством пароксизмального деполяризационного сдвига мембранного потенциала. Происходит это либо в результате повреждения мембраны или нарушения метаболизма

medfsh.ru

нейрона, либо в результате нарушения концентрации ионов в нейроне и вне клетки, либо при дефиците ингибирующих медиаторов. Возбуждающим медиатором является глутамат и аспартат. С образованием эпилептического очага формируется генератор патологически усиленного возбуждения. Затем формируется патологическая система с ведущим и вторичными эпилептическими очагами. Эта система обладает свойствами подавлять физиологические системы защиты и компенсации. К защитным механизмам относится антиэпилептическая система мозга. В нее входят кольцо торможения вокруг epi-очага, хвостатое ядро, мозжечок, латеральное ядро гипоталамуса, каудальное ядро моста, орбито-фронтальная кора, активирующие образования мозгового ствола.

Патохимические сдвиги при эпилепсии можно разделить на три группы:

- Ионные нарушения. Нарушения деятельности K-Na-насоса приводят к повышению проницаемости мембраны, ее деполяризации и сверхвозбудимости нейронов.
- Трансмиттерные нарушения. Уменьшение синтеза трансмиттеров, нарушение постсинаптической рецепции, усиление подавления тормозных нейронов. Уменьшение ГАМК- и глицинергических влияний.
- Энергетический уровень. Нарушается энергетический обмен в нейронах. Наблюдается дефицит АТФ.

При эпилепсии наблюдается включение иммунологических механизмов. Происходит выработка АТ к АГ мозга.

Патоморфология. В мозге умерших больных выявляются дистрофические изменения ганглиозных клеток, гиперплазия глии, нарушения в синаптическом аппарате, набухание нейрофибрилл, появляются клетки-тени. Изменения в большей степени выявляются в двигательной зоне коры, чувствительной коре, извилине гиппокампа, миндалевидном теле и ядрах ретикулярной формации. Если припадки носят симптоматический характер, то в мозге можно обнаружить изменения, вызванные перенесенной инфекцией, травмами, пороками развития.

Классификация эпилепсии

1. Эпилепсия и эпилептические синдромы, связанные с определенной локализацией эпилептического очага (фокальная, локальная, парциальная эпилепсия):

1.1. Идиопатическая локально обусловленная эпилепсия. (Связанная с возрастными особенностями мозга, возможность функционального вовлечения отдельных областей полушарий в эпилептогенез. Характерно: парциальные припадки; отсутствие неврологического и интеллектуального дефицита; отсутствие причин заболевания с возможной наследственной отягощенностью, эпилепсией с доброкачественным течением; спонтанная ремиссия);

1.2. Симптоматическая локально обусловленная эпилепсия;

1.3. Криптогенная локально обусловленная эпилепсия.

2. Генерализованная эпилепсия и эпилептические синдромы:

2.1 Идиопатическая генерализованная эпилепсия (связанная с возрастными особенностями);

medfsh.ru

2.2 Генерализованная криптогенная или симптоматическая эпилепсия (связанная с возрастными особенностями);

2.3 Генерализованная симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы:

2.3.1 Генерализованная симптоматическая эпилепсия неспецифической этиологии (связанная с возрастными особенностями);

2.3.2 Специфические синдромы.

3. Эпилепсия и эпилептические синдромы, которые не могут быть отнесены к фокальным или генерализованным:

3.1 Эпилепсия и эпилептические синдромы с генерализованными и фокальными припадками;

3.2 Эпилепсия и эпилептические синдромы без определенных проявлений, характерных для генерализованных или фокальных припадков.

4. Специальные синдромы:

4.1 Припадки, связанные с определенной ситуацией;

4.2 Единичные припадки или эпилептический статус.

Классификация эпилептических припадков

I. Парциальные (фокальные) припадки:

А. Парциальные простые:

1. Двигательные с маршем (джексоновские), без марша –адверсивные, постуральные, речевые (вокализация или остановка речи).
2. Сенсорные (соматосенсорные, зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, припадки головокружения эпилептического характера).
3. Вегетативные (вегетативно-висцеральные).
4. С психопатологическими проявлениями:
   - Сумеречные состояния (псевдоабсансы височные, спутанность сознания, острые пароксизмальные делириозные, аффективные, реже ступорозные состояния);
   - Автоматизмы (психомоторные припадки);
   - Припадки нарушения восприятия;
   - Галлюцинаторные припадки (иногда сопровождающиеся сложными сценами) – зрительные, слуховые, обонятельные вкусовые (без объекта) и головокружения;
   - Идеаторные припадки (навязчивые мысли, ментизм);
   - Дисфорические пароксизмы.

Б. Парциальные сложные:

1. Начинающиеся как простые с последующим нарушением сознания (с автоматизмами и без автоматизмов).
2. Начинающиеся с нарушения сознания (с автоматизмами и без автоматизмов).

В. Парциальные припадки с вторичной генерализацией.

medfsh.ru

II. Генерализованные припадки:

А. Абсансы:

1. Простые.
2. Сложные:
   - Атонические;
   - Гипертонические;
   - Акинетические.

Б. Судорожные припадки:

- Тонико-клонические;
- Тонические;
- Клонические;
- Миоклонические.

III. Неклассифицируемые припадки.

Клиника

Припадки при идиопатической эпилепсии возникают в детском или юношеском возрасте (5-15 лет). Имеется склонность к увеличению частоты припадков с течением заболевания. Припадки реже одного раза в месяц называются редкими, от одного раза в неделю до 1 раза в месяц – припадки средней частоты, чаще чем 1 раз в неделю – частые припадки. Постепенно по мере прогрессирования заболевания изменяется характер припадков.

Наиболее типичным является генерализованный тонико-клонический припадок. Начало его, как правило, внезапное, в случае симптоматической эпилепсии может наблюдаться аура припадка. Аура носит один и тот же характер: могут быть вегетативные проявления, ощущения в части туловища, появление запаха, слухового или зрительного образа, иногда появляется моторный компонент в ауре. Длится аура несколько секунд. Затем утрачивается сознание. Больной падает как подкошенный, при этом может издавать крик. Крик обусловлен спазмом голосовой щели и сокращением мышцы диафрагмы и грудной клетки. Сначала появляются судороги тонического характера. Конечности и туловище вытягиваются и находятся в состоянии напряжения, дыхание задерживается, шейные вены набухают, кожные покровы становятся бледными и затем синюшными вследствие гипоксии. Челюсти при этом крепко сжаты. Длится эта фаза 15-20 секунд. Следующая фаза – фаза клонических судорог. Это толчкообразные сокращения мышц конечностей, шеи, туловища. Длится эта фаза 3-5 минут. Дыхание при этом восстанавливается, становится хриплым. Изо рта вытекает пена, нередко окрашенная кровью вследствие прикуса языка. Постепенно судороги в конечностях уменьшаются и мышцы расслабляются. В этот период больной не реагирует ни на какие раздражители. Зрачки расширены, не реагируют на свет. Сухожильные рефлексы не вызываются, может наблюдаться симптом Бабинского. В этой стадии может произойти непроизвольное мочеиспускание. Затем больной может прийти в сознание или, не приходя в него, погружается в постприпадочный (постиктальный) сон. После сна больной ощущает головную боль, боли в мышцах, однако сам припадок полностью, либо частично амнезируется.

medfsh.ru

К генерализованным относятся припадки типа абсанс. Простой абсанс характеризуется потерей сознания на несколько секунд. Лицо бледнеет, взгляд останавливается. При этом больной может продолжать начатое движение, либо просто замолкает в разговоре. Сложный абсанс сочетается либо с потерей мышечного тонуса, либо с миоклониями, либо с обездвиженностью, либо с движениями вращательного или разгибательного характера, либо с вегетативными проявлениями (гиперсаливация, гиперемия, потоотделение). Нередко простые абсансы следуют один за одним, т.е. серией, тогда это носит название пикнолепсия. При продолжительности абсансов в течение нескольких часов можно говорить о статусе абсансов. Сознание при этом изменено или сумеречное, однако, комы нет.

Симптоматическая эпилепсия характеризуется чаще всего парциальными припадками.

К ним относятся джексоновские припадки (моторные или сенсорные). Судороги возникают в какой-либо части конечности, затем может произойти расширение зоны судорог (с кисти на предплечье и плечо, а затем на нижнюю конечность). Возникает так называемый марш припадка. Судороги распространяются в соответствии с расширением зоны эпилептического возбуждения по передней центральной извилине. Если подобные процессы происходят в задней центральной извилине, то возникает сенсорная джексоновская эпилепсия. Она проявляется ощущением ползания мурашек в конечностях.

Адверсивные припадки характеризуются тоническим поворотом глаз и головы в сторону, противоположную очагу. Все парциальные моторные припадки могут генерализоваться.

Сенсорные парциальные припадки при симптоматической эпилепсии характеризуются большим разнообразием. Тип припадка зависит от места локализации эпилептогенного очага. При его локализации в височной доле может быть ощущение неприятного привкуса во рту, дурного запаха, ощущение шума, треска, шелеста, музыки или криков. При локализации в затылочной доле, возникают зрительные феномены. Они проявляется яркими искрами, блестящими шарами, лентами. Могут искажаться предметы, изменяется их размер и формы. При теменно-височной локализации возникает чувство страха, ужаса, блаженства, радости. Вегетативные феномены проявляется сердцебиением, усиленной перистальтикой кишечника, тошнотой, позывами на мочеиспускание и дефекацию.

Особое место занимают парциальные припадки с психопатологическими проявлениями. Очаг патологической активности при этих припадках локализуется в лобной, височно-лобной или теменной области.

К таким припадкам относится сумеречное состояние сознания в течение нескольких минут или часов с полной или частичной отрешенностью от окружающей действительности. По окончании припадка наблюдается полная амнезия.

Иногда возникают психические феномены типа deja vue или jamais vue, т.е. уже виденного или никогда не виденного. При этом больной либо воспринимает как знакомую никогда не виденную обстановку, либо не узнает привычное для него место. Подобные феномены могут быть в отношении слуховых образов, либо в отношении конкретных жизненных ситуаций. Больному кажется, что подобная ситуация с ним уже была в жизни.

medfsh.ru

Иногда возникают состояния типа амбулаторного автоматизма. В состоянии суженного сознания больные могут передвигаться с места на место, переезжать из города в город. Припадок длится несколько часов или дней. События, совершенные в припадке, в последующем подвергаются амнезии.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза. Заподозрить эпилепсию можно по наличию стереотипных повторяющихся припадков с моторными, сенсорными или психическими проявлениями.

Основным методом диагностики при эпилепсии является электроэнцефалография. При наличии эпилептической активности на ЭЭГ обнаруживаются пики активности, остроконечные волны. Спонтанная эпилептическая активность выявляется лишь у 50% больных, поэтому для ее появления применяют провокационные пробы с фармакологическими веществами (бемегрид или коразол), либо функциональные пробы с гипервентиляцией или фото- и фоностимуляцией. Иногда проводят круглосуточное мониторирование ЭЭГ с видеонаблюдением. Для типичных абсансов на ЭЭГ характерно появление комплексов пик-волна частотой 3 в 1 секунду.

Эхо-энцефалография выявляет смещение срединных структур при опухолевых процессах или гематомах.

При подозрении на объемный процесс проводят исследование глазного дна. При опухолевом процессе выявляется застойные явления на глазном дне.

Кроме этого используют рентгенологические исследования, такие как МРТ и КТ. В некоторых случаях требуется проведение ультразвуковой допплерографии (для выявления больших аневризм сосудов).

Лечение

При лечении эпилепсии необходимо соблюдать следующие принципы:

1) Индивидуальность лечения. Необходимо учитывать токсичность и побочные эффекты антиэпилептических препаратов. Доза препаратов зависит от возраста больного, частоты припадков, вида припадков (ночные или дневные).
2) Непрерывность и длительность лечения. Даже после полного прекращения припадков лечение продолжается в течение 2-3 лет и отменяется через 1 год после нормализации ЭЭГ.
3) Комплексность лечения. Назначается этиотропное, патогенетическое, симптоматическое лечение. В зависимости от причины болезни назначаются рассасывающие, дегидратационные препараты.
4) Преемственность. При переездах больного с одного места жительства на другое, при смене учреждений врачебного наблюдения больной должен иметь на руках подробное описание препаратов, получаемых им, дозы принимаемых средств. В случае необходимости замены препарата процесс осуществляется медленно и постепенно.

Среди антиэпилептических препаратов можно назвать следующие.

medfsh.ru

Для лечения припадков любых видов используется депакин или вальпроат натрия. Он эффективен при генерализованных судорожных припадках, абсансах, парциальных припадках.

Для лечения абсансной эпилепсии могут использоваться препараты типа суксилеп, морфолеп.

Для лечения эпилепсии с генерализованными припадками используются барбитураты, дифенин.

Для лечения эпилепсии, проявляющейся припадками с психопатологическими проявлениями, целесообразно использовать карбамазепин, финлепсин, клоназепам.

74.Внутричерепные травматические гематомы. Клиника, диагностика, неотложная помощь

Внутричерепная гематома (кровяная опухоль) представляет собой скопление крови в полости черепа, которое уменьшает внутричерепное пространство и способствует сдавлению головного мозга. Возникают подобные скопления крови в результате разрыва аневризмы, травм сосудов и кровоизлияний – в опухоль, инфекционного происхождения или в результате инсульта.
Различают эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные, внутримозговые, внутрижелудочковые гематомы.
Клиника:
1. В анамнезе травма головы с потерей сознания (часто на короткий промежуток времени).
2. Наличие общемозговых симптомов(потеря сосзнания, потеря памяти, головная боль, головокружение, тошнота или рвота, положительный симптом Манна- Гуревича(Врач просит больного проследить глазами, не поворачивая головы, за каким-либо предметом, находящимся у него в руке, и совершает несколько (3-5) колебательных движений предметом во фронтальной плоскости. Если самочувствие больного ухудшилось, усилились общемозговые и вегетативные проявления, появилась тахикардия, то симптом считается положительным), вегетативные симптомы)
3. Умеренная головная боль.
4. Сознание больного может улучшаться. Разрыв внутричерепного сосуда в момент травмы из-за отсутствия клиники сдавления мозга остается незамеченным. По мере нарастания компрессии появляются менингеальные, а затем и локальные симптомы (анизокария, моно - или гемипарезы и т.д.). Наступает расстройство сознания по корковому типу. Возникает психомоторное и речевое возбуждение, которое в дальнейшем переходит в угнетенное сознание (сопор), зачастую с судорожными припадками и последующей мозговой комой. Исходом сдавления головного мозга при отсутствии лечения, как правило, является смерть.
5. «Светлый промежуток»- время от возвращения сознания после первичной травмы до появления признаков сдавления головного мозга. Продолжительность светлого промежутка может быть от нескольких часов до нескольких дней, недель и даже месяцев. В зависимости от этого гематомы делят на острые (светлый промежуток до 3 суток), подострые (от 4 до 21 суток) и хронические (более трех недель)

Диагностика: краниография, КТ, МРТ, эхоэнцефалография.
Лечение: хирургическое удаление эпидуральной гематомы путем трепанации черепа.

75.Ушибы головного мозга. Классификация, диагностика, клиника, неотложная помощь и лечение

Ушиб головного мозга возникает вследствие прямого и непрямого механизма воздействия. Примером непрямого механизма травмы служит противоудар, когда волна «возмущенного» мозгового вещества, состоящего на 80% из воды, достигает противоположной стенки черепа и ударяется о ее выстоящие части или разрушается о туго натянутые участки твердой мозговой оболочки.

Ушиб головного мозга является органическим поражением. В результате травмы возникают участки размозжения и некроза мозговой ткани, грубые сосудистые расстройства с явлениями геморрагического размягчения. Вокруг участка ушиба мозга располагается зона тяжелого молекулярного сотрясения. Последующие патоморфологические изменения выражаются в энцефаломаляции и лизисе участка мозгового вещества, его рассасывании. Если в этом периоде

medfsh.ru

присоединяется инфекция, то формируется абсцесс мозга. При асептическом течении дефект мозговой ткани замещается рубцом из нейроглии или же образуются мозговые кисты.

Клиника ушиба мозга заключается в том, что сразу после травмы у пострадавших возникают общемозговые и локальные симптомы, а при тяжелых формах присоединяются менингеальные.

Различают три степени ушибов мозга.

/ степень (легкий ушиб). Потеря сознания от нескольких минут до 1 часа. По восстановлению сознания определяются выраженные общемозговые симптомы и локальные, преимущественно микроочаговые признаки. Последние сохраняются 12-14 дней. Нарушений жизненно важных функций не определяется.

Ушиб головного мозга I степени может сопровождаться умеренным субарахноидальным кровоизлиянием и переломами костей свода и основания черепа, которые обнаруживают на краниограммах.

// степень (средней тяжести). Выключение сознания после травмы достигает 4-6 часов. В период комы, а иногда и в первые дни восстановления сознания выявляют умеренно выраженные расстройства витальных функций (верхние стволовые признаки) в виде брадикардии, тахипноэ, повышения артериального давления, нистагма и т.д. Как правило, эти явления преходящи.

По возвращению сознания отмечается амнезия, интенсивная головная боль, многократная рвота. В раннем посткоматозном периоде могут наблюдаться расстройства психики.

При обследовании больного находят отчетливые локальные симптомы, которые сохраняются от 3-5 недель до 6 месяцев.

Кроме перечисленных признаков, при ушибе мозга II степени всегда выявляют выраженные менингеальные симптомы, могут быть найдены переломы свода и основания черепа и во всех случаях значительное субарахноидальное кровоизлияние.

Дополнительные методы исследования: при люмбальной пункции определяют повышенное давление цереброспинальной жидкости и значительную примесь крови в ней. На краниограммах - переломы костей черепа. Эхоэнцефалография дает смещение М-эхо не более 3-5 мм.

III степень. Потеря сознания после травмы продолжительная - от нескольких часов до нескольких недель. Состояние крайне тяжелое. На первый план выступают тяжелые нарушения жизненно важных функций: изменение частоты сердечных сокращений (брадикардия или тахикардия), артериальная гипертензия, нарушение частоты и ритма дыхания, гипертермия. Ярко выражены первично-стволовые симптомы: плавающие движения глазных яблок, парез взора, тонический нистагм, двусторонний мидриаз или миоз, нарушение глотания. Если больной в сопоре или в состоянии умеренной комы, возможно выявление локальных симптомов в виде парезов или параличей с нарушением мышечного тонуса и рефлексов. Менингеальные симптомы проявляются ригидностью затылочных мышц, положительными симптомами Кернига и Брудзинского.

Ушиб головного мозга III степени, как правило, сопровождается переломами свода и основания черепа и массивным субарахноидальным кровоизлиянием.

Электроэнцефалография - при ушибе мозга и его размозжении в зоне разрушения появляются дельта волны высокой амплитуды. При обширном конвекситальном поражении обнаруживаются зоны электрического молчания, соответствующие наиболее грубо пострадавшему участку.

medfsh.ru

Диагностика:

1. Компьютерной рентгеновской томографии (РКТ)
2. МРТ
3. Рентгенография
4. Любмальная пункция

признаки	Сотрясение ГМ	Ушиб ГМ
Потеря сознания	Мгновенная, минута , без потери .	Минута , часы , сутки.
Общемозговые симптомы	Доминируют, но выражены легко.	Значительны и продолжительны.
Очаговые симптомы	Слабые.	Разная .
Пульс	Лабилен или нормален.	Нормален , тахикардия либо брадикардия.
Рвота	Однократная	Повторная
Переломы костей черепа .	нет	Возможны.
КТ	Признаки травмы нет	Очаги ушиба мозга.
Менингеальные симптомы	нет	Есть и нарастают вначале .

Лечение:

- при лёгкой степени- постельный режим до 14 дней ,медикаментозное лечение то же самое как и при сотрясении, только назначаются побольше витаминов . Также назначают ноотропы. Гипотензию лечат – горизонтальным положением тела, убрать подушку , приподнять ножной конец, обильное питьё, в/в 5 % раствор глюкозы или физ раствор .

- лечение тяжёлой ЧМТ:первым мероприятием является устранение дыхательных расстройств (устранение вентиляционной гипоксии). Приподнять голову , освободить дыхательные пути. При необходимости – сердечные гликозиды. Вводим препараты калия – смесь Лабори (10 % раствор глюкозы - -500 мл , 4 % - ый раствор хлористого калия – 50 мл.). Назначаем диуретики. Также препараты улучшающие мозговое кровообращение, ноотропы, витамины. Для профилактики лёгочных осложнений проводят систематическую санацию дыхательных путей вплоть до наложения микротрахеостомы , применяют вибрациионный массаж грудной клетки , горчичники , АБ. После выхода пострадавшего из тяжелого состояния необходимо проведение восстановительного лечения : антиконвульсанты (фенобарбитал по 50 мг в сутки), витамины В, ноотропы , сосудорасширяющие препараты, биогенные стимуляторы (алоэ, ФИБС или стекловидное тело), глютаминовая кислота , антихолинэстеразные препараты(глантамин , оксазил , прозерин), лечебная физкультура и массаж , занятие с логопедом при моторной афазии.

Неотложная помощь на этапах медицинской помощи:

2. Придать больному горизонтальное положение. Создать покой голове подручными средствами: подушка, валики, одежда.

medfsh.ru

3. Проверить, а при необходимости освободить дыхательные пути от рвотных масс, западения языка и т.д.
4. Остановить наружное кровотечение, прижав края раны пальцами или давящей повязкой.
5. Холод к голове.
6. Дать ингаляцию кислородом.
7. По показаниям применяют: аналептические средства (кордиамин, цититон, лобелин), сердечные гликозиды (строфантин К, коргликон).
8. В экстренном порядке транспортировать больного (обязательно в лежачем положении) в лечебное учреждение.

76.Синдромы поражения продолговатого мозга

Обусловлены симптомами поражения ядер IX, X, XI и XII нервов, нижней оливы спиноталамического пути, ядер Голля и Бурдаха, пирамидного пути и нисходящих симпатических волокон к цилиоспинальному центру, путей Флексига и Говерса.

1. При локализации очага поражения в области пирамидного перекреста возникает альтернирующая гемиплегия (паралич руки на стороне поражения, ноги - на противоположной стороне).
2. Поражение каудального отдела продолговатого мозга сопровождается нарушением дыхания (паралич дыхания, нарушение ритма и частоты дыхания), сердечно-сосудистой деятельности.
3. Бульбарный синдром (поражение в области ядер IX, X и XII черепных нервов) см стр.

Альтернирующий синдром Джексона

1. Периферический паралич XII черепного нерва (паралич и атрофия мышц половины языка, девиация языка) на стороне очага;
2. Центральная гемиплегия на противоположной стороне.

Альтернирующий синдром Авеллиса

1. Поражение ядер IX, X и XII черепных нервов (бульбарный паралич) на стороне очага;
2. Центральная гемиплегия на противоположной стороне.

Альтернирующий синдром Шмидта:

1. Поражение ядер IX, X, XI, XII черепных нервов (бульбарный паралич в сочетании с парезом и атрофией трапециевидной и грудинно-ключично-сосцевидной мышцы) на стороне очага;
2. Центральная гемиплегия на противоположной стороне.

Синдром Валленберга-Захарченко

Клинически выявляется при нарушении кровообращения в бассейне задней нижней мозжечковой артерии.

1. Паралич мягкого неба и голосовой связки (поражение n. ambiquus n. vagi) на стороне очага;
2. Синдром Бернара-Горнера (поражение нисходящих симпатических волокон к гладким мышцам глаза) на стороне очага; 3. Вестибулярно-мозжечковые расстройства (поражение веревчатого тела) на стороне очага;
4. Расстройство поверхностной чувствительности на лице (nucl. tractus spinalis n. trigemini) на стороне очага;
5. Альтернирующая диссоциированная гемианестезия (поражение волокон спиноталамического пути) на противоположной стороне.

Поражение ретикулярной формации ствола мозга

1. Нарушение сна и бодрствования, синдромом нарколепсии (приступы сонливости);
2. Каталлексия (приступообразная мышечная гипотония); 3. Расстройство дыхания и сердечной деятельности.

77. Закрытая черепно-мозговая травма: классификация. Сотрясение ГМ. Клиника, диагностика, лечение.

Черепно-мозговая травма: это повреждение энергией механического воздействия черепа и внутричерепного содержимого - головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов.

Выделяют **открытую** (полость черепа сообщается с внешней средой) и **закрытую** (без нарушения целостности кожных покровов головы; с ранами мягких тканей без повреждения апоневроза; переломы костей свода черепа, которые не сопровождаются ранением прилегающим мягких тканей и апоневроза) ЧМТ.

medfsh.ru

Классификация закрытых черепно-мозговых травм:

—сотрясение головного мозга (нарушение функции самого мозга без каких либо повреждений его вещества);

— ушиб головного мозга (травматическое повреждение мозгового вещества в точке приложения травмирующей силы или на противоположной стороне — по типу противоудара);

— сдавление головного мозга (сдавливание самого вещества мозга либо кровью из поврежденных сосудов, либо костными отломками черепной коробки, инородным предметом).

По степени тяжести закрытые ЧМТ делятся на:
а) легкая степень: утрата сознания (первичная кома) 5-10 мин
б) средняя степень: утрата сознания 15-25 мин
в) тяжелая степень: утрата сознания более 30 мин
Кроме того, при определении степени тяжести учитываются наличие переломов, кровоизлияний, очаговых повреждений, стволовых симптомов.
Условно можно распределить различные виды закрытых ЧМТ по степени тяжести:
1. Легкая ЧМТ:
а) сотрясение головного мозга;
б) ушиб головного мозга легкой степени;
2. ЧМТ средней степени тяжести:
а) ушиб мозга средней степени тяжести;
б) подострое и хроническое сдавление мозга;
3. Тяжелая ЧМТ:
а) ушиб мозга тяжелой степени;
б) диффузное аксональное повреждение мозга;
в) острое сдавление мозга;
г) сдавление головы
Сотрясение ГМ – травматическое повреждение, характеризующееся симптомами диффузного поражения головного мозга с преобладанием в остром периоде стволового синдрома.
В основе сотрясения – механическое воздействие (удар), вызывающий изменение физико-химических свойств мозговой ткани, функционального состояния мембран и набухание синапсов, что приводит к нарушению связи между нейронами. Характерны изменения тонуса сосудистых стенок, способствующие пропотеванию плазмы в межклеточное пространство.
Клиника: характерно наличие общемозговых симптомов при отсутствии очаговых
а) сотрясение ГМ легкой степени: кратковременная потеря сознания (5-10 мин), после чего больной приходит в себя; общее состояние быстро нормализуется; больные жалуются на общую слабость, головокружение, шум в голове, небольшую головную боль, иногда рвоту; обычно эти явления исчезают в течение первой недели
б) сотрясение ГМ средней степени: потеря сознания 15-25 мин; брадикардия; рвота; ретроградная амнезия; снижение периостальных и сухожильных рефлексов; бледность кожных покровов; поверхностное тахипноэ; головокружение и головная боль
в) сотрясение ГМ тяжелой степени: потеря сознания более 30 мин; коматозное состояние; бради- или тахикардия; глоточный рефлекс отсутствует; все сухожильные и периостальные рефлексы угнетены; недержание мочи и кала; ретроградная амнезия; головная боль; нистагм; головокружение; расстройства сна; вначале больной заторможен, оглушен, затем раздражителен, вспыльчив, обидчив, плаксив.
Диагностика:
1. Анамнестическая триада: потеря сознания, тошнота или рвота и амнезия, ретро- или антероградная.
2. Внешний осмотр и пальпация
3. Неврологическое обследование:
– **Общемозговые симптомы** (потеря сосзнания, потеря памяти, головная боль, головокружение, тошнота или рвота, положительный симптом Манна- Гуревича(Врач просит больного проследить глазами, не поворачивая головы, за каким-либо предметом, находящимся у него в руке, и совершает несколько (3-5) колебательных движений предметом во фронтальной плоскости.Если самочувствие

medfsh.ru

больного ухудшилось, усилились общемозговые и вегетативные проявления, появилась тахикардия, то симптом считается положительным), вегетативные симптомы)

– **Очаговые симптом**(Причина их появления заключается в органическом поражении какого-либо участка головного мозга и выпадении функции в зоне его иннервации. Определяемые клинически локальные признаки есть не что иное, как парезы, параличи, расстройства чувствительности и нарушение функции органов чувств. Например: моторная или сенсорная афазия, анизокария, сглаженность носогубной складки, девиация языка, монопарезы конечностей, гемипарезы и т.д.)

– **Менингиальный симптомокомплекс** (Он занимает вынужденное положение, лежа на боку с запрокинутой головой и согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами (поза «курка»). Другими характерными признаками является светобоязнь. Пострадавший старается отвернуться от источника света или закрывает лицо одеялом. Отмечается повышенная возбудимость, и крайней реакцией на грубые раздражители может стать судорожный припадок.)

4. ЭХО ЭС
5. R-графия черепа
6. Люмбальная пункция
7. КТ-головного мозга
8. Церебральная ангиография
9. Наложение диагностических трефинационных отверстий

Оказание первой помощи при ЧМТ:

1. На месте происшествия: положить больного на бок; устранить западение языка; освободить верхние дыхательные пути
2. Скорая помощь: очистить дыхательные пути от крови, слизи, рвотных масс; остановить кровотечение; при падении АД – гидрокортизон; при переломах – шины, анальгетики
3. Приемное отделение: аспирация содержимого верхних дыхательных путей, воздуховод, интубация или трахеостомия

Лечение ЧМТ:

1. Постельный режим
2. Анальгетики (цитрамон, седальгин, пентальгин, в тяжелых случаях – промедол), седативные и снотворные ЛС (седуксен, элениум).

NB! Седативные ЛС и нейролептики противопоказаны при подозрении на внутричерепную гематому.

3. Диуретики для борьбы с отеком мозга (фуросемид, маннитол)
4. Оксибутират натрия для повышения резистентности мозга к гипоксии
5. Профилактика кровотечения (викасол, аминокапроновая кислота)
6. При низком давлении ликвора – эндолюмбально физраствор.
7. Антибиотикотерапия для профилактики инфекционных осложнений
8. В восстановительном периоде – рассасывающая терапия (алоэ, ФИБС, стекловидное тело)

78. Ультразвуковые методы диагностики в неврологии и нейрохирургии

Эхоэнцефалография – метод, основанный на способности ультразвуковых волн отражаться от различных образований внутри черепа, особенно от структур, находящихся в средней, сагиттальной плоскости: серпа большого мозга, третьего желудочка, прозрачной перегородки и др.

На эхоэнцефалограмме первый импульс – это начальный комплекс, возбуждающий генераторный импульс в сочетании с сигналами, отраженными от прилегающих к ультразвуковому зонду кожно-костных покровов головы, последний импульс – конечный комплекс – отражение ультразвукового сигнала от кожно-костных покровов противоположных покровов головы. По результатам исследования определяют положение структур по средней линии, которые в норме не отклоняются от нее более, чем на 2 мм. В таких случаях говорят, что М-эхо расположено по средней линии. Если М-эхо отклоняется от срединной линии более чем на 2 мм, это свидетельствует об образованию в мозгу полости (гематомы, опухоль, гнойник).

Ультразвуковая допплерография Метод ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) основан на эффекте Допплера, который состоит в уменьшении частоты ультразвука, отражаемого от движущейся среды, в том числе от движущихся эритроцитов крови. Сдвиг частоты (допплеровская частота) пропорционален скорости движения крови в сосудах и углу между осью сосуда и датчика. УЗДГ позволяет чрескожно производить измерение линейной скорости кровотока и его направления в поверхностно расположенных сосудах, в том числе и экстракраниальных отделах сонных и позвоночных артерий. Наибольшее значение при исследовании сонных артерий имеет изменение скорости и направления кровотока в конечной

medfsh.ru

ветви глазной артерии (из системы внутренней сонной артерии) – надблоковой артерии в медиальном углу глазницы (допплеровский офтальмический анастомоз), где она анастомозирует с конечными ветвями (угловая артерия, тыльная артерия носа) наружной сонной артерии. Для определения путей коллатерального кровообращения применяют тесты компрессии общих сонных и ветвей наружных сонных артерий, доступных компрессии.
Дуплексное сканированиевключает в себя возможность получения ультразвукового изображения стенки и просвета сосуда в серой шкале либо в режиме цветового допплеровского картирования. Дуплексное сканирование используется для оценки состояния сонных, позвоночных, подключичных артерий и плечеголовного ствола в экстракраниальном отделе, а также структур головного мозга и сосудов артериального (виллизиева) круга большого мозга. Несомненна диагностическая ценность метода для выявления окклюзии артерий экстракраниального отдела мозга (от небольших изменений до полной окклюзии), для изучения морфологических особенностей атеросклеротической бляшки, для оценки способности магистральных артерий участвовать в кровоснабжении мозга. **Дуплексное сканирование информативно** при диагностике атеросклероза, неспецифического аортоартериита, деформаций и аневризм, ангиодисплазии, а также экстравазальной компрессии артерий различной этиологии. **На основании данных ультразвукового изображения** артерий и спектра допплеровского сдвига частот данная методика неинвазивно позволяет диагностировать наличие, локализацию, степень поражения, распространенность процесса в артериях, участвующих в кровоснабжении головного мозга.

79. Нейровизуализирующие методы диагностики в неврологии и нейрохирургии

Нейровизуализа́ция — общее название нескольких методов, позволяющих визуализировать структуру, функции и биохимические характеристики мозга.

Включает компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию и т. п

Нейровизуализация включает 2 обширные категории:

Структурная визуализация, описывающая структуру головного мозга и диагноз больших внутричерепных болезней (опухоль или ЧМТ);

Функциональная нейровизуализация (англ.)русск., используемая для диагностики метаболических расстройств на ранней стадии (таких, как болезнь Альцгеймера), а также исследований неврологии и когнитивной психологии и конструирования нейрокомпьютерных интерфейсов.

Компьютерная томография.

Метод основан на измерении и сложной компьютерной обработке разности поглощения рентгеновского излучения различными по плотности тканями. При КТ головы это покровные ткани, кости черепа, белое и серое вещество мозга, ликворные пространства. Современные КТ позволяют дифференцировать ткани с минимальными структурными различиями и получать изображения очень близкие к срезам мозга, приводимым в анатомических атласах.

Для получения дополнительной информации при КТ могут использоваться контрастные вещества, вводимые в/в.

С помощью КТ можно получить информацию о сосудистых заболеваниях, травматических повреждениях, опухолях мозга, абсцессах мозга, пороках развития, воссоздать объемные изображения определенных отделов ГМ или сосудов.

При КТ рентгеновскую трубку перемещают вокруг головы больного по заранее составленной программе. Узконаправленный пучок лучей проходит через все структуры ГМ и позволяет сделать срезы толщиной от 3 до 13 мм. Современное КТ позволяет проводить исследование во всех возможных плоскостях.

Ишемические инсульты выявляются на КТ в виде очагов пониженной плотности (темные пятна), которые можно обнаружить через 24 ч от начала инсульта; геморрагические – в виде очагов повышенной плотности (светлое пятно) с первых часов своего возникновения; менингиомы выглядят участками высокой плотности, глиальные опухоли – участками пониженной плотности с неровными краями, часто имеют включения повышенной плотности; абсцесс мозга имеет вид гомогенного округлого образования пониженной плотности.

Прямые признаки поражения мозга по данным КТ характеризуются тремя группами патологических изменений плотности:

1. заболевания с гиперденсивными состояниями (очаги повышенной плотности): гематомы, менингиомы, цистицеркоз
2. заболевания с гиподенсивными состояниями (очаги пониженной плотности): ишемические инсульты, энцефалиты, рассеянный склероз, глиальные опухоли.
3. заболевания, при которых изменения плотности при наличии клинических проявлений не выявляются

medfsh.ru

Косвенными признаками поражения ГМ являются различные виды дислокаций и деформаций мозговых структур и ликворной системы, изменения величины желудочков

Магнитно-резонансная томография (**МРТ**) — томографический способ исследования внутренних органов и тканей с использованием физического явления ядерного магнитного резонанса. Способ основан на измерении электромагнитного отклика атомных ядер, чаще всего ядер атомов водорода[1], а именно на возбуждении их определённым сочетанием электромагнитных волн в постоянном магнитном поле высокой напряжённости.

80. Паразитарные заболевания мозга (эхиноккоз, токсоплазмоз, цистицеркоз) Клиника, диагностика, лечение, профилактика

К ниаболее распространённым паразитарным заболевания головного мозга относятся цистицеркоз и эхинококкоз

Цистицеркоз. Заболевание, связанное с паразитированием в ЦНС и других органах и тканях (мыщцах, глазу, подкожной клетчатке) цистицерка (финны) – личиночной (юной) стадии свиного солитера. Локализуется главным образом в коре полушарий большого мозга, мягкой мозговой оболочке, в желудочках и на основании мозга, изредка в спинном мозге. Заражение происходит алиментарным путём. Вокруг паразита развивается воспалительная реакция с разрастанием соединительнотканной капсулы. В организме человека паразиты сохраняют жизнеспособность от 3 до 10 и более и часто обызвествляются.

Клиника характеризуется длительным ремиттирующим течением с преобладанием явлений раздражения, эпилептическими или окклюзионными приступами, повышениями температуры до 38–39^{0}С. Очаговые симптомы зависят от локализации паразита. При поражении коры возникают эпилептические припадки, монопарезы, афазии; при поражении IY желудочка – интенсивные приступообразные головные боли, головокружение с потерей сознания и расстройством дыхания (синдром Брунса). Ц. основания мозга (чаще рацемозный – ветвистый) проявляется поражением черепных (глазодвигательного, зрительного) нервов, гидроцефалией. Могут развиваться преходящие психозы или более стойкие психические нарушения. В полушариях чаще наблюдаются множественные цистицерки; в желудочках, на основании и в спином мозге – единичные. В цереброспинальной жидкости лимфоцитарно-эозинофильный плейоцитоз, гиперальбуминоз. Положительны реакции связывания комплемента с сывороткой и ликвором (реакция Возной). Ориентируются также на данные рентгенографии, КТ, МРТ.

Эхинококкоз.

Эхинококк – это личиночная стадия паразитов из класса ленточных червей, живущих в кишечнике у некоторых животных. Выделениями их загрязняются пастбища, водоёмы и может происходить заражение человека. При внедрении личинок паразита в головной или спинной мозг в окружающих тканях развивается хронический воспалительный процесс с образованием фиброзной капсулы. Встречаются одно- и многокамерный эхинококки. Локализуются пузыри в глубине полушарий или желудочках мозга. Клиника характеризуется сочетанием общемозговых и очаговых симптомов, затяжным течением с ремиссиями. Наблюдаются головная боль, тошнота, рвота, параличи, парезы, эпиприпадки, изменения психики. В ликворе – лимфоцитарно-эозинофильный плеоцитоз, умеренный гиперальбуминоз. На рентгенограммах – гипертензионные изменения. При поверхностной локализации выявляются признаки повреждения костей черепа (истончение, узуры). Помогают распознованию анамнестические данные (контакт с собакой), наличие эхинококка во внутренних органах, а также специфическая реакция Каццони и РСК (Вейнберга).

Лечение. Больным применяют радикальные и паллиативные операции. Своевременное удаление единичных цистицерков приводит к полному выздоровлению. При невозможности – выполняют паллиативные операции, а также проводят дегидратирующую, противосудорожную терапию.

Токсоплазмозный энцефалит вызывается простейшим под названием токсоплазма (Toxoplasma gondii).

Симптомы: повышение температуры тела, озноб, боли в мышцах и суставах, увеличение лимфатических узлов, выраженная головная боль, тонико-клонические судороги, нарушение координации, слабость в конечностях, нарушение памяти, ориентирования в месте, времени, нарушение сознания. Если присоединяются менингеальные признаки (напряжение мышц шеи, симптомы Кернига и Брудзинского, тошнота, рвота, светобоязнь и др.), то развивается менингоэнцефалит. Возможно формирование одиночных или множественных абсцессов головного мозга.

medfsh.ru

В анализе крови определяется повышение количества лейкоцитов, увеличение СОЭ, снижение количества эритроцитов (анемия). В ликворе увеличивается содержание белка, повышается количество лимфоцитов.

Очень тяжелой, часто смертельной формой заболевания является врожденный токсоплазмоз. Он возникает, если женщина заражается токсоплазмозом во время беременности. Типичными для врожденного токсоплазмоза считают три симптома: гидроцефалию (увеличение размеров головы ребенка вследствие избытка ликвора), хориоретинит (воспаление сосудистой оболочки и сетчатки глаза), отложение внутричерепных кальцификатов.

Лечение

Применяют Хлоридин, сульфаниламиды и антибиотики (Линкомицин, Ровамицин). Используют симптоматические средства (например, противосудорожные при судорогах, жаропонижающие при повышении температуры и т.д.)

Профилактика токсоплазмоза

Предупреждение заболевания состоит в исключении способов заражения. Соблюдение санитарно-гигиенических условий в быту и при приготовлении еды – надежный способ предотвратить заболевание. Беременным следует обследоваться на токсоплазмоз.

81. Абсцесс головного мозга. Клиника, диагностика, неотложная помощь, лечение

Абсцесс головного мозга – это ограниченное скопление гноя в веществе мозга. При черепно-мозговой травме источником инфекции являются проникающие в полость черепа инородные тела. При гнойно-септических заболеваниях (прежде всего легких) инфекция заносится в мозг гематогенно. Контактный путь заражения наблюдается при гнойных процессах внутреннего уха (отогенные абсцессы), придаточных пазух (риногенные абсцессы). Абсцесс мозга также может развиться после перенесенного гнойного менингита и менингоэнцефалита.

Пути заноса инфекции в нервную систему: контактный – при гнойных заболеваниях внутреннего уха (отогенные абсцессы), придаточных пазух (риногенные абсцессы). Отогенные абсцессы чаще располагаются в височной доле или в мозжечке, риногенные – в лобных долях. При проникающей черепно-мозговой травме – по ходу раневого канала, вокруг инородного тела, в области ушиба мозга. Абсцесс мозга может также развиться после перенесённого гнойного менингита и менингоэнцефалита. Гематогенный: при гнойно-септических заболеваниях (прежде всего лёгких), абсцесс располагается на границе серого и белого вещества, где капиллярная сеть истончается и существуют предпосылки для оседания микробов. Множественные абсцессы мозга в основном метастатического характера.

Локализация абсцесса во многом определяется путем инфицирования. Абсцессы отогенного генеза чаще всего располагаются в височной доле, реже в мозжечке, риногенные в лобных долях, при проникающих травмах – по ходу раневого канала, вокруг инородного тела, в области размягчения мозга. Множественные абсцессы мозга в основном метастатического характера.

В своем развитии абсцесс мозга проходит, как правило, следующие фазы: очагового энцефалита, фазы формирования капсулы и разрешения. Первая стадия болезни характеризуется наличием тяжелого общего состояния, повышения температуры тела, головной боли, тошноты, рвоты, лейкоцитоза т. е. симптомами менингоэнцефалита. Во-вторую фазу болезни воспалительные явления стихают и на первый план выходит клиника объемного заболевания головного мозга с типичным гипертензионно-гидроцефальным синдромом.

Диагностика абсцесса головного мозга, как объемного образования, основывается на тех же принципах, что и диагностика опухолей мозга. Важное диагностическое значение имеет исследование цереброспинальной жидкости.эхоэнцефалография, краниография, исследование глазного дна, люмбальная пункция, КТ, МРТ

Лечение абсцессов мозга хирургическое на фоне массивной антибиотикотерапии средствами проникающими через гематоэнцефалический барьер. Существует три способа оперативного лечения: вскрытие полости абсцесса и ее дренирование, пункционное опорожнение абсцесса и тотальное удаление абсцесса с капсулой. Каждый из этих методов имеет свои показания и противопоказания.

82. Реабилитация при заболеваниях нервной системы. Принципы, методы

Реабилитация — комплекс медицинских, психологических и социальных мероприятий, проводимых с целью максимально возможного восстановления или компенсации нарушенных или утраченных функций организма и социальной реадаптации больных.

Реабилитации подлежат больные, перенесшие острые поражения центральной или периферической нервной системы (инсульт, черепно-мозговая и позвоночно-спинномозговая травма, энцефалит, синдром Гийена—Барре, травмы периферических нервов и др.), а также больные с последствиями острых заболеваний или прогрессирующими заболеваниями нервной

medfsh.ru

системы (такими, например, как рассеянный склероз, болезнь Паркинсона или боковой амиотрофическии склероз.
У больных с повреждением центральной и периферической нервной системы возможно самопроизвольное восстановление функций, связанное с регенерацией, а также структур ной или функциональной перестройкой нервной ткани.
Основными принципами реабилитации являются:

1. раннее начало;
2. комплексное проведение всех видов восстановительной терапии, направленных на разные сферы функционирования больного (психологическую, профессиональную, семейную, общественную, сферу досуга);
3. этапность реабилитационных мероприятий с соблюдением определенной последовательности в применении различных элементов реабилитационного комплекса и постепенным увеличением нагрузок;
4. непрерывность и преемственность между отдельными этапами реабилитации;
5. партнерство, т.е. привлечение больного к активному сотрудничеству с персоналом в процессе реабилитации с постоянным подкреплением его мотивации и поощрением даже минимальных успехов;
6. индивидуальный характер всех реабилитационных мероприятий;
7. осуществление реабилитации в коллективе больных;
8. максимально широкое привлечение родственников и близких больному лиц.

Комплекс реабилитационных мероприятий зависит от характера неврологических нарушений у каждого конкретного больного.
Он может включать:

1. лечебную физкультуру, тренирующую остаточные двигательные функции (особенно эффективны упражнения при устранении действия гравитации, например, под водой или с помощью антигравитационных костюмов);
2. речевую реабилитацию, проводимую логопедом,
3. обучение различным методам общения с окружающими (у больных с нарушением речи);
4. обучение выполнению повседневных бытовых процедур,
5. нейропсихологическую коррекцию с развитием сохранившихся когнитивных способностей;
6. психотерапию с использованием методов психологического воздействия, направленных на преодоление депрессии, тревоги, низкой самооценки и т.д.;
7. медикаментозное лечение (ноотропные средства, препараты, снижающие мышечный тонус, легкие психостимуляторы, антиоксиданты, антагонисты кальция и др.);
8. методы рефлексотерапии и физиотерапии;
9. санаторно-курортное лечение;
10. трудовую терапию;
11. нейрохирургические вмешательства, направленные на стимуляцию активности или, наоборот, подавление патологической активности некоторых структур центральной нервной системы.

83. Поражение нервной системы при СПИДе

Вич-инфекция - тяжелое заболевание, характерной особенностью которого является медленно прогрессирующее течение. В патологический процесс у больного вовлекаются в определенной степени все жизненно важные органы и системы, но основной «мишенью» инфекционного процесса является иммунная система, что обусловливает развитие выраженного иммунодефицита

Патоморфология. Поражение нервной системы возникает у 90 % больных СПИДом, хотя клинические неврологические осложнения обнаруживают только в 50-70 % случаев. У 10 % пациентов поражение нервной системы может быть первым клиническим проявлением заболевания.

Классификация. Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции и СПИДе может быть как первичным, когда ВИЧ непосредственно действует на нервную систему, так и вторичным,

medfsh.ru

обусловленным оппортунистическими инфекциями и опухолями, развивающимися у больных СПИДом в условиях иммунодефицита (вторичный нейроСПИД)

Основные клинические формы первичного нейроСПИДа:

- СПИД-деменция (ВИЧ-энцефалопатия).
- Острый менингоэнцефалит.
- Васкулярный нейроСПИД.
- Вакуольная миелопатии.
- Поражение периферической нервной системы:
- симметричная, преимущественно сенсорная дистальная полинейропатия;
- хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия;
- острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия по типу синдрома Гийена-Барре;
- нейропатия лицевого нерва.

Вторичный нейроСПИД обусловлен иммунодефицитом, но возникает вследствие активизации оппортунистических инфекций. Он имеет такие клинические формы:

1. Прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия.
2. Менингит, менингоэнцефалит (токсоплазмозный, криптококковый, герпетический, цитомегаловирусный, протозойный).

- Абсцесс мозга.
- Церебральный васкулит с инфарктом мозга.
- Менингомиелит.
- Новообразование центральной нервной системы:
- лимфома мозга;
- саркома Калоши;
- недифференцированные опухоли.

Этиология. Возбудителем заболевания является вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), который принадлежит к семейству ретровирусов. Передача вируса происходит половым путем, особенно среди мужчин-гомосексуалистов, парентеральным - при использовании нестерильных шприцов для инъекций (наркоманы; больные, которые не придерживаются правил асептики), а также при условии переливания крови и препаратов, изготовленных из крови зараженных вирусом людей. Возможен также путь передачи вируса от матери к плоду внутриутробно или во время родов.

ВИЧ непосредственно поражает структуры центральной нервной системы, проникая пери неврально в глиальные клетки с эндотелиальных клеток церебральных капилляров, которые несут на мембране антиген $CD4^+$.

Патогенез. ВИЧ-инфекция это вирусное заболевание, которое характеризуется прогрессирующей деструкцией иммунной системы с развитием СПИДа. В жизненном цикле ВИЧ выделяют несколько основных моментов:

- прикрепление вирусной частицы к лимфоциту человека путем объединения гликопротеидов 41 и 120 вируса к рецепторам $CD4^+$ и хемокиновым ко-рецепторам (CCR5 и CXCR5);
- образование генетического материала вируса вследствие действия фермента ВИЧ-обратной транскриптазы;
- встраивание провирусной ДНК в ДНК человека с помощью фермента В И Ч-интегразы;
- формирование белков вируса под воздействием протеазы СПИД.

Начиная с первичных циклов репликации вируса в организм, ВИЧ-инфекция приводит к прогрессирующей деструкции некоторой популяции Т-лимфоцитов - лимфоцитов с фенотипом $CD4^+$, которые играют основную роль в формировании и поддержании иммунного ответа организма ВИЧ-инфицированного.

84. Нейросифилис. Классификация, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

Нейросифилис – это группа заболеваний нервной системы, вызываемых бледной трепонемой.

Классификация

1. Ранний нейросифилис. Между заражением и неврологическими проявлениями прошло менее 5 лет. Страдают оболочки и сосуды мозга (мезенхимный нейросифилис).

medfsh.ru

- Ранний бессимптомный сифилитический менингит;
- Острый сифилитический менингит;
- Хронический сифилитический менингит;
- Ранний мениговаскулярный сифилис;
- Сифилитический менингомиелит;
- Сифилитический гипертрофический шейный пахименингит;
- Невриты зрительных и слуховых нервов.

2. Поздний нейросифилис. Между заражением и возникновением клинических проявлений прошло более 5 лет. Страдает паренхима мозга (паренхиматозный нейросифилис).

- Поздний диффузный менинговаскулярный сифилис;
- Сифилис сосудов мозга (васкулярный сифилис);
- Поздний зрачковый моносиндром;
- Претабес;
- Сухотка спинного мозга;
- Прогрессивный паралич;
- Гумма мозга.

Ранний нейросифилис

Наиболее часто встречается *латентный асимптомный менингит*. Он протекает с головной болью, шумом в ушах, головокружением, болезненностью при движениях глазных яблок. Характерных менингеальных симптомов, однако, не наблюдается. Имеются симптомы интоксикации – недомогание, слабость, бессонница, раздражительность, угнетение состояния. При проведении люмбальной пункции в ликворе обнаруживаются типичные признаки менингита – плеоцитоз, белок, повышение ликворного давления.

Острый генерализованный сифилитический менингит является более редкой формой. Он протекает с высокой температурой, интенсивной головной болью, головокружением, рвотой, выраженными менингеальными симптомами. Могут быть эпилептические припадки, патологические рефлексы, т.е. в процесс вовлекается и вещество мозга.

При развитии *базального сифилитического менингита* в патологический процесс вовлекаются черепно-мозговые нервы. Чаще всего это III, V, VI, VIII нервы. Появляется птоз, косоглазие, асимметрия лица. Поражение слуховых нервов проявляется снижением костной проводимости. Нередко в процесс вовлекаются зрительные нервы. Это проявляется снижением остроты зрения вплоть до слепоты, концентрическим сужением полей зрения.

Ранний менинговаскулярный сифилис является редкой клинической формой. Для него характерны умеренно выраженные общемозговые симптомы, оболочечные симптомы. Очаговые симптомы проявляются в виде афазий, судорожных припадков, гемипарезов, нарушений чувствительности и альтернирующих синдромов.

Для сифилитического менингомиелита характерно острое начало, быстрое развитие параплегии нижних конечностей с тазовыми нарушениями и расстройствами чувствительности по проводниковому типу.

medfsh.ru

При вовлечении в процесс спинномозговых корешков возникают менингорадикулиты с выраженным болевым синдромом.

Среди других проявлений раннего нейросифилиса можно назвать следующие:

- Анизокория и одностороняя деформация зрачка.
- Вялость зрачковых реакций.
- Синдром Аргайла-Робертсона.
- Слабость конвергенции.
- Птоз.
- Горизонтальный нистагм.
- Центральный парез VII пары.
- Парез XII пары.
- Анизорефлексия.
- Нарушение чувствительности.
- Синдром вегетативной дистонии.

Вовлечение в процесс гипоталамуса может вызвать изменение цикла месячных, акрогипотермию, симпатоадреналовые кризы, мигренозные головные боли, жажду, голод, отсутствие аппетита, кахексию, нарушение сна, поражение суставов.

Диагностика ранних форм осуществляется на основании анализа ликвора: повышается белок от 0.5 до 1 г/л, лимфоцитарный плеоцитоз (50-100 в 1 мкл), паралитический тип коллоидной реакции Ланге. RW положительна в 90-100%. Кроме этого обнаруживаются изменения на ЭЭГ и по данным УЗДГ.

Лечение ранних форм проводится пенициллином. Проведение антибактериальной терапии предотвращает развитие поздних форм нейросифилиса.

Поздний нейросифилис

Клиника позднего нейросифилиса проявляется на 7-8 год после заражения.

Патоморфология. Изменения носят воспалительно-дистрофический характер. Поражаются нервные клетки, глия, проводящие пути. Страдает внутренняя стенка сосудов с явлениями некроза интимы, пролиферацией соединительной ткани и закупоркой сосудов. В ткани мозга обнаруживаются очаги размягчения, инфильтраты. Гуммозные узлы образуются первоначально из оболочек, а затем врастают в вещество мозга. С течением времени гумма начинает распадаться в центре.

Клиника

Поздний сифилитический менингит. Начинается постепенно, отсутствует характерная для менингитов температурная реакция. Течение менингита хроническое и рецидивирующее. Общемозговые симптомы проявляются головной болью, рвотой. Менингеальные симптомы выражены слабо. Сифилитический менингит чаще всего бывает базальным, поэтому характерным признаком является вовлечение в процесс черепно-мозговых нервов. Чаще всего страдает III пара. Можно выявить синдром Аргайла-Робертсона (отсутствие реакции зрачка на свет при сохранении на конвергенцию и аккомодацию). Кроме этого может быть миоз,

medfsh.ru

анизокория. Поражение II пары проявляется снижением остроты зрения, гемианопсией. На глазном дне может быть атрофия, застойные диски. В ликворе можно обнаружить увеличение белка до 0,5-1 г/л и плеоцитоз 20-70 клеток.

Васкулярный сифилис и поздний менинговаскулярный сифилис. Протекают с поражением одного или нескольких сосудов мозга. Заболевание протекает по типу острого нарушения мозгового кровообращения. Очаговые симптомы проявляются в виде гемипарезов, гемиплегий, нарушений чувствительности, афазий, расстройств памяти, альтернирующих синдромов.

Поздний зрачковый моносиндром протекает с явлениями анизокории, птоза, синдрома Аргайла-Робертсона.

В диагностике поздних форм нейросифилиса особое значение имеют серологические реакции. RW положительная в 40%, РИФ в 70%, высокочувствительным методом является РИБТ.

Спинная сухотка или Tabes dorsales является проявлением наиболее позднего сифилиса нервной системы (так называемого четвертичного сифилиса). Развивается заболевание через 25 лет после перенесенного острого периода.

Патоморфология. Наибольшие изменения обнаруживаются в спинном мозге в задних столбах и задних корешках на грудном и поясничном уровнях. Наибольшие изменения наблюдаются в пучках Голля и Бурдаха. Кроме этого обнаруживаются изменения в мягкой мозговой оболочке по задней поверхности спинного мозга. Картина соответствует хроническому гиперпластическому лептоменингиту. Изменения обнаруживаются в некоторых черепно-мозговых нервах, спинномозговых нервах, вегетативных ганглиях и сплетениях.

Клиника. Наиболее часто в клинической картине встречаются боли, парестезии, гиперестезии, связанные с раздражением задних корешков.

Боли носят стреляющий или ланценирующий характер. Локализуются чаще всего в нижних конечностях, длятся 1-2 секунды. Болевые приступы начинаются внезапно. Больные говорят, что возникает ощущение пронзающего электрического тока. Иногда болевые приступы длятся несколько часов.

Парестезии ощущаются в виде стягивания живота поясом, чувством покалывания, жжения в конечностях. В поздних стадиях больной испытывает ощущение прослойки под ногами, идет как по войлоку.

Гипестезии возникают на болевые и тактильные раздражители чаще всего на уровне сосков, по медиальной поверхности предплечья и латеральной поверхности голени. На боковых поверхностях туловища наблюдается гиперестезия к холоду. Как проявление гипестезии можно считать следующие симптомы: Абади – безболезненность сжимания ахиллова сухожилия) и Бернацкого (нечувствительность локтевого нерва при его сдавлении).

Одними из основных симптомов табеса являются табетические кризы. Это приступы болей в том или ином органе с временным нарушением функции этого органа. Боли могут быть в области желудка, имитируя язвенную болезнь. Сопровождаются рвотой. Боли могут быть в

medfsh.ru

области кишечника, сопровождаются поносом и коликами. Сердечные кризы напоминают приступы стенокардии. Почечные кризы имитируют МКБ.

Поражение задних столбов спинного мозга ведет к нарушению вибрационного и мышечно-суставного чувства и развитию сенситивной атаксии. Походка становится неуверенной, неловкой. Ее называют петушиной из-за того, что больной высоко поднимает ноги и ставит их на пятку со всего размаха. Трудно становится спускаться с лестницы.

Наиболее рано снижаются и затем утрачиваются коленные и ахилловы рефлексы. Причем первыми исчезают коленные. Кожные рефлексы остаются сохранными на протяжении всей болезни.

В мышцах нижних конечностей возникает гипотония и как следствие переразгибание в суставах.

Тазовые расстройства встречаются часто. Сначала бывает задержка мочеиспускания, затем развивается недержание. Страдает половая функция.

Кроме этого при сухотке возможно развитие зрачковых расстройств, поражаются зрительные, слуховые и отводящие нервы.

Среди трофических расстройств описаны безболезненные артропатии, прободающие язвы стоп, выпадение волос и зубов, истончение кожи.

В диагностике сухотки имеет значение анализ ликвора: жидкость бесцветная, прозрачная, давление может быть повышено, белок повышен незначительно, плеоцитоз достигает 20-30 клеток в 1 мкл.

По своему течению сухотка спинного мозга – длительное, хроническое заболевание. Может тянуться 20-30 лет. Различают следующие стадии: Невралгическая. Для нее характерны болевые феномены, зрачковые расстройства и нерезко выраженные тазовые расстройства. Вторая стадия атактическая. Страдает глубокая чувствительность и развивается атаксия. Третья стадия паралитическая. Больной обездвижен из-за тяжелой атаксии, выражены тазовые расстройства.

Диагностика сухотки строится на основании клинических проявлений, имеют значение в постановке диагноза табетические кризы. В цереброспинальной жидкости обнаруживается небольшое увеличение количества белка, лимфоцитарный плеоцитоз до 20-30 клеток в 1 мкл. Может быть положительной реакция Вассермана, РИБТ, РИФ, кривая Ланге носит паралитический характер.

Прогрессивный паралич

Развивается также через 10-20 лет после заражения. Ядро клиники составляют изменения личности: нарушаются память, счет, письмо, утрачиваются приобретенные навыки, абстрактное мышление. В неврологическом статусе имеются синдром Аргайла-Робертсона, парезы конечностей, нарушения чувствительности, эпилептические припадки. В настоящее время классические формы – маниакальная и экспансивная – практически не встречаются, а имеют место дементные формы со слабоумием, расстройством критики, апатией, благодушием. В ряде

medfsh.ru

случаев симптомы спинной сухотки сочетаются с нарастанием слабоумия, деградацией личности, галлюцинаторным синдромом. В таких случаях речь идет о табопараличе.

В дифференциальной диагностике прогрессивного паралича, маниакально-депрессивного психоза, опухоли лобной доли имеют значение исследования цереброспинальной жидкости (увеличение содержания белка до 0,45-0,6 г/л, положительная реакция Вассермана, паралитический тип кривой Ланге).

Гумма головного и спинного мозга

Встречается в настоящее время чрезвычайно редко. Излюбленная ее локализация – основание мозга; реже гумма располагается в мозговом веществе. Клиническое течение напоминает опухоль мозга, с которой и следует проводить дифференциальный диагноз. Гумма приводит к повышению внутричерепного давления. Очаговые симптомы зависят от места ее расположения. Симптомокомплекс гуммы спинного мозга выражается клиникой экстрамедуллярной опухоли.

В дифференциальном диагнозе решающее значение имеют положительная реакция Вассермана, паралитический тип кривой Ланге, положительные РИБТ и РИФ.

Лечение нейросифилиса. Проводят препаратами йода и висмута. В течение первых 2-4 недель назначают йодид калия (3% раствор по 1 столовой ложке 3-4 раза в день; 2-5 г в сутки). После этого проводят лечение висмутом: бийохинол или бисмоверол (по 2 мл внутримышечно через день; на курс 20-30 мл бийохинола или 16-20 мл бисмоверола). Это лечение должно проводиться под контролем анализов мочи для своевременного выявления висмутовой нефропатии. Пенициллинотерапию начинают с дозы 200 000 ЕД каждые 3 ч. Больной должен получить 40 000 000 ЕД пенициллина, после чего опять проводят лечение бийохинолом до общей дозы 40-50 мл. После перерыва в 1-2 месяца назначают повторный курс пенициллинотерапии с последующим применением препаратов висмута. После повторного 2-3-месячного перерыва проводят еще 1-2 курса лечения солями тяжелых металлов. Критерием эффективности противосифилитического лечения являются данные клинического и ликворологического обследования. До начала и на всем протяжении специфического лечения рекомендуются поливитамины, витамин В12 в больших дозах, биогенные стимуляторы (алоэ, стекловидное тело), АТФ, сосудистые препараты (никотиновая кислота), средства, улучшающие нервно-мышечную проводимость (прозерин). При табетических болях не следует назначать наркотики, так как вероятно развитие наркомании. Предпочтение отдают карбамазепину (тегретолу). Лечение дополняют неспецифическими средствами, оказывающими пирогенное действие (пирогенал). После проведения курсов специфического лечения можно направлять больных на курорты с серными и радоновыми источниками. Для лечения атаксии разработаны специальные комплексы упражнений (по Френкелю), при которых больному прививаются навыки замещать зрением недостающий контроль за движениями.

85. Туберкулез нервной системы. Клиника, диагностика, лечение, профилактика.

Туберкулез мозговых оболочек, центральной нервной системыначинается с момента гематогенной диссеминации МБТ в нервную систему, в структуры, окружающие мозг или спинной мозг, вызывая **менингит.**

medfsh.ru

Туберкулезный менингит – это воспаление мозговых оболочек. До 80% больных туберкулезным менингитом либо имеют следы перенесенного ранее туберкулеза других локализаций, либо активный туберкулез другой локализации в настоящий момент.

Туберкулезный менингит.

Этиология: микобактерия туберкулеза.
Источник: больной человек или животное.
Пути передачи: воздушно-капельный, контактный, алиментарный.
Патогенез: проникновение микобактерий гематогенным, лимфогенным или контактным путем в субарахноидальное пространство и ликвор при генерализации и прогрессировании туберкулезного процесса и фиксация в области основания мозга и сильвиевой борозды с развитием гиперергического иммунного воспаления.Клиника:
а) продромальная стадия: развивается чаще всего постепенно, подостро (общее недомогание, слабость, повышенная раздражительность, быстрая утомляемость, беспокойный сон ночью и сонливость днем, снижение интереса к окружающему, потеря аппетита – в дальнейшем – АСТЕНО-ВЕГЕТАТИВНЫЙ СИНДРОМ)
б) менингеальная стадия: общеинфекционные симптомы + нарастающий менингеальный синдром (см. выше); проявление патологии корешков черепных нервов (глазодвигательного, зрительного, лицевого, слухового и др); двигательные расстройства (гиперкинезы, центральные моно- и гемипарезы, мозжечковая атаксия); вегетативные нарушения (разлитой дермографизм, потливость)
Диагностика:
1. ОАК: лейкопения или лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево; лимфоцитопения; ускорение СОЭ
2. ОАМ: небольшая протеинурия, гиалиновые цилиндры
3. Исследование ликвора: повышение давления до 300-500 мм рт.ст., прозрачный с легкой опалесценцией, смешанный плейоцитоз (лимфоцитарно-нейтрофильный), фибринная пленка с микобактериями при отстаивании, повышенное количество белка (до 3 г/л), глобулиновая реакция Панди четко положительная, снижение глюкозы, хлоридов. Бакпосев ликвора.
4. Туберкулиновые пробы.
Лечение: противотуберкулезные средства первого ряда (изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол) и второго ряда (стрептомицин, ципрофлоксацин, этионамид); при повышении ВЧД – ГКС, диуретики; дезинтоксикационная терапия; десенсибилизирующая терапия (пипольфен, тавегил, дексаметазон); улучшающие микроциркуляцию (кавинтон, трентал, курантил); ноотропы и т.д.

86. Рассеянный склероз. Патогенез, клиника, диагностика, лечение.

Рассеянный склероз (РС) или множественный склероз – это хроническое, прогрессирующее, демиелинизирующее заболевание, характеризующееся признаками многоочагового поражения нервной системы и имеющее в типичных случаях ремиттирующее течение на ранних стадиях
Патогенез: мультифакторная теория – для развития патологического процесса должна иметь место наследственная предрасположенность, внешнее воздействие (предполагается вирус, длительно персистирующий в организме) и аутоиммунные процессы; внешнее воздействие сенсибилизирует популяцию лимфоцитов, что приводит к аутоимунной атаке на миелин, демиелинизация ЦНС. При этом в первую очередь поражаются более молодые структуры (зрительные нервы, пирамидный путь, задние канатики спинного мозга)
Клиника:
Начало заболевания приходится на возраст от17 до 35 лет.
1. поражение пирамидных путей: центральные парезы (наиболее часто нижних конечностей), повышение глубоких и снижение поверхностных рефлексов, НО снижение мышечного тонуса (из-за поражения задних столбов СМ и/или проводящих путей мозжечка)
2. поражение связей мозжечка: нарушение походки и равновесия, статическая и динамическая атаксия, дисметрия (нарушение оценки расстояния), асинергия (утрата содружественных движений), интенционный тремор, мимопопадание, скандированная речь
3. поражение черепных нервов (чаще I, III, IV, VIII)
4. нарушение глубокой и поверхностной чувствительности: парестезии, расстройства болевой чувствительности, проводниковые расстройства, нарушение мышечно-суставного чувства и сенсорная атаксия

medfsh.ru

5. нарушения функции тазовых органов: императивные позывы, учащение или задержка мочеиспускания, запоры, сексуальные расстройства
6. нарушение зрение: снижение остроты, концентрическое сужение полей зрения, скотомы
7. нервно-психологические нарушения: снижение интеллекта, расстройства поведения(апатия, депрессия)
8. симптом Лермитта: кратковременное чувство прохождения электрического тока через позвоночник с иррадиацией в верхнюю и нижнюю конечности при наклоне головы вперед
9. симптом Уотхофа: после приема горячей ванны или при утомлении временно усиливается неврологический дефект

Виды РС:

а) по локализации: церебральные, спинальные, цереброспинальные формы
б) по течению: ремитирующая (с обострениями и ремиссиями), вторичнопрогрессирующая, первичнопрогрессирующая
в) по прогнозу: доброкачественная и злокачественная форма

Диагностика:

1. Иммунологическая: выявление АТ из группы иммуноглобулинов G
2. КТ и МРТ: выявление очагов демиелинизации ЦНС
3. Метод вызванных потенциалов (регистрация биоэлектрической активности мозга в ответ на различные стимулы)

Лечение рассеянного склероза.

В настоящее время основными терапевтическими целями патогенетической терапии РС являются наступление ремиссии и ее сохранение, а также изменение течения болезни. Средства для достижения данных целей:

- ✓ Кортикостероиды (пульс-терапия метилпреднизолоном).
- ✓ Цитостатики, антиметаболиты (циклофосфамид, азатиоприн, проспидин).
- ✓ Цитокины (b-интерферон).
- ✓ Антигеноспецифические средства (кополимер-1).

Для симптоматической терапии РС применяют:

- ✓ Мышечная спастичность – баклофен, сирдалуд;
- ✓ Тремор – карбамазепин;
- ✓ Нарушение функции мочевого пузыря – атропина сульфат, празозин;
- ✓ Нарушение половой функции – вохимбин, простагландин;
- ✓ Утомляемость – мидантан;
- ✓ Хронические боли – клоназепам, амитриптилин;
- ✓ Психопатологические расстройства – амитриптилин;
- ✓ Температурные пароксизмы – дигоксин, амидопирин.

Прогноз: при правильном и своевременном лечении продолжительность жизни больного с РС составляет около 40 лет.

87. Полиомиелит. Этиология, клиника, диагностика, лечение,профилактика.

Полиомиелит (polios - серый, myelos - спинной мозг) (*детский спинномозговой паралич, спинальный детский паралич, эпидемический детский паралич, болезнь Гейне—Медина)* - острое инфекционное заболевание с локализацией патологического процесса в передних рогах спинного мозга. Наибольшее число заболеваний приходится на детей в возрасте до 5 лет.

три иммунологически различных *типа вируса* этого заболевания:

I тип — вирус Брунгильда);

II тип—вирус Лансинг

III тип—вирус Леон).

Вирус полиомиелита — один из самых мелких вирусов из группы энтеровирусов (средний диаметр 17—27 мкм). Вирус очень устойчив к воздействию внешней среды и долго сохраняет патогенные свойства (в молоке и молочных продуктах до трех месяцев, в воде 114 дней, в каловых массах 180 дней).

Источником инфекции является больной человек или вирусоноситель, выделяющий вирусы с желудочно-кишечным содержимым или со слизью носоглотки и дыхательных путей.

Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным и фекально-оральным путем (через грязные руки, предметы обихода, продукты питания, воду).

Классификация. Различают четыре формы полиомиелита:бессимптомную, абортивную, непаралитическую и паралитическую.

I. Бессимптомная форма полиомиелита, клинически ничем не проявляясь, характеризуется временным выделением вируса. Эта форма чрезвычайно

medfsh.ru

опасна в эпидемиологическом отношении: вирусоносители могут быть источником распространения заболевания.

II. ***II. Абортивная форма*** протекает в виде кратковременного инфекционного заболевания с признаками легкого поражения верхних дыхательных путей или пищевого канала, без признаков поражения нервной системы (висцеральная форма полиомиелита).

III. ***III. Непаралитическая, или менингеальная, форма***характеризуется поражением мозговых оболочек или спинномозговых корешков. Клинически протекает как серозный менингит или менингорадикулит. Начинается остро, с повышения температуры тела до 39—40°С, которая носит двугорбный характер. Первый подъем температуры тела держится 1—3 дня, сопровождается незначительной головной болью, насморком, кашлем, гиперемией зева или желудочно-кишечными расстройствами (запор, понос).

Второй подъем температуры тела, длящийся 1—3 дня, совпадает с появлением менингеальных симптомов. Головная боль выражена меньше, чем при менингите другой этиологии, рвота одно- или двукратная. Больные вялы, адинамичны, сонливы. Течение менингеальной формы полиомиелита благоприятное, выздоровление без дефектов.

IV. ***IV. Паралитическая форма*** полиомиелита, собственно полиомиелит, встречается лишь в 2—3 % случаев, но именно эта форма заболевания в связи с тяжелыми последствиями в виде грубых двигательных расстройств превратила полиомиелит в социально-актуальную проблему. *В паралитической форме полиомиелита выделяют несколько форм:* спинальную, бульбарную, понтинную, смешанную (бульбо-понтинная, бульбоспинальная и др.), редкие формы (энцефалитическая, атактическая).

Клиника. Инкубационный период длится в среднем 9— 12 дней и характеризуется слабо выраженными неспецифическими признаками инфекционного заболевания: субфебрильная температура, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей или легкие желудочно-кишечные расстройства. Затем состояние больного нормализуется, но через 2—3 дня (латентный период) развиваются симптомы поражения нервной системы.

*В течении паралитической формы полиомиелита выделяют четыре стадии:*препаралитическую, паралитическую, восстановительную и резидуальную.

Для препаралитической стадиихарактерно внезапное повышение температуры тела до 39—40 °С. Температура тела снижается критически или постепенно. Возможен второй подъем температуры тела, который совпадает с проникновением вируса в центральную нервную систему. В этой стадии заболевания отмечаются катаральные изменения со стороны верхних дыхательных путей и желудочно-кишечные расстройства, что нередко бывает причиной диагностических ошибок. Неврологические симптомы в этот период проявляются в виде гиперестезии кожи, общего гипергид-роза, признаков раздражения корешков и оболочек мозга, отмечается сонливость, подавленное настроение. Препаралитическая стадия длится от нескольких часов до 1—3 суток.

Паралитическая стадия. Появление параличей обычно совпадает с повышением температуры, появление параличей приходится на часы ночного сна. Параличи чаще всего бывают множественными (пара-, три-, тетраплегии при спинальной форме полиомиелита).

При бульбарной форме поражаются мышцы глотки, гортани и мягкого неба, что ведет к нарушению глотания, афонии, дизартрии. Это самая тяжелая форма полиомиелита, которая может сопровождаться нарушением дыхания и сердечной деятельности, нередко с летальным исходом. При понтинной форме полиомиелита чаще всего поражаются ядра лицевого нерва, что приводит к развитию паралича мышц лица. Параличи протекают по периферическому типу и характеризуются атонией, арефлексией и атрофией, которая проявляется уже через 7—10 дней после возникновения паралича. Паралитическая стадия длится в течение 7—10 дней и без четкой границы переходит в восстановительную.

Восстановительная стадия характеризуется появлением активных движений в парализованных мышцах. Характерна асимметричность параличей. Наиболее

medfsh.ru

интенсивно двигательная функция восстанавливается в течение первых пяти месяцев. Функции мышц восстанавливаются в одних случаях полностью, в других — частично; функции мышц, лишившихся более 70 % иннервирующих их мотонейронов, остаются глубоко нарушенными.

Резидуальная стадия, или стадия остаточных явлений, характеризуется разнообразным сочетанием параличей и парезов отдельных мышц, наличием деформаций и контрактур конечностей. Кости пораженных конечностей отстают в росте, истончаются, становятся порозными. На пораженных конечностях отмечаются выраженные вегетативные расстройства: цианоз, снижение кожной температуры, гипергидроз и др. Спинномозговая жидкость при полиомиелите прозрачная, бесцветная, вытекает под несколько повышенным давлением. В первые 10 дней заболевания обнаруживается клеточно-белковая диссоциация (плеоцитоз до 300-Ю^6 в 1 л, преимущественно лимфоцитарный). Через 2-3 недели клеточно-белковая диссоциация сменяется белково-клеточной. Уровень глюкозы остается в пределах нормы. Со стороны крови при полиомиелите особых изменений не отмечается.

Лечение

Назначается постельный режим, со строгим соблюдением определенных ортопедических рекомендаций, направленных на предупреждение контрактур и деформаций конечностей.

С целью повышения иммунобиологических свойств организма больным внутримышечно вводят гамма-глобулин.

Используется сыворотка от выздоровевших родителей и от взрослых, контактировавших с больными детьми.

Для уменьшения отека нервной ткани применяется дегидратационная терапия.

С первых же дней необходимо вводить тиамина хлорид, аскорбиновую кислоту, цианоко-баламин. При бульбарных формах применяются сердечные средства, дыхательные аналептики, управляемое аппаратное дыхание. С прекращением появления новых параличей назначают анти-холинэстеразные препараты, стимулирующие мионевральную и межнейронную проводимость (дибазол, прозерин, нивалин). При соответствующих показаниях назначают антибиотики, обезболивающие средства. В комплексном лечении полиомиелита большая роль отводится физиотерапевтическим методам. После нормализации температуры тела, стабилизации параличей и улучшения общего состояния назначают поперечную диатермию на пораженные сегменты спинного мозга, УВЧ, парафиновые аппликации, влажные укутывания на 30—45 мин. Для восстановления функции парализованных мышц большое значение имеет массаж, ЛФК, электростимуляция пораженных мышц. Санаторно-курортное лечение следует применять не ранее чем через 6 месяцев и не позже чем через 3—5 лет после заболевания (Евпатория, Одесса, Анапа, Саки и др.). Применяются грязевые, серные, морские ванны. В резидуальном периоде проводится ортопедическое лечение (консервативное и оперативное).

88. Опухоли спинного мозга. Клиника, диагностика, лечение.

Опухоли спинного мозга — новообразования первичного и метастатического характера, локализующиеся в околоспинномозговом пространстве, оболочках или веществе спинного мозга.

Опухоли спинного мозга делятся на экстра- и интрамедуллярные. Экстрамедуллярные опухоли (невриномы, менингеомы, ангиомы) преобладают над интрамедуллярными (глиобластомами, астроцитомами, эпендимомами). Невриномы развиваются из клеток шванновской оболочки задних корешков, менингеомы – из паутинной оболочки. На их долю приходится до 80 % первичных опухолей спинного мозга. Наблюдаются, кроме того, сосудистые опухоли-ангиомы, ангиоретикулемы. Участились метастазы раковых опухолей в спинной мозг из легких, молочной железы, матки, надпочечников, желудка, простаты. Последние поражают сначала позвонки, затем постепенно прорастают в позвоночный канал и сдавливают спинной мозг. Свыше половины всех первичных и вторичных опухолей спинного мозга локализуется в грудном отделе.

В клиническом течении экстрамедуллярных опухолей спинного мозга принято выделять три стадии:

medfsh.ru

I стадия – корешковые боли;

II стадия – синдром Броун-Секара;

III стадия — полное сдавление спинного мозга.

Вначале появляются, обычно с одной стороны, корешковые боли и парестезии. В зависимости от расположения опухоли это может быть синдром шейной, межреберной, пояснично-крестцовой невралгии. Боли нередко сильнее в лежачем положении, чем при стоянии и движении (симптом «положения» Раздольского). Опухоли, расположенные на передней или переднебоковой поверхности спинного мозга, могут протекать без болей. По мере роста опухоль начинает сдавливать соответствующую половину спинного мозга, что приводит к развитию синдрома Броун-Секара. В дальнейшем выявляются симптомы поперечного поражения спинного мозга. Интенсивность болей на этой стадии может снижаться. При перкуссии позвоночника ощущается болезненность на уровне расположения опухоли (симптом остистого отростка). Этот признак особенно типичен для эпидуральной локализации объемного процесса.

Опухоли, расположенные в области конского хвоста, характеризует медленное течение. Основным клиническим симптомом на протяжении многих лет могут быть нарастающие по интенсивности боли в области промежности, ягодиц и нижних конечностей, усиливающиеся при кашле и чихании, при лежании и сидении (симптом «положения»). Позднее к болевому синдрому присоединяются расстройства чувствительности, вялые парезы нижних конечностей, преимущественно дистальных отделов, с атрофиями и наклонностью к контрактурам, нарушение функций тазовых органов (задержка мочеиспускания или истинное недержание мочи, отсутствие ощущений при прохождении мочи и кала).

Интрамедуллярные опухоли проявляются постепенно прогрессирующим синдромом поражения серого вещества – диссоциированным нарушением чувствительности и вялыми и сегментарными парезами. В дальнейшем отмечаются проводниковые симптомы – пирамидные парезы и нарушения чувствительности, причем граница последних спускается сверху вниз.

Диагностика в дифференциальная диагностика. Важное диагностическое значение имеет исследование цереброспинальной жидкости. Для экстрамедуллярных опухолей характерен синдром блокады субарахноидального пространства с белково-клеточной диссоциацией (количество белка может резко возрастать) и симптом ликворного толчка (усиление болей при сдавлен™ яремных вен). После пункции может развиться синдром вклинения, т. е. усиливаются парез, расстройства чувствительности, тазовые нарушения. Интрамедуллярные опухоли могут длительное время протекать без существенных изменений цереброспинальной жидкости.

Нередко приходится проводить дифференциальный диагноз между опухолью спинного мозга и метастазами в позвоночник, туберкулезным спондилитом, спинальным арахноидитом и спинальной формой рассеянного склероза, сирингомиелией, обострением радикулита на фоне остеохондроза, плекситом.

В отграничении первичной спинальной опухоли от метастаза раковой опухоли в позвонки или туберкулезного спондилита решающая роль принадлежит рентгенографии позвоночника (изменения позвонков при первичных опухолях наблюдаются нечасто). Кроме того, метастаз проявляется очень резкими, упорными, корешковыми болями, быстрым нарастанием проводниковых симптомов (парезов, тазовых расстройств), спондилит – двусторонностью корешковых болей, ограничением подвижности позвоночника, субфебрилитетом.

Лечение. Экстрамедуллярные опухоли с успехом лечатся оперативно. Ограниченные интрамедуллярные новообразования (например, эпендимомы) также могут быть удалены. В случаях глиом прибегают к эксплоративной ламинэктомии с последующей рентгенотерапией или они признаются неоперабельными.

Прогноз определяется типом опухоли и ее локализацией (экстрамедуллярная или интрамедуллярная, вентральное или дорсальное расположение), радикальностью проведенного лечения. Более доступны для удаления новообразования, расположенные дорсально или дорсолатерально. Полное выздоровление наблюдается приблизительно у 50 %, частичное – у 20 % больных. Случаи продолжительного роста опухолей после операции (рецидивы) имеют место в 3–5 % наблюдений.

89. Клещевой нейроборрелиоз. Этиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

Нейроборрелиоз - нейроинфекционное заболевание, вызываемое трепонемоподобной спирохетой, проникающей в организм человека в процессе укуса клеща.

medfsh.ru

Этиология. Интермиттирующая лихорадка, вызываемая спирохетами Borellia (наиболее часто Borellia burgdorferi), известна довольно давно. Основными хозяевами и переносчиками возбудителя являются клещи Ixodes dammini.
Клиника. Поражения нервной системы могут быть минимальны и ограничиваться астеническим синдромом, замедлением нейропсихологических реакций, снижением памяти, а могут привести к развитию тяжелого энцефаломиелита или менингорадикулопатии. В первой стадии мигрирующей кольцевидной эритемы отмечается интермиттирующая лихорадка. Гипертермия сопровождается головной болью, тошнотой, миалгиями, астенией. Во второй стадии менингорадикулита и энцефалита могут нарастать общемозговые симптомы до неглубоких нарушений сознания и делирия. Возможно поражение подкорковых ганглиев с развитием стриарного и паллидарного синдромов, атаксии. Характерны невропатии черепных нервов, особенно двустороннее поражение лицевого нерва, полирадикулиты. В третьей стадии развиваются артриты различных суставов, преимущественно крупных. На этой стадии признаки энцефалопатии могут прогрессировать и сочетаться с эпилептическим синдромом и прогрессирующими нарушениями координации движений.
Диагностика. При активном процессе в первой и второй стадиях в сыворотке выявляется высокий титр антител к Borellia burgdorferi, затем, однако, они могут стать отрицательными. В цереброспинальной жидкости отмечается небольшой лимфоцитарный плеоцитоз. При МРТ-исследовании могут выявляться очаги повышенной плотности.
Лечение. Эффективно использование тетрациклина (500 мг внутрь 4 раза в сутки), доксициклина или моноциклина (по 100 мг 2 раза в сутки), больших доз бензилпенициллина (20 000 000—24 000 000 ЕД в сутки).

90. Клещевой энцефалит. Этиология, классификация, клиника, неотложная помощь, лечение, профилактика.

Клещевой энцефалит – острое вирусное эндемичное поражение нервной системы с преимущественным вовлечением передних рогов на шейно-плечевом уровне.

Возбудитель заболевания – нейротропный вирус, относящийся к арбовирусам. Хозяевами являются теплокровные животные – полевые мыши, зайцы, белки, бурундуки, птицы, а также домашний скот. Переносчик заболевания – клещ из семейства иксодовых.
Патогенез: вирус тропен только к мотонейронам передних рогов СМ и ядрам двигательных черепных нервов.
Клиника: инкубационный период около 2 недель; в продромальном периоде наблюдаются общее недомогание, боль в мышцах, повышается температура, а затем развивается поражения в зависимости от формы (полиомиелитическая, бульбарная, менингеальная, полирадикулоневритическая, абортивная) заболевания.
Наиболее типична **полиомиелитическая форма**, наиболее патогномоничный для нее симптом поражения серого вещества спинного мозга и ствола – вялые параличи мышц шеи ("свисающая голова"), проксимальных отделов рук с арефлексией и мышечной гипотонией и отдельных черепных нервов.
Для **бульбарной формы** характерно поражение ствола головного мозга с возникновением дисфагии, дисфонии, дисартрии, атрофии языка.
При **абортивной форме** характерна лихорадка без признаков поражения нервной системы.
Для **менингеальной формы** характерно сочетание симптомов менингита и очаговых поражений (парезов, параличей, нарушений чувствительности и т.д.)
Диагностика:
1. ОАК: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ
2. Исследование ликвора: в острой стадии повышение давления ликвора; лимфоцитарный плеоцитоз, небольшой или умеренный гиперальбуминоз.
Лечение:
1. Этиотропное: противовирусные ЛС (ацикловир, идоксуридин, ганцикловир, интерфероны), противоклещевой или сывороточный гамма-глобулины
2. Патогенетические: борьба с интоксикацией (гемодез, реополиглюкин, полидез, 5% глюкоза), отеком мозга (лазикс, гидрохлортиазид, маннитол), коррекция КОС (натрия гидрокарбонат), десенсибилизация организма (ГКС, противогистаминные), борьба с гипоксией мозга (пентоксифиллин, эмоксипин)

91. Экзогенно-токсические поражения нервной системы (при отравлениях ртутью, свинцом, марганцем, мышьяком и тд)
Ртуть.

medfsh.ru

Ртуть, являясь жидким металлом, легко испаряется при комнатной температуре и в виде паров проникает в организм через **верхние дыхательные пути**.

Клиническая картина острого отравления ртутью характеризуется появлением металлического вкуса во рту, головной боли, рвоты, поноса. Через несколько дней обнаруживаются язвенный стоматит, язвы на слизистой оболочке верхних дыхательных путей.
Хроническое отравление:
•**В начальной стадии** проявляется синдромом раздражительной слабости с явлениями вегатативной лабильности (головная боль, бессонница, снижение памяти, повышенная утомляемость, неустойчивость артериального давления, тахикардия, стойкий красный разлитой дермографизм). Характерной особенностью ртутного отравления на этой стадии является тремор пальцев вытянутых рук.
•**В стадии функциональных расстройств** нервной системы отмечаются также эндокринные нарушения со стороны щитовидной железы, яичников (умеренные признаки тиреотоксикоза, нарушение менструального цикла). Все указанные симптомы сочетаются с трофическими расстройствами в виде язвенного гингивита, стоматита, атрихоза, ломкости ногтей.
•**В случаях продолжения контакта** с ртутью прогрессирование процесса приводит к развитию астеновегетативного синдрома (ртутная неврастения).
Больные резко истощаются, жалуются на постоянную головную боль, бессонницу ночью, сонливость днем, плаксивость, настроение у них подавленное, нередко имеют место страхи, робость, неуверенность в себе. Характерны явления эретизма, который сказывается в том, что больной в присутствии посторонних испытывает резкое волнение, теряет способность выполнять свою обычную работу.
•**С развитием органических изменений** в нервной системе появляются признаки ртутной энцефалопатии с поражением пирамидной и экстрапирамидной систем, мозжечка, гипоталамической области, коры больших полушарий. Мышечная гипертония, амимия, гиперрефлексия, тремор конечностей, скандированная речь, нистагм, твегетативные расстройства сочетаются с бредом, галлюцинациями, депрессией, эпилептическими припадками, снижением интеллекта.Возможно развитие ртутных полинейропатий с преимущественным поражением локтевого нерва на фоне полинейропатического синдрома.

Лечение

Рекомендуются:
•внутривенное введение 20% раствора натрия гипосульфита по 20 мл (12—15 введений на курс)
•5 % раствор унитиола по 5 мл внутримышечно (10—15 инъекций на курс)
•внутривенное вливание 40 % раствора глюкозы по 20 мл с 1 % раствором аскорбиновой кислоты 5 мл, 5 % раствор тиамина хлорида 1 мл
•седативные и снотворные средства
•диатермия печени
•гальванизация шейных симпатических узлов
•сероводородные ванны, массаж, лечебная физкультура
•антихолинэстеразные и другие средства

Свинец.
Отравление свинцом (сатурнизм) встречается на свинцовых рудниках, на предприятиях, где производится выплавка свинца, изготовление свинцовых белил, аккумуляторов, пуль, дроби, на полиграфических и некоторых других производствах. Отравление происходит посредством вдыхания свинцовой пыли или паров. Возможны бытовые отравления свинцом при употреблении варенья или маринадов, хранящихся в глиняной посуде, покрытой свинцовой глазурью.

Отравление свинцом на производствах носит обычно **хронический характер**.

Циркулируя в организме, свинец **раздражает интерорецепторы внутренних органов, сосудов, костного мозга**.

Возникающий поток неадекватных центростремительных импульсов обусловливает:
•развитие в коре головного мозга застойных очагов возбуждения

medfsh.ru

•нарушение нормальных корково-подкорковых взаимосвязей
•корковых регуляторных влияний на вегетативные центры гипоталамуса

Нарастание ирритативного процесса может вызвать срыв компенсаторных приспособлений организма с развитием своеобразного вегетативного криза, именуемого свинцовой коликой, для которой характерны:
•спастико-тонические явления со стороны кишок, проявляющиеся резким болевым синдромом
•генерализованный спазм сосудов с повышением артериального давления
•серо-землистый цвет лица

Спазм сосудов головного мозга может обусловить преходящие расстройства зрения, двигательной функции, эпилептические припадки и др.

При продолжающейся интоксикации в нервной системе развиваются изменения, проявляющиеся вначале в виде вегетативно-астенического синдрома, затем энцефалопатии, энцефаломиелополирадикуло- или полинейропатии.

Вегетативно-астенический синдром, или свинцовая неврастения, характеризуется:
•наличием головной боли тупого характера
•нерезкого головокружения
•повышенной утомляемости, вялости, раздражительности, нарушением сна
•снижением памяти
•повышением порога возбудимости обонятельного, вкусового, зрительного анализаторов
•имеет место также снижение мышечного тонуса, стойкий красный дермографизм, угнетение пиломоторного рефлекса, гипергидроз, малая изменчивость пульса при функциональных нагрузках

Свинцовая энцефалопатия - на смену функциональным расстройствам нервной системы приходят органические изменения.

Клиническая картина энцефалопатии состоит из симптомов, свидетельствующих о диффузном поражении головного мозга:
•асимметрия черепно-мозговой иннервации
•анизокория
•подергивания в отдельных мышечных группах
•значительное дрожание рук, иногда интенционного характера
•гиперкинезы, атаксия
•нистагм
•дизартрия
•атрофия зрительных нервов
•расстройство интеллекта

Энцефалопатия может сочетаться с признаками поражения мозговых оболочек (свинцовый менингит):
•головная боль
•положительные симптомы Кернига и Брудзинского
•повышение количества клеточных элементов и содержания белка в спинномозговой жидкости
•повышение температуры тела

Описаны свинцовые психозы как одна из форм свинцовой энцефалопатии. Клиническая картина в этих случаях сходна с симптоматикой психозов другой этиологии — белой горячкой, шизофренией, прогрессивным параличом.

Свинцовые полинейропатии характеризуются преимущественным поражением двигательных волокон периферических нервов с развитием параличей периферического типа (свинцовые параличи).

Марганец.
Профессиональные отравления марганцем наблюдаются среди рабочих марганцевых рудников, сталелитейных предприятий по изготовлению особых сортов стали, на

medfsh.ru

производствах, занятых размолом и просеиванием мелкоразмолотой марганцевой руды, при пользовании для электросварки особыми электродами, в состав смазки которых входит ферромарганец. Марганцевая пыль, проникая в организм через верхние дыхательные пути или пищевой канал, накапливается в паренхиматозных органах, лимфатических узлах, в небольших количествах и в головном мозге. Отравление марганцем носит обычно хронический характер и относится к числу наиболее тяжелых нейроинтоксикаций.

Дегенеративные изменения развиваются, главным образом, в подкорковых узлах.

Сосудистая реакция проявляется в виде:
•умеренной гиперемии и отека мозгового вещества
•нерезко выраженных периваскулярных кровоизлияний

Клиническая картина

Хроническое отравление марганцем на ранних стадиях определяется функциональными нарушениями высших отделов центральной нервной системы:

Вегетативно-астенический синдром:
•повышенная утомляемость, сонливость
•головная боль
•замедление психических процессов (брадипсихия)
•снижение критики к своему состоянию

Последнее обстоятельство бывает причиной позднего обращения больных за медицинской помощью, когда уже имеются выраженные признаки органического поражения головного мозга в виде паркинсонизма, первые симптомы которого появляются на фоне описанного выше вегетативно-астенического синдрома, быстро прогрессируют и через 3—6 месяцев приводят к выраженной клинической картине паркинсонизма.

В зависимости от своеобразия двигательных расстройств Э. А. Дрогичина выделяет три формы марганцевого паркинсонизма:
•спастико-брадикинетическую
•гипотонически-брадикинетическую
•спастико-паретическую с явлениями атетоза

Особенностью марганцевой энцефалопатии является сочетание паркинсонизма с:
•насильственным смехом
•снижением интеллекта
•потерей интереса к окружающему

Постепенно нарастает эмоциональная тупость, умственная неполноценность.

Характерно отсутствие гиперкинезов и глазодвигательных расстройств, а также неуклонное прогрессирование признаков поражения головного мозга даже при условии прекращения контакта с марганцем. Описаны случаи развития полинейропатии.

Лечение

В начальной стадии отравления, когда имеют место функциональные расстройства нервной деятельности, рекомендуются средства, нормализующие корковые процессы торможения и возбуждения, с целью улучшения сна, устранения головной боли, повышения работоспособности (бром, кофеин, седуксен, беллоид, белласпон, гидротерапия и др.).

При появлении признаков паркинсонизма назначают симптоматические средства для понижения мышечного тонуса, слюноотделения и нормализации других функций: тиамин, пиридоксин, цианокобаламин, аскорбиновую кислоту, тропацин, циклодол, депаркин, артан, гидротерапию, лечебную физкультуру

medfsh.ru

Мышьяк. Острое отравление. Развиваются: острая энцефалопатия, для которой характерны делириозный психоз, эпилептиформный синдром, в тяжелых случаях - токсическая кома, из очаговых симптомов чаще всего наблюдаются экстрапирамидные нарушения; острый миелопатический и острый полиневропатический синдромы.
Хроническое отравление. Неврологические проявления: астенический синдром и синдром, преимущественно чувствительной, полиневропатии. Характерна анестезия всех видов чувствительности, более выраженная в нижних конечностях, с развитием сенситивной атаксии, и "псевдотабетической" походки, на фоне трофических расстройств: глянцевость кожи на кистях и стопах, ломкость ногтей, белые поперечные полоски Мееса, пигментация и выпадение волос. Могут присоединиться атрофические парезы, в тяжелых случаях развивается миелопатический синдром. Часто поражаются чувствительные черепные нервы - слуховые и зрительные, реже - лицевые и глазодвигательные.

Окись углерода. На начальной стадии возникает головная боль, головокружение, обмороки, тошнота, рвота, тахикардия, подъем артериального давления. Окраска кожи алая. Далее развиваются интоксикационный психоз в виде корсаковского синдрома, нарушения памяти, дезориентация во времени и пространстве, экстрапирамидные нарушения. При тяжелом отравлении - эпилептиформный синдром, токсическая кома, отек мозга, нарушения дыхания, может наступить смерть. В патологический процесс могут вовлекаться периферические нервы по типу моно-, плексо- и полиневропатий. Иногда, спустя 1-3 недели после выздоровления, развивается массивная прогрессирующая подострая демиелинизация головного мозга.

Фосфорноорганические соединения. Острое отравление. Легкая степень - стадия возбуждения, через 15-20 мин. после отравления развиваются головная боль, головокружение, беспокойство, миоз, гипергидроз, саливация, бронхорея, спастические боли в животе, подъем артериального давления и тахикардия. Средняя и тяжелая степень - стадия гиперкинезов и судорог, характеризуется нарастающим мускариноподобным эффектом, падает давление, брадикардия, непроизвольная диаррея, появляются хореические и миоклонические гиперкинезы, тонические судороги. Крайне тяжелая степень - развитие глубокой атонической комы, коллапс, паралич дыхательной мускулатуры и угнетение дыхательного центра.
Хроническая интоксикация проявляется астено-невротическим синдромом с упорными височными головными болями и энцефалопатией со снижением интеллекта, рассеянной микроочаговой симптоматикой, судорожным синдромом.

92. Нарушения сна. Синдром сонных апноэ. Классификация, клиника, диагностика, лечение, профилактика
Нарушение сна (расстройство сна) — субъективное ощущение недостаточности сна.
Нарушения сна включают в себя

- пресомнические (длительное засыпание),
- интрасомнические (нарушение продолжительности и глубины сна),
- постсомнические (нарушения быстроты и времени пробуждения) расстройства
- или их комбинацию.

Классификация нарушений сна:

- По продолжительности: кратковременная бессонница, хроническая (постоянная) бессонница
- По причине: первичные и вторичные расстройства сна, обусловленные психотравмирующими ситуациями, психическими нарушениями, различными заболеваниями или приёмом психоактивных веществ.

Причины

- Психотравмирующие ситуации
- Соматические и неврологические заболевания, вызывающие физический дискомфорт и сопровождающиеся болевым синдромом.
- Психические заболевания, особенно сопровождающиеся депрессивными состояниями.
- Злоупотребление психоактивными веществами (алкоголь, кофеин, никотин, психостимуляторы, наркотические вещества), лекарственными средствами (пищевые диетические добавки, противоотёчные и противокашлевые средства, глюкокортикоиды, теофиллин, фенитоин).
- Злостное курение.
- Синдром обструктивных сонных апноэ (храп).

medfsh.ru

- Нарушение ритма сна и бодрствования (быстрая смена часовых поясов, работа в ночную смену, поражение гипоталамуса вследствие травмы илиэнцефалита).

Проявления нарушений сна

Стандартными признаками нарушений сна принято считать следующие:

- Ощущение недостаточности сна.
- Пресомнические расстройства — невозможность заснуть в обычное для больного время, часто сопровождающаяся тревогой, страхом и навязчивыми мыслями.
- Интрасомнические расстройства — поверхностный тревожный сон с частыми пробуждениями.
- Постсомнические расстройства — при удовлетворительном засыпании больной просыпается на несколько часов раньше обычного и затем либо не может вновь заснуть, либо погружается в беспокойный, не приносящий удовлетворения сон. Часто наблюдают у пожилых и при депрессивных состояниях.
- Отсутствие восстановления сил после пробуждения.
- Сонливость и дремота в дневное время.
- Усталость.
- Тревожное состояние перед сном.

Лечение

- Устранение причинных факторов, влияющих на сон: боли, приёма лекарственных средств, вызывающих расстройства сна,депрессии.
- Рекомендуют каждый день просыпаться в одно и то же время.
- Не следует употреблять вещества, воздействующие на головной мозг (кофеин, никотин, алкоголь, стимуляторы).
- Следует избегать приёма алкоголя после 5 ч вечера или менее чем за 6 ч до отхода ко сну.
- Не рекомендуют спать днём (за исключением случаев, когда после дневного сна улучшается ночной сон).
- Следует избегать возбуждения перед сном; заменить просмотр телепередач лёгким чтением или прослушиванием радиопрограмм.
- Необходимо регулярно принимать пищу в определённое время, избегать обильного приёма пищи перед сном (иногда засыпанию может помочь лёгкая закуска перед отходом ко сну)..
- Создание комфортных условий для сна.
- Психотерапия.

Симптомы синдрома обструктивного апноэ сна

Как правило, пациенты имеют характерный внешний вид:

- ожирение;
- толстая короткая шея;
- красного или багрово-синюшного цвета лицо.

Храп – типичное проявление и главный предвестник СОАС. Обычно сам пациент не замечает храпа. Окружающие характеризуют его как громкий, появляющийся практически сразу после засыпания. Вскоре у больного внезапно останавливается дыхание. В это время не слышно дыхательных шумов, храп прекращается. Однако больной пытается дышать, что видно по движениям грудной клетки и брюшной стенки. Примерно через 15-60 секунд человек громко всхрапывает и делает несколько глубоких вдохов и выдохов, за которыми снова следует остановка дыхания.

- Сон пациентов беспокойный, во сне наблюдается избыточная двигательная активность (часто переворачиваются с боку на бок).
- Отсутствие бодрости после сна, имеется ощущение утренней усталости и разбитости после просыпания.
- Сонливость в течение дня, склонность к засыпанию во время перерывов в работе, во время вождения автомобиля.
- Утренние головные боли.
- Повышение артериального (кровяного) давления (преимущественно ночью и в утренние часы).
- Учащенное ночное мочеиспускание (>2 раз за ночь).
- Снижение потенции.

medfsh.ru

- Депрессия, раздражительность, снижение концентрации внимания и памяти.
- Учащенное сердцебиение (тахикардия), нарушение ритма сердца (аритмия).

Формы

Существует классификация СОАС по степени тяжести, основанная на значении индекса апноэ (ИА). Апноэ — полная остановка дыхания не менее чем на 10 секунд.
Индекс апноэ (ИА) — частота приступов апноэ за 1 час сна.

- Легкое течение: ИА – 5-14.
- Среднетяжелое течение: ИА – 15-29.
- Тяжелое течение: ИА – 30 и более. При тяжелых формах может наблюдаться до 300-500 остановок дыхания за время сна, в сумме продолжительностью до 3-4 часов.

Причины

Слабость тонуса мышц глотки, вследствие чего во время сна происходит спадение дыхательных путей с нарушением их воздушной проходимости.

Аномалии развития, приводящие к узости дыхательных путей (например, малые размеры нижней челюсти, крупный язык).

Анатомические дефекты на уровне носа и глотки (полипы, искривление перегородки носа, увеличение миндалин, аденоиды (патологическое разрастание носоглоточной миндалины), опухолевые образования).

Ожирение.

Эндокринные заболевания: например, гипотиреоз (вызывает отек глоточных структур),акромегалия, – все это препятствует нормальному прохождению воздуха по дыхательным путям.

Неврологические заболевания, ведущие к снижению мышечного тонуса (инсульты – острое нарушение мозгового кровообращение с гибелью участка мозговой ткани; миопатии,миодистрофии).

Нарушение тонуса мышц глотки вследствие влияния алкоголя, некоторых препаратов (снотворных, транквилизаторов).

Хронические обструктивные заболевания легких – характеризуются сужением дыхательных путей и нарушением их воздушной проходимости (бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)).

Курение.

Аллергия.

Лечение синдрома обструктивного апноэ сна

- Снижение массы тела – соблюдение низкокалорийной, богатой витаминами диеты со значительным ограничением содержания жиров и углеводов.
- Не принимать пищу за 3-4 часа до сна.
- Отказ от курения и алкоголя за 2 часа до сна.
- Обеспечение нормальной влажности воздуха и гипоаллергенной обстановки в спальне (не использовать перьевые и пуховые подушки и одеяла, шерстяные ковры и др.).
- Обеспечение оптимального положения головы и тела во время сна. Нарушения дыхания наиболее выражены при положении человека лежа на спине, поскольку происходит максимальное сближение структур дыхательных путей. Необходимо спать на боку. Для достижения этого к межлопаточной области спальной одежды человека можно пришить карман и вложить в него теннисный мяч. Сначала это доставляет неудобства во время сна, но через 3-4 недели вырабатывается стойкий рефлекс спать на боку.
  Рекомендуется также спать с приподнятым головным концом кровати. Однако нельзя использовать высокие подушки, поскольку это сильно искривляет позвоночник и может усугубить нарушения дыхания. Подушка должна быть низкой для обеспечения нахождения головы и позвоночника на одной линии. Возвышенное положение головы достигается путем подкладывания под головной конец кровати брусьев высотой около 10 см.
- Обеспечение свободного носового дыхания – использование специальных наклеек или пластин, поддерживающих носовые ходы в раскрытом состоянии. Данные устройства неэффективны при

medfsh.ru

наличии анатомических дефектов или патологических образований в полости носа (таким пациентам необходима их хирургическая коррекция).

- Применение специальных внутриротовых приспособлений (для пациентов, у которых СОАС обусловлен патологией нижней челюсти).
- Запрещено использование снотворных и транквилизаторов (противотревожных средств), поскольку они расслабляют мышцы, в том числе и мышцы глотки, способствуя спадению дыхательных путей.
- Оперативные вмешательства на мягком небе (лазерные или радиочастотные) оказываются эффективны только у пациентов с широким просветом глотки и исходно удлиненным небным язычком. В остальных случаях процедура дает незначительные результаты, поскольку спадение дыхательных путей происходит на многих уровнях, не только при участии мягкого неба. Кроме этого, метод может осложниться сужением просвета глотки, что приведет к еще большему нарушению дыхания.
- Хирургическое лечение – коррекция анатомических дефектов и патологических образований на уровне носа и глотки (искривление носовой перегородки, увеличенные миндалины).

93. Невропатия лицевого нерва. Этиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика

В подавляющем большинстве случаев острой невропатии причина остается неизвестной (идиопатическая невропатия или паралич Белла). Предполагают, что она связана с вирусной инфекцией, особенно с вирусом простого герпеса. Важными патогенетическими факторами являются отек, ишемия и компрессия нерва в узком костном канале. Провоцирующим фактором может служить переохлаждение. К факторам, способствующим развитию невропатии лицевого нерва относятся артериальная гипертензия, сахарный диабет, беременность. Относительно нередкой причиной поражения нерва бывает черепно-мозговая травма, средний отит, паротит, в стоматологической практике при обезболивании нижнего альвеолярного нерва и др.

КЛИНИКА. Остро развивается парез или паралич мимической мускулатуры лица. В начале заболевания могут появляться легкие или умеренные боли и парестезии в области уха и сосцевидного отростка, уменьшение слезоотделения вплоть до сухости глаза (ксерофтальмия), расстройство вкуса, слюноотделения, гиперакузия.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ. Полное выздоровление наступает примерно у 75% больных. При отогенных и травматических невритах восстановление может вообще не наступить.

+ЛЕЧЕНИЕ. Назначают: противовоспалительную терапию (глюкокортикоиды); противоотечную (фуросемид, лазикс); спазмолитическую; сосудорасширяющую терапию (препараты никотиновой кислоты); анальгетики; витамины группы В. С 5 - 7 дня заболевания назначают тепловые процедуры: УВЧ-терапию, парафиновые, озокеритовые и грязевые аппликации на здоровую и пораженную стороны лица. Хороший эффект дает ультразвук с гидрокортизоном на пораженную половину лица и область сосцевидного отростка. В подостром периоде назначают ЛФК и массаж мимической мускулатуры.

94. Невралгия тройничного нерва. Этиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика

хроническое заболевание, протекающее с обострениями и ремиссиями. Характерный признак заболевания — приступы интенсивной стреляющей боли в зонах иннервации II, III или, реже, I ветви тройничного нерва.

Этиология: различают НТН

1. первичную (идиопатическую)
2. вторичную (симптоматическую)

Предрасполагающие факторы: инфекции, интоксикации, нарушения обмена веществ, аллергические реакции, нарушения кровообращения и т.д.

Патогенез: возможно дисфункция ЦНС с формированием эритативного эпилептического очага с патологической активностью.

medfsh.ru

Клиника: внезапно появляющиеся кратковременные приступы нестерпимых лицевых болей (чаще в зоне 2-ой и 3-ей ветвей тройничного нерва) длительностью от нескольких сек до нескольких мин, могут сопровождаться рефлекторным сокращением лицевых мышц; приступ обычно провоцируется жеванием, глотанием, разговором, туалетом лица; в период приступа наблюдаются вегетативные симптомы: гиперемия лица, слезоточивость, потливость; при обследовании в период приступа болезненность в точках выхода ветвей тройничного нерва
Для невралгий центрального генеза характерно появление участков сверхвозбудимости – "курковых" зон. Раздражение этих зон провоцирует болевой пароксизм.
Лечение:
1. Устранение причины невралгии
2. Противоэпилептические препараты для подавления очагов патологической активности в ЦНС (*карбамазепин(финлепсин), этосуксимид, клоназепам*)
3. Ненаркотические анальгетики с антигистаминными, антидепрессивными, седативными препаратами, натрия оксибутират
4. Вазоактивные спазмолитические препараты (*трентал, никотиновая кислота, эуфиллин*)
5. Рассасывающая терапия: *стекловидное тело, алоэ, ФиБС*
6. Противовоспалительные (НПВС)
7. Лекарственные блокады
8. ФТЛ: иглорефлексотерапия, гальванизация, электрофорез, УФО

95. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника. Классификация, клиника, диагностика, лечение, профилактика.
Классификация.
1.Шейный уровень.
1.1. Рефлекторные синдромы
1.1.1. Цервикалгия
1.1.2. Цервикокраниалгия(задне-шейный-симпатический синдром)
1.1.3. Цервикобрахиалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями
1.2. Корешковые синдромы
1.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулит)
1.3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия)
2.Грудной уровень.
2.1. Рефлекторные синдромы.
2.1.1. Торакалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-висцеральными, или нейродистрофическими проявлениями.
2.2. Корешковые синдромы.
2.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулит)
3. Пояснично-крестцовый уровень.
3.1. Рефлекторные синдромы.
3.1.1. Люмбаго (прострел)
3.1.2. Люмбалгия.
3.1.3. Люмбоишиалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями.
3.2. Корешковые синдромы.
3.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулит)
3.3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия).

Неврологические проявления шейного остеохондроза (ШО).
Основные факторы развития:
1. относительно постоянная компрессия или периодически возникающее при движениям позвоночника длительная травматизация задними костными остеофитами и мягкими грыжами диска СМ, его корешков, сосудистой системы, позвоночной артерии и связочного аппарата позвоночника
2. патологическая импульсация из пораженного межпозвоночного диска, формирующая местные и отраженные болевые и другие рефлекторные синдромы (плече-лопаточный периартрит)
3. вторичные арахноидальные сращения, вызывающие затруднения ликвороциркуляции
Неврологические проявления ШО:
1. Боли в области шеи
2. Шейно-плечевые боли симпаталгического характера

medfsh.ru

3. Корешковый синдром с возникновением жгучих, тянущих или типичных острых радикулярных болей в задней части шеи, в субокципитальной и межлопаточной областях, предплечье с иррадиацией по верхней конечности в пальцы кисти
4. Нейро-дистрофические нарушения (периартрит плечевого сустава, синдром передней лестничной мышцы, нейроваскулярная дистрофия верхней конечности)
5. Кардиалгический синдром
6. Синдром поражения позвоночной артерии и ее симпатического сплетения (головокружение, шум и звон в ушах, мозжечковые нарушения, слабость в конечностях), который чаще возникает в положении сверхразгибания и исчезает при срединном положении
7. Шейная миелопатия дискогенной этиологии (прогрессирование спастико-атонического верхнего парапареза или спастического нижнего парапареза)

Неврологические проявления поясничного остеохондроза.

В основе неврологических проявлений - вертеброгенные боли, обусловленные изменениями межпозвоночных дисков (в их пульпозном ядре или фиброзном кольце) в поясничном отделе позвоночнике (остеохондроз); боли тонические, связаны с напряжением мышц поясницы, вызываются раздражением рецепторов связочного аппарата позвоночника, его суставных капсул и фиброзного кольца межпозвоночных дисков

<u>проявления пояснично-кресцового остеохондроза:</u>

1. Болевой синдром: локальные боли в пояснично-кресцовой области в виде люмбаго – внезапно возникающие острые боли во время физического напряжения или сразу после него или люмбалгии – постепенно или подостро появляющиеся тупые ноющие боли; эти боли сопровождаются рефлекторными защитными симптомами в виде а. ограничения подвижности позвоночника б. напряжения мышц разгибателей спины в. сглаженности поясничного лордоза
2. Монорадикулярный синдром: симптомы раздражения и сдавления одного корешка
3. Полирадикулярный синдром: симптомы раздражения и сдавления двух или нескольких корешков. При поражении передних корешков СМ характерны: периферический паралич и атрофия мышц, снижение или утрата рефлексов, фасцикулярные подергивания в мышцах в зоне иннервации пораженных корешков; при поражении задних корешков СМ: боли (стреляющие, опоясывающие, стягивающие); расстройства всех видов чувствительности; понижение или утрата рефлексов в зоне пораженных корешков; болезненность паравертебральных точек, напряженность мышц; ограничение движения позвоночника в области поражения; усиление болей при кашле (симптом кашлевого толчка Дежерина), натуживании, сгибании головы (симптом Нери)
4. Синдром сдавления всех корешков конского хвоста (см. вопрос 11)

Рентгенологическая диагностика остеохондроза позвоночника.

1. Обзорная рентгенография в 2-х стандартных проекциях (боковая и задняя)
2. Обзорная рентгенография в косых проекциях
3. Обзорная рентгенография с функциональными пробами (сгибание, разгибание)
4. Прицельная рентгенография
5. Послойное рентгенологическое исследование – томография
6. Контрастные методы исследования (пневмомиелография, миелография, дискография, эпидурография, веноспондилография)
7. Специальные методы лучевой диагностики: КТ, МРТ

<u>Рентгенологические признаки остеохондроза:</u>

1. Выпрямление шейного и поясничного лордоза
2. Усиление кифоза грудного отдела
3. Сколиоз (чаще выражен в больную сторону)
4. Снижение высоты межпозвоночных дисков
5. Краевые костные разрастания (остеофиты)
6. Субхондральный склероз тел позвонков
7. Спондилолистез (смещение части позвонка, усиливающееся при сгибании или разгибании)
8. Сужение межпозвоночных отверстий
9. Уменьшение сагиттального размера позвоночного канала
10. Повышенная или ограниченная подвижность тел позвонков по отношению друг к другу

Лечение и профилактика неврологических проявлений остеохондроза позвоночника.

а) <u>в остром периоде</u>: покой, назначение НПВС (индометацин, ибупрофен, реопирин, диклофенак), противоотечные (фуросемид, гипотиазид), анальгетики, миорелаксанты, большие дозы витаминов группы В; при выраженном болевом синдроме – в/м применение комбинированных ЛС (дексаметазон + фенилбутазон + лидокаин + цианокобаламин); может быть показано вытяжение для уменьшения протрузии дисков; при поражении позвоночника на шейном уровне – иммобилизация с

medfsh.ru

помощью воротника; ФТЛ – обезболивание с помощью синусоидальных модулированных токов, переменного магнитного поля, УЗ терапии, электрофореза анальгетиков
б) в подострую стадию (после стихания болевого синдрома): физические методы лечения – гимнастика, мануальная терапия, физиотерапия, массаж
в) в стадию ремиссии: лечение направлено на преодоление стойких дефектов и профилактику рецидивов; комплекс лечебной гимнастики, санаторно-курортное лечение
Профилактика неврологических проявлений остеохондроза:
а) спать на в меру жесткой кровати (поверхность должна быть не слишком жесткой, не слишком мягкой)
б) заниматься гимнастикой, позволяющей укрепить мышцы позвоночника
в) избегать тяжелых физических нагрузок; не поднимать и не держать тяжелые предметы на вытянутых руках (в десятки раз увеличивает нагрузку на позвоночник).
г) избегать резких движений, особенно поворотов туловища при наклоне.
д) равномерно распределять нагрузку (например, не носить сумки только в одной руке)
е) правильная осанка
ж) занятия плаванием

96. Хроническая ишемия мозга. Этиология, патогенез и тд. Сосудистая деменция
Хроническая ишемия головного мозга — медленно прогрессирующая дисфункция головного мозга, возникшая вследствие диффузного и/или мелкоочагового повреждения мозговой ткани в условиях длительно существующей недостаточности церебрального кровоснабжения.
Выделяют лейкоэнцефалопатический (или субкортикальный бисвангеровский) вариант дисциркуляторной энцефалопатии. Второй — лакунарный вариант с наличием множественных лакунарных очагов.
Лакунарный вариант обусловлен непосредственной окклюзией мелких сосудов. В патогенезе же диффузного поражения белого вещества ведущую роль играют повторные эпизоды падения системной гемодинамики — артериальной гипотензии.
В условиях хронической гипоперфузии — основного патогенетического звена хронической ишемии головного мозга — происходит истощение механизмов компенсации, снижается энергетическое обеспечение мозга. В первую очередь развиваются функциональные расстройства, а затем необратимые морфологические нарушения.
Основные причины хронической ишемии головного мозга: атеросклероз; артериальная гипертензия.
Дополнительные причины хронической ишемии головного мозга: сердечнососудистые заболевания (с признаками ХСС); нарушение сердечного ритма; аномалии сосудов, наследственные ангиопатии; венозная патология; компрессия сосудов; артериальная гипотензия; церебральный амилоидоз; системные васкулиты, сахарный диабет; заболевания крови.
Основными клиническими проявлениями хронической ишемии головного мозга являются полиформные двигательные расстройства, ухудшение памяти и способности к обучению, нарушения в эмоциональной сфере. Клинически особенности хронической ишемии головного мозга — прогрессирующее течение, стадийность, синдромальность.
Диагностика.
Анамнез.Для хронической ишемии характерны: инфаркт миокарда, ИБС, стенокардия, артериальная гипертензия (с поражением почек, сердца, сетчатки, мозга), атеросклероз периферических артерий конечностей, сахарный диабет.
Физикальное обследование. Включает в себя: определение сохранности и симметричности пульсации в сосудах конечностей и головы, измерение АД на всех 4-х конечностях, аускультация сердца и брюшной аорты в целях выявления нарушений сердечного ритма.
Лабораторные исследования. ОАК, ПТИ, определение уровня сахара крови, липидного спектра.
Инструментальные исследования: ЭКГ, офтальмоскопия, эхокардиография, спондилография шейного отдела, УЗДГ магистральных артерий головы, дуплексное и триплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов. В редких случаях показано проведение ангиографии сосудов головного мозга (для выявления аномалии сосудов).
Профилактика
Лечение таких заболеваний, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, атеросклероз следует проводить исключительно под наблюдением врача-специалиста.
При первых проявлениях хронической ишемии головного мозга необходимо ограничить потребление алкоголя и табака, снизить объем физических нагрузок, избегать продолжительного пребывания на солнце.

medfsh.ru

Лечение
Медикаментозное лечение проводится по двум направлениям.1-нормализация перфузии мозга путем воздействия на разные уровни сердечно-сосудистой системы. 2- влияние на тромбоцитарное звено гемостаза. Оба направления способствуют оптимизации мозгового кровотока, осуществляя при этом и нейропротективную функцию. Гипотензивная, гиполипидемическая, антиагрегантная терапия.
Сосудистая деменция – психическое расстройство, характеризующееся стойким снижением интеллекта и нарушениями социальной адаптации. Возникает из-за поражения головного мозга при сосудистой патологии

97. Кровоснабжение спинного мозга. Спинальный инсульт. Этиология, клиника и тд

Кровоснабжение спинного мозга магистрально-сегментарное, осуществляется ветвями позвоночной артерии (aa. spinalis ant. et post., магистральная часть) и аорты на различных её уровнях (aa. radiculomedullaris ant.et post., сегментарная часть).

Выделяют 3 бассейна кровоснабжения по длиннику:

1. Цервикальный отдел (С1–Д3), передняя радикуломедуллярная артерия шейного утолщения;
2. Грудной отдел (Д4–Д8);
3. Пояснично-крестцовый отдел (Д9–S5), в 80 % кровоснабжается по магистральному типу за счёт большой передней радикуломедуллярной артерии Адамкевича, в 20 % случаев кровоснабжение по рассыпчатому типу, подкреплённому за счёт нижней артерии поясничного утолщения Депрож-Геттерона.

По поперечнику выделяют тоже 3 бассейна:

1. Бассейн передней спинальной артерии;
2. Бассейн задней спинальной артерии;
3. Боковой артериальный ствол.

Острые нарушения спинального кровообращения.
Этиология: патология аорты (атеросклероз, коарктация); аномалии спинальных сосудов (аневризмы, варикозы); остеохондроз позвоночных дисков.
Провоцирующие факторы: легкая травма, физическое напряжение, резкое движение, прием спиртных напитков, переохлаждение.
Чаще всего встречается тромбоз передней спинно-мозговой артерии (кровоснабжает передние и боковые рога, студенистое вещество).
Различают расстройства спинального кровообращения:
а) **ишемия (инфаркт) СМ:**
1) в шейном отделе: атрофический паралич рук, снижение или исчезновение карпорадиального, биципитального и трицепитального рефлексов, спастический паралич ног, патологические стопные рефлексы, снижение или утрата болевой и температурной чувствительности на уровне поражения, а книзу от него – проводниковые расстройства чувствительности, задержка мочи и кала, перемежающееся недержание мочи
2) в поясничном отделе: парез сгибателей и разгибателей стоп и пальцев; походка типа "степпаж" (больной шлепает стопами при ходьбе); ахилловы рефлексы снижаются или исчезают; чувствительность расстраивается книзу от паховой складки; возможны вялые параплегии и расстройства функции тазовых органов
б) **геморрагия СМ (гематомиелия)**: сильные боли в соответствующих дерматомах; параличи рук или ног с понижением тонуса и рефлексов; диссоциированные нарушения чувствительности; задержка мочеиспускания; клиника зависит от локализации и размеров гематомы

1) спинальное субарахноидальное кровоизлияние: ведущие симптомы – сильные опоясывающие боли, симптом Кернига с симптом Ласега, симптом Скоромца – усиление боли при сдавлении брюшной аорты, общемозговые симптомы

2) спинальное эпидуральное кровоизлияние: сильные боли в позвоночнике по ходу корешков; компрессия СМ

Лечение: в острый период – противоотечные средства (маннитол, фуросемид, этакриновая кислота, глицерин), ЛС для нормализации сердечной деятельности, АД, ноотропные препараты, антиагреганты и антикоагулянты; в восстановительный период – ФТЛ, массаж, ЛФК; при эпидуральных гематомах – хирургическое лечение

98. Геморрагический инсульт. Этиология, клиника и тд
Геморрагический инсульт - это кровоизлияние.

medfsh.ru

Этиология.

Самыми частыми причинами кровоизлияния в мозг являются:

1. Гипертоническая болезнь
2. Симптоматическая артериальная гипертензия (при заболеваниях почек, при системных сосудистых процессах, таких, как узелковый периартериит, красная волчанка при аденоме гипофиза и др.)
3. Вродженные артериальные и артериовенозные мальформации (ангиомы, аневризмы)
4. Болезни крови (лейкозы, полицитемия и др.)
5. Церебральный атеросклероз
6. Интоксикации, которые сопровождаются геморрагическими диатезами (уремия, сепсис).

Клиника.

Для геморрагического инсульта характерно острое начало, чаще всего на фоне высокого артериального давления. Кровоизлияние сопровождается острой головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, быстрым развитием очаговых симптомов, после чего следует прогрессирующее снижение уровня бодрствования — от умеренного оглушения до развития коматозного состояния. Начало субкортикальных кровоизлияний может сопровождаться эпилептиформным припадком.

Характер очаговых неврологических симптомов зависит от локализации гематомы. Среди наиболее частых симптомов следует отметить гемипарезы, лобные симптомы в виде нарушения памяти, поведения, критики, нарушения чувствительности и речи.

Диагностика.

В крови выявляют лейкоцитоз и относительную лимфопению, гипергликемию до 8-10 ммоль/л. В ликворе, который вытекает во время люмбальной пункции под повышенным давлением, выявляют эритроциты.

На глазном дне – кровоизлияния в сетчатку, гипертоническая ангиоретинопатия, симптоми Салюса.

При эхоенцефалоскопии отмечается смещение срединных структур на 6-7 мм в сторону противоположную очагу.

Ангиография дает возможность верифицировать аневризму, смещение мозговых сосудов, определить “безсосудистые” зоны.

При КТ и ЯМРТ выявляют очаги повышенной плотности паренхимы мозга (белого цвета).

Профилактика

включает комплекс мероприятий, направленных на своевременное лечение сердечно-сосудистой патологии, артериальной гипертензии, нарушений ритма.

Лечение геморагического инсульта (ГИ)

1. Снижение артериального давления

Для понижения АД используют клофелин, бетаадреноблокаторы (изоптин, анаприлин), антагонисты кальция (нифедипин, адалат), ингибиторыангиотензинконвертирующего фермента (капотен, эналаприл, ретитек, ренаприл).

При резко повышенном АД используют ганглиоблокаторы: пентамин 5 % 1,0, бензогексоний 1 мл 2,5 % раствора, арфонид 5 мл 5 % раствора в/в капельно на изотоническом растворе NaCl.

2. Ликвидация отека мозга.

3. Повышение коагулирующих свойств крови и уменьшение проницаемости сосудистой стенки.

4. Для предупреждения и лечения спазма мозговых сосудов особенно при субарахноидальном кровоизлиянии назначают антагонисты кальция.

5. Коррекция нарушений вегетативных функций.

6. Улучшение церебрального метаболизма.

7. Симптоматическое лечение.

Неотложная помощь.

Транспортировка больного в неврологический стационар осуществляется в наиболее ранние сроки с момента возникновения инсульта с соблюдением всех мер предосторожности. Перед транспортировкой больному вводят гемостатические средства (викасол, дицинон, глюконат кальция), накладывают венозный жгут на бедра для уменьшения объема циркулирующей крови. При угрожающем нарушении дыхания целесообразны транспортировка с ИВП, ингаляция кислорода. В ранние сроки показано введение эпсилон-аминокапроновой кислоты (100 мл 5% раствора внутривенно капельно) с 2000 ЕД гепарина. Для снижения внутричерепного давления проводится активная дегидратационная терапия: лазикс 4—6 мл 1% раствора (40—60 мг) в/м, маннитол или маннит (200—400 мл 15% раствора в/в капельно). оправдано как можно более раннее применение средств «метаболической защиты» мозговой ткани и антиоксидантов (натрия оксибутират 10 мл 20% раствора внутривенно медленно — 1—2 мл в минуту;

medfsh.ru

пирацетам 5 мл 20% раствора в/в; токоферола ацетат 1 мл 10—30% раствора внутримышечно; аскорбиновая кислота 2 мл 5% раствора в/в или в/м. Вводят также в ранние сроки ингибиторы фибринолиза и протеолитические ферменты: трасилол (контрикал) 10 000—20 000 ЕД в/в капельно.

99. Цереброспинальная жидкость: продукция, циркуляция, резорбция. ГЭБ. Люмбальная пункция.

Цереброспинальная жидкость (син.: ликвор, спинномозговая жидкость) — прозрачная бесцветная жидкость, заполняющая полости желудочков мозга, субарахноидальное пространство головного мозга и спинномозговой канал, периваскулярные и перицеллюлярные пространства в ткани мозга. Цереброспинальная жидкость выполняет питательные функции, а также определяет величину внутримозгового давления.

Продукция цереброспинальной жидкости осуществляется в основном сосудистыми сплетениями желудочков мозга путем фильтрации из плазмы крови. В образовании цереброспинальной жидкости принимают участие структурные элементы мозга благодаря возможности диффузии межклеточной жидкости через эпендиму в желудочки головного мозга и через межклеточные пространства к поверхности мозга. В продукции цереброспинальной жидкости принимают участие и клетки мозговой ткани (нейроны и глия). В нормальных условиях экстраваскулярная продукция цереброспинальной жидкости весьма незначительна.

Путь постоянной циркуляции цереброспинальной жидкости схематически выглядит следующим образом: из боковых желудочков мозга через межжелудочковое отверстие (отверстие Монро) она поступает в III желудочек, затем через водопровод среднего мозга — в IV желудочек, откуда большая часть жидкости через срединную апертуру (отверстие Мажанди) и латеральные апертуры (отверстия Лушки) переходит в цистерны основания мозга, достигает борозды среднего мозга (сильвиева борозда) и поднимается в субарахноидальное пространство полушарий большого мозга. Циркуляция цереброспинальной жидкости определяется градиентом гидростатического давления в ликворных путях, пространствах мозга, обусловленного пульсацией внутричерепных кровеносных сосудов, изменениями венозного давления и положения тела в пространстве.

Отток цереброспинальной жидкости преимущественно (на 30— 40%) происходит через арахноидальное пространство в продольный синус (часть венозной системы головного мозга). Движущим фактором такого перемещения цереброспинальной жидкости является градиент гидростатического давления ее и венозной крови. Давление цереброспинальной жидкости в норме превышает венозное в верхнем продольном синусе на 15—20 мм вод. ст. Около 10% жидкости оттекает через сосудистое сплетение желудочков мозга, от 5 до 30% — в лимфатическую систему через периневральные пространства черепных и спинномозговых нервов. Некоторое количество жидкости резорбируется эпендимой желудочков мозга и сосудистыми сплетениями.

Гема́то-энцефали́ческий барье́р (ГЭБ) — физиологический барьер между кровеносной системой и центральной нервной системой. ГЭБ имеют все позвоночные.
Главная функция ГЭБ — поддержание гомеостаза мозга. Он защищает нервную ткань от циркулирующих в крови микроорганизмов, токсинов, клеточных и гуморальных факторов иммунной системы, которые воспринимают ткань мозга как чужеродную. ГЭБ выполняет функцию высокоселективного фильтра, через который из артериального русла в мозг поступают питательные, биоактивные вещества; в направлении венозного русла с глимфатическим потоком выводятся продукты жизнедеятельности нервной ткани.
Вместе с тем, наличие ГЭБ затрудняет лечение многих заболеваний центральной нервной системы, так как он не пропускает целый ряд лекарственных препаратов.

Люмбальная пункция — введение иглы в субарахноидальное пространство спинного мозга на поясничном уровне.(л3-л4). Проводится с целью диагностики состава спинномозговой жидкости, а также с лечебной или анестезиологической целью.

Показания для диагностической люмбальной пункции

1. Абсолютные – подозрение на нейроинфекцию (энцефалиты, менингиты) различной этиологии, например:1) нейросифилисной;2) бактериальной;3) туберкулезной;4) вирусной;5) грибковой;6) цистициркозной;7) токсоплазмозной;8) амебной;9) боррелиозной.
2.Относительные показания :1) демиелинизирующие процессы;2) септическая эмболия сосудов;3) печеночная (биллирубиновая) энцефалопатия;4) системная красная волчанка;5) воспалительные полинейропатии;6) паранеопластические синдромы.

Показания для лечебной люмбальной пункции:

medfsh.ru

1) отсутствие положительной динамики спустя 72 часа от начала лечения при бактериальных менингитах, при введении антибиотиков в люмбальное пространство;
2) грибковые менингиты (кокцидиоидомикозный, кандидозный, гистоплазмоидный, криптококковый,) требующие введения в субарахноидальное пространство амфотерецинаВ;
3) химиотерапия лептоменингеальнойлимфомы, нейролейкоза;
4) химиотерапия менингеального карциноматоза, злокачественных опухолей центральной нервной системы, включая метастазы рака.
Противопоказания.Противопоказания к люмбальной пункции бывают абсолютными и относительными. С особой осторожностью ее проводят при тромбоцитопении или нарушениях свертывания крови в связи с возможностью кровотечения в эпидуральное или субарахноидальное пространство. Если есть риск кровотечения, перед люмбальной пункцией профилактически переливают тромбоцитарную массу, свежезамороженную плазму или временно отменяют антикоагулянты. Люмбальная пункция противопоказана при наличии очагов инфекции кожи или мягких тканей в месте пункции из-за риска инфицирования мозговых оболочек.При высоком ВЧД (симптомы: головная боль и отек дисков зрительных нервов)люмбальная пункция может привести к височнотенториальному или мозжечковому вклинению. Если люмбальная пункция все же необходима, то перед ней проводят КТ или МРТ для исключения объемного образования. Только при подозрении на менингит люмбальную пункцию проводят всегда, независимо от величины ВЧД. При этом используют тонкую иглу (24 G). Если ВЧД превышает 40 мм рт. ст., то берут как можно меньше СМЖ, а после процедуры вводят маннитол , 0,75-1,0 г/кг в/в, и (в отсутствие противопоказаний) - дексаметазон , 4-6 мг в/в каждые 6 ч.Цистернальная и боковая цервикальная пункции проводятся только опытным специалистом. С помощью цистернальной пункции вводят контрастное вещество для миелографии при блокаде субарахноидального пространства.После люмбальной пункции больному не разрешают вставать в течение часа.
Ликвородинамические пробы
Проба Квекенштедта (проба со сдавлением шейных вен). Предварительно производят люмбальную пункцию, к пункционной игле присоединяют манометр и измеряют ликворное давление. Затем охватывают IIиIпальцами правой и левой рук нижнюю часть шеи и сдавливают шейные вены в течение 5 с (не дольше 10 с). О достаточном сдавлении вен свидетельствует набухание лицевых и височных вен и покраснение кожи лица с цианотичным оттенком. Венозное полнокровие головного мозга приводит к повышению внутричерепного давления и увеличению первоначального уровня давления СМЖ. В результате высота столба жидкости в манометрической трубке повышается примерно в 2—3 раза по сравнению с начальной. Как только сдавление вен прекращено, столб жидкости вновь опускается до исходного уровня.Наличие двух фаз (быстрого и значительного повышения и последующего быстрого понижения давления СМЖ) указывает на хорошую проходимость ликворного пространства. При полной блокаде субарахноидального пространства проба Квекенштедта не приводит к подъему столба жидкости в манометре, а при частичной блокаде — лишь к некоторому его увеличению.

Проба Пуссепа. Голову больного пригибают к грудине, что приводит к частичному сдавливанию шейных вен и увеличению напряжения мозговых оболочек. Этот прием вызывает небольшое увеличение ликворного давления, примерно на 30—50 мм вод. ст. Возвращение головы в исходное положение сопровождается снижением высоты столба жидкости в трубке до прежнего уровня. С помощью пробы Пуссепа, так же как и при пробе Квекенштедта, искусственно повышают внутричерепное давление и проверяют проходимость субарахноидального пространства.

Проба Стуккея (проба со сдавлением брюшных вен). В отличие от двух описанных выше, при этой пробе искусственно увеличивают внутрипозвоночное давление. На уровне пупка кулаком или ладонью надавливают на живот в течение 20—25 с. Сдавливание брюшной полости ведет к сдавливанию брюшных вен и застою в венозной системе внутри позвоночного канала. В результате ликворное давление в субарахноидальном пространстве спинного мозга повышается и уровень жидкости в манометре несколько поднимается (примерно в 1,5 раза). Если выше того места, где произведена люмбальная пункция, имеется

100. Ишемический инсульт. Этиология и тд

medfsh.ru

Ишемический инсульт – клинический синдром, развивающийся вследствие критического снижения кровоснабжения участка мозга в определенном артериальном бассейне, что приводит к ишемии с формированием очага острого некроза мозговой ткани – инфаркта головного мозга.

Различают острую и восстановительную стадии инсульта.

Ишемический инсульт возникает в результате тромбоза, эмболии или сужения сосудов мозга.

Тромботический инфаркт развивается постепенно. Характерны предшествующие транзиторные ишемические атаки, «мерцание» очаговых симптомов до возникновения инфаркта мозга. Возникает тромботический инфаркт при атеросклерозе сосудов головного мозга.

В клинической картине тромбоза характерны следующие симптомы:

- Бледность кожных покровов.
- Нормальное или пониженное АД.
- Сознание сохранено.
- Умеренно выражены общемозговые симптомы.
- Очаговые неврологические симптомы формируются медленно.
- Определяется повышенная свертываемость крови.
- В цереброспинальной жидкости отсутствует примесь крови.

Эмболический инфаркт мозга возникает у людей с ревматическими пороками сердца, мерцательной аритмией, при заболеваниях легких, при переломе трубчатых костей.

Симптоматика эмболического инфаркта:

- Острое развитие (апоплектиформное).
- Бледный или синюшный цвет лица.
- Нормальное или пониженное АД.
- Мерцательная аритмия.
- Внезапно возникают нарушения дыхания.
- Внезапно появляются очаговые неврологические симптомы.

Кровоизлияние в мозг бывает паренхиматозным (в вещество мозга), субарахноидальным, эпидуральным, субдуральным, внутрижелудочковым.

Симптоматика при геморрагических инсультах следующая:

- Апоплектиформное начало с острейшим развитием мозговой комы.
- Цианоз и багрово-красный оттенок кожных покровов.
- Высокое АД.
- Нарушение дыхания.
- Лейкоцитоз в крови.
- Снижения вязкости крови.
- Снижение свертывающих свойств крови.
- Кровь в церебро-спинальной жидкости.

При прорыве крови в желудочковую систему появляется особый симптом – горметония. Это судороги в конечностях, усиливающиеся синхронно дыханию. Горметония является

medfsh.ru

прогностически неблагоприятным признаком, т.к. смертность при внутрижелудочковых кровоизлияниях достигает 95%.

Очаговая неврологическая симптоматика при геморрагических инсультах возникает спустя несколько суток после кровоизлияния и зависит от бассейна нарушенного кровообращения.

Одним из осложнений при возникновении инсульта является развитие отека мозга и грыж мозга. Грыжа возникает при выпячивании височной доли в вырезку намета мозжечка. При этом возникает сдавление среднего мозга. В результате этого может возникать нарушение движений глазных яблок и развитие сосудодвигательных и дыхательных расстройств.

Субарахноидальное кровоизлияние возникает у детей при разрыве аневризм сосудов виллизиева круга. Причиной может явиться травма, инфекционные поражения нервной системы, геморрагические синдромы, болезни крови.

Симптоматика субарахноидального кровоизлияния:

- Резкая головная боль.
- Рвота.
- Судороги.
- Менингеальные симптомы.
- Психомоторное возбуждение.
- Резкий подъем АД.
- Кровь в цереброспинальной жидкости.
- Признаки кровоизлияния на глазном дне.
- Лейкоцитоз в крови.

Лечение

В остром периоде заболевания включает мероприятия:

- Стабилизация деятельности сердечно-сосудистой системы.
- Нормализация дыхания.
- Борьба с отеком мозга.
- Купирование эпилептических приступов.
- Регуляция кислотно-щелочного равновесия.

Общие мероприятия включают следующие меры:

- Уход за больными.
- Профилактика пролежней.
- Профилактика пневмонии.
- Профилактика тромбоэмболии.
- Профилактика почечной недостаточности.

Для нормализации дыхания прибегают к отсасыванию слизи из воздухопроводящих путей, интубации, трахеостомии.

Для нормализации деятельности сердечно-сосудистой системы применяют сердечные гликозиды (корглион, строфантин, дигоксин), препараты калия, эуфиллин, диуретики.

medfsh.ru

Особое значение имеет коррекция АД. При его резком повышении назначают препараты рауседил, эуфиллин, дибазол, ганглиоблокаторы. При снижении АД назначаются вазотонические средства (норадреналин, адреналин, мезатон, кордиамин), глюкокортикостероидные гормоны (преднизолон, гидрокортизон), вводят растворы.

Для борьбы с отеком мозга назначаются дегиратириующие препараты (лазикс, урегит, глицерин, маннит).

При ишемических инсультах проводится дифференцированное лечение:

- Сосудорасширяющие средства (эуфиллин, компламин, но-шпа).
- Антикоагулянты при эмболических инсультах (гепарин, варфарин).
- Антиагреганты (курантил, аспирин, плавикс).
- Тромболитические препараты в первые 3-6 часов инсульта (стрептолизин, тканевой активатор плазминогена).

При лечении геморрагических инсультов проводится следующее лечение:

- ε-аминокапроновая кислота.
- Рутин.
- Дицинон.
- Викасол.

В стадии восстановления проводят лечение, направленное на восстановление утраченных функций:

- Массаж.
- ЛФК.
- Физиолечение.

101. Преходящее нарушение мозгового кровообращения. Этиология и тд. Первичная и вторичная профилактика инсульта

ПНМК- сосудистая патология, вызывающая внезапное и кратковременное (не более суток) нарушение деятельности мозга. Представляет собой разновидность ОНМК (острого нарушения мозгового кровообращения). Может локализоваться как в отдельных очагах, так и охватывать весь головной мозг.

Наиболее распространённые симптомы ПНМК:

- потеря координации в различной степени;
- головокружение, шум в ушах;
- тошнота, рвота, икота;
- головная боль, при ТИА обычно в затылочной области, с усилением при смене положения;
- онемение и слабость в конечностях (как правило, односторонняя, локального характера);
- бледность кожных покровов;
- повышенное потоотделение;
- мышечная слабость и обездвиженность, возникающая при повороте или запрокидывании головы;
- дисфония (неполное смыкание голосовых связок), дизартрия (нарушение чёткости речи, искажение произношения);
- дефекты зрения — выпадение полей зрения, диплопия (раздваивание), потеря чёткости, «пелена» перед глазами;
- спонтанный горизонтальный нистагм (колебательное движение глаз высокой частоты);
- эмоциональные нарушения — тревожность или заторможенность;
- сложность с осознанием смысловой нагрузки слов;
- спутанное сознание;
- кратковременные потери сознания.

medfsh.ru

Этиология. Острая блокада кровоснабжения участков мозга, ввиду своей временности не приведшая к необратимым изменениям. Проявляется при атеросклерозе сосудов области мозга и при гипертонии. ПНМК возникает в связи с васкулитами и различными патологиями сердца, вызывающими падение артериального давления с последующим сужением сосудов (инфарктом миокарда, пролапсом митрального клапана, пороками). Врождённые патологии строения сосудов. Риск ПНМК напрямую связан с нарушениями свёртываемости крови и её повышенной вязкостью.
Лечение. Основные причины и способы их лечения:
- нарушение проходимости сосудов, застойные и отёчные явления — Эуфиллин, Натрия хлорид;
- ослабление сердечной деятельности — показано применение кардиотонических препаратов (Сульфокамфокаина, Кордиамина, Коргликона);
- резкое падение артериального давления — Метазон, Кофеин, Эфедрин;
- повышенное артериальное давление — Папаверин, Но-шпа, Циннаризин, ксантинола никотинат (Теоникол).

Профилактика. Может потребоваться коррекция в трудоустройстве, степени занятости, тяжести или интенсивности выполняемых работ. В зависимости от тяжести ПНМК и частоты рецидивов кризов может подниматься вопрос о степени потери трудоспособности, что будет выражено в признании II или III группы инвалидности.
Первичная профилактика направлена на предупреждение развития первого инсульта, вторичная- на предупреждение развития повторного инсульта.
Рекомендации по первичной профилактике инсульта:
- Модификация образа жизни (повышения физической активности; диета; снижение веса; воздержание от курения и т.п.)
- Коррекция артериальной гипертонии(контроль АД, ежегодный скрининг АД;успешное снижение АД)
- Сахарный диабет(контроль АД, лечение статинами)
- Фибрилляция предсердий (больным с клапанной фибрилляцией предсердий рекомендован варфарин, с некрапанной фибрилляцией прописывается антикоагулянт индивидуальнос учетом факторов риска; для пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий разумно не назначать антитромботическую терапию, но может быть рекомендован аспирин.
- Антиагрегатная терапия: использование ацетилсалициловой кислоты)
- Гиполипидемическая терапия: статины, препараты фиброевой кислоты, никотиновая кислота)
- Бессимптомный стеноз сонных артерий: для таких больных рекомендовано употребление аспиринаи статинов)

Рекомендации по вторичной профилактике инсульта:
1. Антигипертензивная терапия: выбор препарата индивидуален
2. Гиполипидемическая терапия: статины.
3. Антитромботическая терапия: тромбоциатрные антиагреганты, варфарин и т.д.

102. Гнойные менингиты

Гнойный менингит — воспалительный процесс, возникающий в мягкой оболочке головного мозга при проникновении в нее гноеродных микроорганизмов (пневмококков, менингококков, стрептококков и пр.).
Этиология
Первичный гнойный менингит развивается при гематогенном распространении возбудителя, также при прямом инфицировании мозговых оболочек при переломах черепа, недостаточно тщательном соблюдении правил асептики в ходе нейрохирургических вмешательств.
Вторичный гнойный менингит возникает на фоне имеющегося в организме первичного септического очага, инфекция из которого проникает в оболочки головного мозга.
Клиника
Острое начало с резкого повышения температуры тела до 39-40°С, сильного озноба, интенсивной и нарастающей головной боли, тошноты и многократной рвоты. Могут наблюдаться психомоторное возбуждение, бред, нарушения сознания. Специфичные для менингита оболочечные симптомы (симптом Кернига, Брудзинского, Гийена, ригидность

medfsh.ru

затылочных мышц) выражены с первых часов заболевания и усиливаются на 2-3-й день.
Нарушение функций ЧПН (глазодвигательный, лицевой, тройничный).
Диагностика
Чтобы подтвердить гнойный менингит необходимо произвести люмбальную пункцию, в ходе которой выявляется повышенное давление ликвора, его помутнение или опалесцирующая окраска. Последующее исследование цереброспинальной жидкости определяет увеличенное содержание белка и клеточных элементов (в основном за счет нейтрофилов). Выявление возбудителя производится в ходе микроскопии мазков цереброспинальной жидкости и при ее посеве на питательные среды.
Лечение
Антибиотикотерапия. В большинстве случаев она представляет собой сочетание ампициллина с препаратами цефалоспоринового ряда (цефтриаксоном, цефотаксимом, цефтазидимом). При гнойном менингите неустановленной этиологии стартовая терапия заключается во внутримышечном введении аминогликозидов (канамицина, гентамицина) или их комбинации с ампициллином.
Дегидратационная терапия
Глюкокортикостероиды
Симптоматическая терапия (транквилизаторы, литические смеси, инфузионная терапия)

103. Прогрессирующие мышечные дистрофии (Дюшена/ Беккера, Ландузи-Дежерина)

Этиология и тд

Прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшенна. Частота 3,3 на 100 000 населения, 14 на 100 000 родившихся. Наследуется по рецессивному, сцепленному с Х-хромосомой типу. В подавляющем большинстве случаев болеют мальчики. Дистрофия Дюшенна связана с поражением гена, ответственного за выработку дистрофина. При обследовании матерей – носителей гена в генетических консультациях (биопсия ворсинок хориона на 8—9-й неделе) выявляют заболевание у мальчиков. Случаи заболевания у девочек крайне редки, хотя и возможны при кариотипе Х0, мозаицизме Х0/ХХ, Х0/ХХХ, Х0/ХХХ/ХХХ и при структурных аномалиях хромосом.
Патоморфология. Характеризуется перерождением мышечной ткани, замещением ее жировой и соединительной тканью, некрозом отдельных волокон.
Клинические проявления. Признаки заболевания проявляются в первые 1—3 года жизни. Уже на 1-м - отставание детей в моторном развитии. Движения неловкие, при ходьбе неустойчивы, часто спотыкаются, падают. В 2—3 года появляются мышечная слабость, патологическая мышечная утомляемость, проявляющаяся при физической нагрузке – длительной ходьбе, подъеме на лестницу, изменение походки по типу «утиной». В этот период обращает на себя внимание своеобразная «стереотипная» динамика движений детей во время вставания из горизонтального положения, из положения на корточках или со стула. Вставание происходит поэтапно, с активным использованием рук – «взбирание лесенкой» или «взбирание по самому себе». Атрофии мышц всегда симметричны. Вначале они локализуются в проксимальных группах мышц нижних конечностей –, а через 1—3 года быстро распространяются в восходящем направлении на проксимальные группы мышц верхних конечностей. Вследствие атрофии появляются лордоз, «крыловидные» лопатки, «осиная» талия. Типичным, «классическим» симптомом заболевания является псевдогипертрофия икроножных мышц. При пальпации мышцы плотны, безболезненны. У многих больных рано возникают мышечные контрактуры и сухожильные ретракции. Мышечный тонус снижен преимущественно в проксимальных группах мышц. В ранних стадиях болезни исчезают коленные рефлексы, позднее – рефлексы с двуглавой и трехглавой мышц. Пяточные (ахилловы) рефлексы длительное время остаются сохранными..
Одной из отличительных особенностей - сочетание данной формы с патологией костно-суставной системы и внутренних органов (ССС и нейроэндокринной систем). Костно-суставные нарушения характеризуются деформациями позвоночника, стоп, грудины. На рентгенограммах обнаруживаются сужение костно-мозгового канала, истончение коркового слоя длинных диафизов трубчатых костей.
ССС расстройства клинически проявляются лабильностью пульса, АД, иногда глухостью тонов и расширением границ сердца. На ЭКГ блокада ножек пучка Гиса и др.). Нейроэндокринные нарушения встречаются у 30—50% больных- синдром Иценко—Кушинга, адипозогенитальная дистрофия Бабинского—Фрелиха. Интеллект у многих больных снижен в различной степени.

medfsh.ru

Течение. Болезнь имеет быстро прогрессирующее злокачественное течение. К 7—10 годам возникают глубокие двигательные расстройства – выраженное изменение походки, снижение мышечной силы, в значительной степени ограничивающие свободное, самостоятельное передвижение больных. К 14—15 годам наступает обездвиженность.
Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании данных генеалогического анализа (рецессивный сцепленный с Х-хромосомой тип наследования), клинических обострений болезни (раннее начало в 1—3 года, симметричные атрофии проксимальных групп мышц, развивающиеся в восходящем направлении, псевдогипертрофии икроножных мышц, грубые соматические и нейроэндокринные расстройства, снижение интеллекта, быстрое злокачественное течение болезни), данных биохимических исследований (типично раннее, с 5-го дня жизни ребенка, увеличение активности КФК – в 30—50 раз выше нормы), игольчатой электромиографии и морфологических результатов. позволяющих выявить первично-мышечный (миодистрофический) тип поражения.
Дифференцировать заболевание следует от спинальной амиотрофии Верднига—Гоффманна, рахита, врожденного вывиха бедра.
Прогрессирующая мышечная дистрофия Беккера. Частота точно не установлена. Наследуется по рецессивному сцепленному с Х-хромосомой типу.
Клинические проявления. Первые признаки заболевания проявляются в 10—15-летнем возрасте, иногда раньше. Начальные симптомы – мышечная слабость, патологическая мышечная утомляемость при физической нагрузке, псевдогипертрофии икроножных мышц. Атрофии развиваются симметрично. Вначале они локализуются в проксимальных группах мышц нижних конечностей – тазового пояса и бедер, а в дальнейшем распространяются на проксимальные группы мышц верхних конечностей. В результате атрофии возникают изменения походки по типу «утиной», компенсаторные миопатические приемы при вставании. Мышечный тонус в проксимальных группах мышц умеренно снижен. Сухожильные рефлексы длительное время остаются сохранными, рано снижаются только коленные рефлексы. Сердечно-сосудистые расстройства умеренно выражены. Иногда наблюдаются кардиалгии, блокада ножек пучка Гиса. Эндокринные нарушения проявляются гинекомастией, снижением либидо, импотенцией. Интеллект сохранен.
Течение. Заболевание медленно прогрессирует. Темп распространения атрофии невысок, и больные длительное время сохраняют работоспособность.
Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании генеалогического анализа (рецессивный сцепленный с Х-хромосомой тип наследования), особенностей клинических проявлений (начало болезни в 10—15 лет, атрофии в проксимальных группах мышц, медленное, в течение 10—20 лет, распространение атрофии в восходящем направлении, массивные псевдогипертрофии икроножных мышц, умеренные соматические расстройства, медленное течение), данных биохимических исследований (повышение в крови активности КФК, ЛДГ), игольчатой электромиографии и морфологических результатов, позволяющих выявить первично-мышечный тип изменений.
Дифференцировать болезнь следует от прогрессирующих мышечных дистрофий Дюшенна, Эрба—Рота, спинальной амиотрофии Кугельберга—Веландера.

104. Факоматозы

Туберозный склероз.
-это генетическое заболевание с А/Д типом наследования, характеризующееся развитием множественных гамартом и других опухолей. Гамартомы – это доброкачественные опухоли, состоящие из тканей, аналогичных тем тканям и органам, в которых они развиваются. При этом структура их тканей является аномальной, отличающейся от нормы. Они могут располагаться в головном мозге, почках, коже, глазах.
Этиология. Генетический дефект в генах TSC1 (9 хромосома) и TSC2 (16 хромосома). Чаще он развивается спонтанно.При этом нарушается образование белков (туберина и гамартина), контролирующих рост и деление клеток. При недостатке этих белков развивается склонность к образованию множества доброкачественных опухолей во всех органах и тканях.
Симптомы

- прогрессирование чаще наблюдается в период полового созревания.
- Возможны судорожные припадки: миоклонические и генерализованные тонико-клонические припадки.
- Участки обесцвечивания кожи в виде пятен: их форма напоминает “ листья”, они имеют цвет « кофе с молоком», могут располагаться где угодно. Бугорки на коже лица, туловища,

medfsh.ru

волосистой части головы: диаметр 0,5-1 см, могут располагаться на любых участках кожи, но чаще на щеках, носу. Гемианопсия (выпадение полей зрения, то есть человек видит только часть пространства вокруг себя).
Диагностика
1.Анализ анамнеза и жалоб заболевания: как давно появились первые жалобы , были ли в семье случаи подобного заболевания. 2.Неврологический осмотр: поиск признаков неврологической патологии (интеллектуальные расстройства, судорожные припадки). 3.Осмотр кожи и консультация дерматолога: наличие бугорков, участки обесцвечивания кожи в виде “ листьев”, которые выявляются у 80% больных на первом году жизни и у 100% больных — на втором. С возрастом их число увеличивается; у 15% больных +пятна цвета « кофе с молоком».4. Консультация и осмотр офтальмолога, включающий в себя обязательное выполнение: визометрии (определение остроты зрения); периметрии (определение полей зрения – области пространства, которое видит глаз); офтальмоскопии (осмотр глазного дна) для обнаружения гамартом в сетчатке, отека соска зрительного нерва; биомикроскопии (осмотр глазного дна с помощью специальной (щелевой) лампы). 5.Анализ крови: возможно повышение уровня продуктов обмена белка (креатинин, мочевина), так как в патологический процесс могут вовлекаться почки. 6.Анализ мочи: возможна гематурия — кровь в моче при поражении почек. 7.УЗИ почек: возможно обнаружение бугорков (доброкачественных опухолей) и кист (полостей) в ткани почек. 8.Эхо-КГ: с помощью этого метода можно выявить наличие бугорков в сердечной мышце. 9.ЭЭГ , 10.КТ и МРТ головы: бугорков в головном мозге (чаще всего на границе серого и белого вещества); участков сниженной плотности вещества (признаки неправильного развития ткани головного мозга); увеличение количества ликвора (цереброспинальная жидкость, обеспечивающая обмен веществ и питание головного мозга) в полостях мозга. 11.Генетическое обследование: генетическое тестирование с поиском изменений в генах TSC1 и TSC2. 12. Возможна также консультация медицинского генетика, нейрохирурга.
Лечение
- Не существует лечения, способного полностью избавить человека от этого заболевания.
- Противосудорожная терапия: использование специальных препаратов (антиконвульсантов).
- Хирургическое лечение:
  - удаление бугорков в головном мозге, которые совпадают по расположению с источником импульсов, вызывающих судорожный припадок. После этого может значительно уменьшаться частота и тяжесть этих припадков;
  - удаление бугорков, блокирующих отток ликвора (цереброспинальная жидкость, обеспечивающая обмен веществ и питание головного мозга). Для этого вскрывается полость черепа, опухоль (бугорки) удаляется напрямую;
  - коагуляция (прижигание с помощью специального аппарата – коагулятора) гамартомы сетчатки при увеличении ее размеров. Наиболее крупные элементы (бугорки) на коже могут быть удалены методами электрокоагуляции, криодеструкции, лазером.

Профилактика : не представляется возможным, так как он является генетическим заболеванием, развивающимся из-за спонтанной генетической мутации. Консультация медицинского генетика при планировании беременности теми людьми, в семьях которых встречались случаи туберозного склероза.

Энцефало -тригеминальный ангиоматоз Штурге-Вебера.

это заболевание, характеризующееся образованием ангиом (плоских сосудистых опухолей, сосудистых пятен) на коже лица и в мозговых оболочках, а также повышением внутриглазного давления (глаукома). Наследственный характер заболевания не подтвержден.
Этиология. Нарушение внутриутробного развития: нарушение закладки сосудистого сплетения на 6-9-й неделе развития. ; существует мнение, что есть связь с нарушением строения третьей хр.
Формы. Выделяют три типа:
- сочетание ангиом (сосудистых опухолей) лица и оболочек головного мозга, возможна глаукома (повышение внутриглазного давления);
- изолированная ангиома лица, возможна глаукома;
- изолированная ангиома оболочек головного мозга, обычно без глаукомы.

Симптомы болезнь штурге-вебера

medfsh.ru

• Ярко-красное пятно (пылающее, бордовое) на лице: чаще всего пятно покрывает с одной стороны лоб, половину носа и доходит до верхней губы (область иннервации I и II ветвей тройничного нерва). Обычно присутствует с рождения, может быть с 2х сторон.
• Судорожные припадки: приступы непроизвольных движений в конечностях на противоположной стороне от бордового пятна на лице. Это связано с воздействием внутричерепной ангиомы на кору полушария мозга.
• Мышечная слабость в конечностях на противоположной стороне от бордового пятна.
• Снижение кожной чувствительности в противоположной половине тела от пятна
• Постепенное снижение остроты зрения вплоть до полной слепоты.
• Выпадение полей зрения (видимого зрительного пространства) при локализации ангиом рядом с затылочными долями головного мозга.
• Головная боль.
• Эмоциональные нарушения:- раздражительность; плаксивость;агрессивность.
• Интеллектуальные нарушения: - снижение памяти; рассеянность; умственная неполноценность.

Диагностика
• Анализ жалоб и анамнеза заболевания:
o с какого возраста появились первые изменения, были ли в семье случаи подобного заболевания.
• Неврологический осмотр: оценка мышечной силы в конечностях, кожной чувствительности.
• Осмотр офтальмолога:
o измерение внутриглазного давления;
o осмотр глаза с помощью щелевой лампы (позволяет изучить внутреннюю структуру глаза) — возможно обнаружение сосудистых опухолей оболочек глаза;
o поиск признаков повышения внутричерепного давления (отек диска зрительного нерва, нечеткость его границ).
• КТ и МРТ
• ЭЭГ
• Возможна также консультация нейрохирурга, медицинского генетика.

Лечение
• Противосудорожные препараты.
• Психотропные препараты (при эмоциональных нарушениях).
• Препараты, снижающие внутриглазное давление (диуретики, М-холиномиметики).
• Хирургическое удаление ангиом в полости черепа при необходимости.
• Для исправления косметического дефекта (бордовое пятно на лице) иногда проводят татуаж краской телесного цвета.

Проф-ка. Проводить профилактику болезни Штурге-Вебера не представляется возможным ввиду неясности причин, которые ее вызывают.

105. Синдромы поражения моста мозга

Симптомы связаны с поражением ядер V, VI, VII и VIII нервов, медиальной петли, пирамидного пути, заднего продольного пучка.

Альтернирующий синдром Мийяра-Гублера
1. Периферический паралич лицевого нерва на стороне поражения;
2. Центральная гемиплегия на противоположной очагу стороне. Альтернирующий синдром Фовилля
1. Периферический паралич лицевого и отводящего нервов на стороне поражения;
2. Центральная гемиплегия на противоположной очагу стороне.

106. Боковой амиотрофический склероз. Клиника, диагностика, лечение.

Боковой амиотрофический склероз- быстро прогрессирующее заболевание нервной системы, вызванное избирательной дегенерацией двигательных нейронов спинного мозга, коры, ствола ГМ.

Этиология: предположительно вирусная, не исключается наследственный фактор.
Патоморфология: дегенеративно-дистрофические изменения волокон пирамидного пути, моторных нейронов коры (клетки Беца), мотонейронов передних рогов СМ и двигательных ядер ГМ.

medfsh.ru

Формы заболевания: 1. шейно-грудная 2. пояснично-кресцовая 3. бульбарная 4. высокая (церебральная)
Клиника:
а) **шейно-грудная форма**: поражаются верхние конечности, развивается их слабость, атрофия мышц с фасцикуляциями, характерно сочетание амиотрофии (атрофии мышц) с повышением тонуса по спастическому типу; постепенно поражение захватывает мышцы грудной клетки; проводниковыми симптомами являются признаки пирамидной недостаточности в ногах (высокий коленный и Ахиллов рефлекс, клонусы, патологические знаки); не бывает амиотрофий и трофических нарушений
б) **пояснично-кресцовая**: прогрессирующая слабость нижних конечностей с атрофиями мышц, фасцикуляциями и высокими сухожильными рефлексами с ног; постепенно развивается гиперрефлексия, исчезает спастичность и патологические рефлексы
в) **бульбарная**: изменение в двигательных ядрах IX,X,XI,XII, развитие бульбарных симптомом (дисфагия, дисфония, дизартрия из-за атрофии мышц языка и круговых мышц рта, пареза мягкого неба и надгортанника); со временем присоединяется амиотрофия рук и пирамидная недостаточность ног, поражаются парасимпатические ядра блуждающего нерва
г) **церебральная**: поражение кортико-ядерных путей с развитием псевдобульбарного синдрома, повышением сухожильных и периостальных рефлексов при слабовыраженных переднероговых нарушениях; появление рефлексов орального автоматизма (хоботковый, ладонно-подбородочный); повышается мандибулярный рефлекс
В процесс часто вовлекаются нейро-моторные структуры ЖКТ и миокарда.
Диагностика:

Диагностика основывается на проявлении клин.симп-в, Так же используется электромиография, при которой выявляются денервационная активность(потенциалы фибрилляций, положительные острые волны, фасцикуляции), значительное увеличение амплитуды и длительности двигательных единиц. Используют КТ и МРТ ГМ и СМ.
Лечение:

- витамины группы В и Е
- средства, влияющие на тканевой обмен (пирацетам, энцефабол, инозин-F, церебролизин, глутаминовая кислота, кокарбоксилаза)
- гормоны и их синтетические аналоги (ретаболил, нерабол, нераболил)
- стимуляторы (ацефен, стрихнин, женьшень)

Прогноз мало благоприятный. Длительность болезни – несколько лет. Смерть наступает от бульбарных нарушений (дыхательных, сердечно-сосудистых, а также аспирационных пневмоний). Продолжительность жизни около 5–7 лет при пояснично-крестцовой и шейно-грудной формах и до 2–3 лет – при бульбарной.

107. Спиноцеребеллярные атаксии. Этиология, клиника, диагностика, леч, проф
Наследственные спиноцеребеллярные атаксии — клинически и генетически разнородная группа поражений структур центральной нервной системы, характеризующаяся прогрессирующим ухудшением равновесия и координации движений в сочетании с многообразными другими неврологическими проявлениями.

Диагноз спиноцеребеллярной атаксии является достоверным в том случае, если имеются следующие признаки:

1) аутосомно-доминантный тип наследования;
2) появление первых признаков болезни во 2—6-м десятилетии жизни;
3) нарушение координации движений, нарушение речи, глазодвигательные расстройства в сочетании с другими характерными расстройствами, описанными выше;
4) атрофия мозжечка, что выявляется при проведении компьютерной и магниторезонансной томографии головного мозга;
5) прогрессирующее течение заболевания;
6) положительные результаты при исследовании ДНК.

Лечение. Эффективное лечение до настоящего момента отсутствует. Применяют препарат пиладокс, холина хлорид в сочетании с другими лекарственными средствами. Целесообразно применение витаминов группы В, витамина Е, эссенциале, ноотропных препаратов (ноотропил, пирацетам). При поражении периферических нервов и мышц используют фосфаден (аденил),

medfsh.ru

рибоксин, ретаболил. Эти препараты способствуют улучшению обмена веществ, что также является необходимым при лечении данной болезни. При наличии спазмов мышц хороший эффект оказывает баклофен или сирдалуд. Кроме того, назначают массаж, лечебную физкультуру, электростимуляцию мышц. При возникновении непроизвольных движений назначают клоназепам, циклодол (акинетон), тиаприд, галоперидол. При неэффективности медикаментозного лечения непроизвольных движений может быть проведено оперативное лечение. Однако такая операция является чрезвычайно сложной, так как затрагивает структуры головного мозга. В этой связи проведение такого лечения возможно только в высокоспециализированных и оснащенных по последнему слову техники медицинских центрах.

108. Мигрень. Кластерная головная боль. Клиника, диагностика, лечение, профилактика
Мигрень- Это периодически повторяющиеся приступы интенсивной ГБ пульсирующего характера, чаще односторонней, локализующейся преимущественно в глазнично-лобно-височной области; сопровождающейся тошнотой, рвотой, свето- и звукобоязнью, а также сонливостью и вялостью после приступа. Приступы начинаются в молодом возрасте и имеют наследственный характер.

Различают 2 основных вида мигрени:

- Мигрень с аурой(аура - это комплекс фокальных неврологических симптомов.

Мигрень с аурой или ассоциированная мигрень имеет следующие диагностические критерии: мигренозная атака должна иметь не менее трех из указанных признаков:

- ✓ полная обратимость симптомов ауры.
- ✓ длительность симптомов не более 60 минут.
- ✓ длительность светлого промежутка между аурой и началом ГБ - менее 60 минут.
- ✓ соответствие критериям мигрени без ауры.

1. Офтальмическая мигрень (дефекты поля зрения, мерцающие скотомы ...).
2. Ретинальная (сетчаточная) мигрень (центральная или парацентральная скотома и преходящая слепота на один или оба глаза).
3. Офтальмоплегическая (преходящие глазодвигательные нарушения - птоз века, расширение зрачка, двоение в глазах).
4. Гемиплегическая или гемипарестетическая (преходящий моно- или гемипарез с гемигипестезией, чаще на противоположной ГБ стороне).
5. Афатическая (преходящие частичная или полная моторная или сенсорная афазия, реже дизартрия).
6. Вестибулярная (преходящие головокружения, нистагм, пошатывание при ходьбе).
7. Мозжечковая (преходящие координационные расстройства).
8. Базилярная (начинается с нарушения зрения, затем двусторонняя слепота, головокружение, атаксия, дизартрия, парестезии, синкопальное состояние).
Эта форма чаще развивается у девочек 10-15 лет. В основе лежит сужение базилярной артерии или ее ветвей.
9. Мигренозная аура без ГБ.

- Мигрень без ауры (80%)

Патогенез: Гипотезы группируются вокруг идеи, что приступы мигрени обусловлены нейроваскулярными нарушениями.

Классической является сосудистая гипотеза, в основе которой лежит представление о вазоспазме-вазодилатации. Церебральная ишемия рассматривается как причина ауры, предшествующей приступу мигрени. Вслед за этим расширяются экстракраниальные сосуды, что приводит к развитию головной боли.

Причинным фактором может быть медленно распространяющаяся область деполяризации нейронов (кортикальная депрессия).

medfsh.ru

Приступы мигрени могут возникать при дисфункции тригеминоваскулярной системы с включением волокон тройничного нерва.

Имеет значение генетически детерминированный дефицит антиноцицептивной системы и низкий болевой порог.

Вегетативная теория предполагает изменения на уровне сегментарно-периферических вегетативных структур с возникновением денервационной гиперчувствительности сосудов.

Имеются также указания на роль эмоционально-личностных особенностей больного.

Лечение мигрени:

Лечение мигрени включает лечение(купирование) самого мигренозного приступа и профилактика возникновения приступов. Существует 3 основных группы препаратов, уменьшающих или полностью снимающих головную боль:

1. Аспирин и другие НПВС

2. Препараты спорыньи (неселективные агонисты 5НТ1-рец) благодаря воздействию на краниальные сосуды: кофетамин

3. Селективные агонисты 5НТ1-рецепторов (суматриптан, золмитриптан)

4. Холод на голову, ножная горячая ванна, изоляция от шума и яркого света и т.п.

Профилактическое лечение проводится лишь при относительно частых и тяжелых приступах мигрени. Не существует какого-то одного универсального профилактического средства, потому выбор препарата, его дозы и длительность курса определяются на строго индивидуальной основе. Используют следующие группы препаратов:

- ✓ Нозоактивные средства: бета-адреноблокатор пропраноло
- ✓ Препараты спорыньи: кофетами, вазобрал
- ✓ НПВС: ибупрофен
- ✓ Антидепрессанты: амитриптилин или флуоксетин
- ✓ Атиконвульсанты: лепакин, карбамазепин.

Кластерная головная боль

Характеризуется наличием интенсивных, непульсирующих, односторонних головных болей, возникающих, как правило, в фазу быстрого сна (REM-сон). При этом, начавшись в одну из ночей, головные боли систематически повторяются в дальнейшие ночи. Такие головные боли могут возникать на протяжении нескольких недель или месяцев. Прекращаются такие головные боли так же внезапно, как и начались. Локализуется головная боль в области глазницы. Сопровождается слезотечением, припухлостью век и слизистой оболочки, истечением жидкости из носа, сужением зрачка на стороне головной боли. В некоторых случаях головные боли провоцируются приемом алкоголя или нитроглицерина.

109. СМА. Этиология, классификация, клиника, диагностика, леч, проф

medfsh.ru

группа заболеваний, сопровождающихся дегенерацией двигательных нейронов в спинном мозге и (или) стволе головного мозга и характеризующихся преимущественно аутосомно-рецессивным типом наследования.

Возникновение болезни связано с дефицитом или полным отсутствием белка SMN, который участвует в выживаемости двигательных нейронов. Среди факторов риска:

- рождение мертвых детей у ближайших родственников по женской линии в анамнезе;
- смерть новорожденных детей в первый месяц жизни у ближайших родственников;
- наличие дефектного гена у близких родственников;
- диагностируемое заболевание у старших детей.

Симптомы спинальной мышечной атрофии:

- отсутствие рефлексов в ногах и руках;
- задержка в развитии: позднее сидение, стояние, ходьба или вовсе невозможность осуществления подобных действий;
- занятие позы «лягушка» маленькими детьми: в сидячем положении бедра отведены в стороны, а колени согнуты;
- снижение тонуса дыхательных мышц, слабый кашель, ослабленный крик и плач у новорожденного;
- застойный процесс в органах дыхательной системы, задержка бронхиального секрета, которая вызывает дыхательную недостаточность;
- тремор языка;
- нарушение процесса сосания, глотания, кормления.

Выделены 4 формы заболевания, каждая из которых имеет свои симптомы:

1. Болезнь Вердинга-Гоффмана (1 тип). Начинает развиваться уже во время пренатального пребывания, первые симптомы возникают в 5-6 месяцев после рождения. Характерные признаки – слабость мышц, снижение рефлексов, выраженное затруднение процесса сосания, дыхания, глотания. Продолжительность жизни – до 1 года в 95% случаев. Летальный исход обусловлен дыхательной недостаточностью.
2. Промежуточная амиотрофия Дубовица (2 тип). При заболевании второго типа первые клинические признаки обнаруживают в 3-15 месяцев от рождения. Менее 25% грудничков могут сидеть, но нарушен процесс ходьбы и ползания. Для патологии характерны симптомы паралича, выпадение глубоких сухожильных рефлексов, нарушение глотания. Многие больные уже к 2-3 годам становятся инвалидами и вынуждены находиться в инвалидной коляске. Продолжительность жизни при спинальной мышечной атрофии 2 типа – до 5 лет.
3. Спинальная амиотрофия Кугельберг-Веландера (3 тип). Первые симптомы возникают в возрасте 15 месяцев-19 лет и схожи с клинической картиной, присущей 1 типу заболевания. Отличие – медленная прогрессия и лучший прогноз.
4. Спинальная амиотрофия 4 типа или взрослая форма. Слабость мышц прогрессирует медленно, в патологический процесс в основном вовлекаются проксимальные мышцы.

У взрослых спинальную амиотрофию разделяют на следующие виды:

- болезнь Кеннеди (амиотрофический боковой склероз);
- болезнь Арана-Дюшенна (хронический полиомиелит взрослых);
- болезнь Шарко-Мари-Тута (моторно-сенсорная нейропатия с поражением дистальных отделов конечностей).

Характерный для всех форм патологии признак – мышечная слабость, которая со временем переходит в атрофию мышечных волокон. Причина тому – нарушение проводимости нервов и отсутствие сигнала к сокращению мышц, который исходит из спинного мозга.

Лечение

Специальных лекарств и средств, которые помогли бы вылечить заболевание, до недавнего времени не существовало, поэтому его считали неизлечимым. Первый лекарственный препарат,

medfsh.ru

которым сегодня можно лечиться от спинальной мышечной атрофии, зарегистрирован в России, имеет название «Спинраза» и способствует замедлению прогрессии патологии.

Другие методы терапии позволяют восстановить неврологические функции:

- улучшить диапазон движений;
- увеличить мышечную силу;
- увеличить мышечную массу;
- улучшить баланс всего организма.

Хорошо зарекомендовало себя лечение стволовыми клетками. Биологический материал забирают из тканей пуповины и пуповинной крови. Биоптат получают от здоровых матерей после родоразрешения, подвергают его тщательной обработке перед введением реципиенту.

Полезно делать гимнастику, посещать массажиста, колоть или принимать внутрь специальные витамины. Последние необходимы для улучшения проводимости нервных окончаний. Это может быть тиамин, пиридоксин, аминокислоты. Также показан прием таблеток-ноотропов, сосудистых препаратов, средств, улучшающих проводимость мышц (альфа-липоевой кислоты, л-карнитина, Нейромидина и др.).

Рекомендуется специальная диета для детей, которые находятся на общем столе, и взрослых. В рацион должны входить растительные и животные белки. Полезно употребление каш, нежирного мяса, злаков, кисломолочной продукции, свежих фруктов и овощей. Пищу готовят на пару, в запеченном и отварном виде.

Полезные продукты в суточном меню распределяют так:

- фрукты и овощи – 50%;
- мясо и рыба – 35%;
- злаки и углеводы – 15;.

Из физиотерапевтических процедур эффективными будут сеансы электромышечной стимуляции, которые способствуют остановке дистрофических процессов. Существуют лечебные аппараты, предназначенные для использования дома. Особые усилия и специальные знания для самостоятельного применения не требуются.

Полезно проведение магнито- и лазеротерапии, электрофореза. Процедуры позволяют устранить болевой синдром при контрактурах, искривлении позвоночника и грудного отдела.

Прогноз и негативные последствия

Продолжительность жизни и прогноз были неутешительными до тех пор, пока на фармацевтический рынок не вышло инновационное лекарственное средство «Спиназа». Смерть многих новорожденных наступала сразу после появления на свет или на протяжении первого месяца жизни. При 1 типе заболевания нужна была постоянная респираторная поддержка. Максимальный срок жизни был около 1-2 лет.

Среди негативных последствий, которые часто диагностируются у детей и взрослых с диагнозом спинальная мышечная атрофия:

- бронхопневмония;
- аспирационная пневмония;
- острая дыхательная недостаточность.

Полезно делать гимнастику, посещать массажиста, колоть или принимать внутрь специальные витамины. Последние необходимы для улучшения проводимости нервных окончаний. Это может быть тиамин, пиридоксин, аминокислоты. Также показан прием таблеток-ноотропов, сосудистых препаратов, средств, улучшающих проводимость мышц (альфа-липоевой кислоты, л-карнитина, Нейромидина и др.).

Рекомендуется специальная диета для детей, которые находятся на общем столе, и взрослых. В рацион должны входить растительные и животные белки. Полезно употребление каш,

medfsh.ru

нежирного мяса, злаков, кисломолочной продукции, свежих фруктов и овощей. Пищу готовят на пару, в запеченном и отварном виде.

Полезные продукты в суточном меню распределяют так:

- фрукты и овощи – 50%;
- мясо и рыба – 35%;
- злаки и углеводы – 15;.

Из физиотерапевтических процедур эффективными будут сеансы электромышечной стимуляции, которые способствуют остановке дистрофических процессов. Существуют лечебные аппараты, предназначенные для использования дома. Особые усилия и специальные знания для самостоятельного применения не требуются.

Полезно проведение магнито- и лазеротерапии, электрофореза. Процедуры позволяют устранить болевой синдром при контрактурах, искривлении позвоночника и грудного отдела.

Прогноз и негативные последствия

Продолжительность жизни и прогноз были неутешительными до тех пор, пока на фармацевтический рынок не вышло инновационное лекарственное средство «Спиназа». Смерть многих новорожденных наступала сразу после появления на свет или на протяжении первого месяца жизни. При 1 типе заболевания нужна была постоянная респираторная поддержка. Максимальный срок жизни был около 1-2 лет.

Среди негативных последствий, которые часто диагностируются у детей и взрослых с диагнозом спинальная мышечная атрофия:

- бронхопневмония;
- аспирационная пневмония;
- острая дыхательная недостаточность.

110. Мышечная дистония. Этиология и тд

Синдром двигательных экстрапирамидных нарушений в виде развития патологических поз туловища и конечностей, которые возникают в результате медленных длительных сокращений мышц и приводят к деформации конечностей, туловища, шеи, лица.
Этиология: 1) первичная мышечная дистония (идиопатическая и наследственная А/Д или А/Р формы); 2) вторичная мышечная дистония при паркинсонизме, рассеянном склерозе, гепатоцеребральной дистрофии, перинатальной патологии (детском церебральном параличе), черепно-мозговой травме, приеме лекарственных препаратов (антипсихотических средств, препаратов L-дофа, противосудорожных средств) и др.; 3) психические заболевания; 4) псевдодистония (опухоль задней черепной ямки или мягких тканей шеи, атланто-аксиальный подвывих и др.). Распространенность первичной мышечной дистонии — 3—4 / 100 000 населения. Выделяют генерализованные, фокальные, мультифокальные и сегментарные формы (спастическая кривошея, блефароспазм, оромандибулярная дистония и др.).
Симптомы
Первичная мышечная дистония часто развивается в детском возрасте с дистонии стопы, ноги или руки. Вначале дистония проявляется преимущественно при движениях, ходьбе или беге, часто в середине или в конце дня. Чем более ранний дебют болезни, тем вероятнее ее тяжелое течение и генерализация. Больные обычно отмечают, что определенные позы или корригирующие жесты (например, прикосновение пальца к щеке) могут уменьшить степень двигательных нарушений (кривошеи). Проявления дистонии часто увеличиваются при эмоциональном напряжении и полностью проходят во время сна или общего наркоза.
При генерализованных формах {торсионная дистония) туловище сгибается в сторону, вперед или кзади, закручивается вдоль продольной оси, голова отклоняется вперед или набок, конечности неестественно сгибаются или разгибаются; все тело принимает вычурное, необычное положение. Несмотря на грубые нарушения позы, больные могут передвигаться самостоятельно, однако постепенно они утрачивают способность ходьбы. При фокальных и сегментарных формах, возникших в зрелом возрасте, хотя заболевание и может

medfsh.ru

инвалидизировать больного, оно существенно не снижает продолжительности жизни.
Спастическая кривошея — наиболее частый вариант сегментарной формы дистонии; почти в половине случаев у больных наблюдается и тремор головы. Блефароспазм проявляется зажмуриванием глаз вследствие сокращения круговой мышцы глаза и может сочетаться с дистонией других мимических мышц, жевательных мышц, а также мышц языка, гортани, шеи. Оромандибулярная дистония характеризуется непроизвольным спазмом мышц рта, нижней челюсти, языка, что приводит к сжиманию рта, тризму, скрежетанию зубами.
Диагностика
- определение наличия дистонических поз или движений;
- оценка родов у матери и раннего развития ребенка, у которого подозревают дистонию;
- определение отсутствия болезней или приема препаратов, которые стать причиной дистонии;
- определение отсутствия паралича и эпилепсии;
- определение результатов инструментальных и лабораторных анализов (например, исследование обмена меди, электроэнцефалография, компьютерная и магнитно-резонансная томография).

Лечение
при симптоматических формах основывается на терапии основного заболевания или коррекции принимаемых препаратов. При генерализованной первичной форме может иметь эффект применение препаратов L-дофа (наком, синемет, мадопар), использование антихолинэстеразных средств (циклодол). У некоторых больных могут быть эффективны баклофен, транквилизаторы (клоназепам, диазепам) и карбамазепин в индивидуально подобранных дозах. При фокальных и сегментарных формах значительно уменьшить степень дистонии может местное внутримышечное введение ботулотоксина типа А. При отсутствии эффекта от лекарственной терапии иногда используют хирургическое лечение (селективную денервацию мышц или стереотаксические операции — таламотомию)
Профилактика
Профилактикой дистонии является здоровая мама, контроль развития беременности и состояния плода, исключение вредных привычек, прохождение курса оздоровительного массажа и гимнастики, развивающий уход за малышом, комплексные осмотры для быстрой диагностики и консультация невролога.

111. Наследственные миотонии

Миотоническая дистрофия - аутосомно-доминантное многосистемное заболевание, характеризующееся сильно вариабельной экспрессией гена (клиническим полиморфизмом) у обоих полов по началу заболевания и тяжести течения.
Этиология. Мутация в гене протеинкиназы мышечной дистрофии (символ гена DM-PK), локализованном в хромосоме 19ql3.3. Суть мутации - экспансия (увеличение числа) нестабильных CTG повторов в 3'-нетранслируемой области гена. В норме число CTG повторов колеблется от 5 до 30. При миотонической дистрофии этот показатель значительно увеличивается и варьирует от 50 до 2500 и выше.
Главные клинические проявления: Дебютирует на 2-3 десятилетии. миотония, мышечная слабость (сочет. с нарушением речи и глотания), мышечные судороги (выраж. на руках/челюсти), катаракты(ранний симптом), гипогонадизм (атрофия семенников), аменорея, дисменорея, кисты яичника, аритмии сердца, облысение со лба, нарушенная толерантность к глюкозе, умственная отсталость. Отмечается постепенно усиливающаяся мышечная. Мышечные подёргивания и слабость обычно асимметричны. В первую очередь в патологический процесс вовлекаются лицевые и височные мышцы (статус миотонического лица), затем - шейные, плечевые, бедренные мышцы от проксимального направления к дистальному.
Диагностика. На электромиограмме выявляются специфическая миотоническая задержка, снижение количества функционирующих двигательных единиц и скорости проведения возбуждения по эфферентным волокнам периферических нервов. Сывороточная креатинфосфокиназа нормальная или повышена в 2-3 раза. Концентрация иммуноглобулина G и М снижена. На МРТ головного мозга у больных 1-м подтипом миотонической дистрофии отмечается уменьшение белого вещества, нарушение нейрональной миграции и увеличение размеров желудочков
Лечение. Симптоматическое лечение включает в себя весь комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий, применяемых при нервно-мышечных заболеваниях (физитерапевтическое лечение, ортопедическую коррекцию, медикаментозное лечение).

medfsh.ru

Миотония Томсена— генетическое заболевание, что характеризуется поражением поперечно-полосатой мускулатуры, выражается в длительном расслаблении мышц после их сокращения. Заболевание наследуется по А/Д типу и встречается достаточно редко: страдают 7 / 1 млн. населения. Первые признаки миотонии проявляются в возрасте 8-20 лет и сопровождают больного всю жизнь. мужчины чаще.

Этиология и патогенез. Наследственное заболевание обусловлено мутацией гена CLCN1. В этиопатогенезе отмечаются наруше¬ния мионевральной проводимости и патология внутриклеточных мембран, вызванные снижением проницаемости плазмолеммы для ионов хлора в мышечные волокна. Дефект провоцирует ионный дисбаланс: ионы хлора скапливаются на поверхности микрофибриллы, не проникая внутрь, что приводит к биоэлектрической нестабильности в мышечной мембране.

Патоморфология не обнаруживает изменения в мышечных волокнах, присущих только этому заболеванию. Дефект ткани является типичным для разного рода миотоний. Световая микроскопия выявляет гипертрофию отдельных мышечных волокон. Гистохимия определяет уменьшение мышечной ткани II типа. Электронная микроскопия обнаруживает умеренную гипертрофию саркоплазматического ретикулума мышечных клеток, увеличение размера митохондрий, расширение телофрагмы поперечнополосатых мышц.

Симптомы . Особенностью клинической картины является миотонический феномен, характеризующийся:

- гипотонией мышц в состоянии покоя;
- гипертонусом, спазмированием мышечных волокон в момент волевых усилий;
- длительным расслаблением мышц после начала активного движения.

В зависимости от области поражения миотонические атаки могут охватывать ноги, руки, мышцы шеи, плеч, лица. В результате мышечные спазмы наблюдаются при желании развести пальцы, сжатые в кулак, в момент начала ходьбы, при смыкании челюстей, закрытии глаз и т. п. В детстве малыш в положенный срок не сидит, не встает, не ходит, тело его становится неуправляемым. В более позднем возрасте миотонические атаки скелетных мышц проявляются при ходьбе, желании встать, удержать равновесие, то есть при любом произвольном движении. Больной, совершая первый двигательный акт, чувствует резкий мышечный спазм и обездвиживается. Желая встать, человек, страдающий этим заболеванием, обязательно на что-нибудь опирается. Первый шаг при движении дается с большим трудом, порой тонические спазмы бывают настолько сильными, что больной падает. Сжимая пальцы руки в кулак, их невозможно разжать в течение 10 и более секунд, даже если прилагается максимальное усилие. Последующие движения производятся легче, спазмы прекращаются. Во взрослом возрасте, пациент с диагнозом миотония Томсена, может выглядеть как атлет. Мышцы больного реагируют сильным возбуждением даже при слабых внешних раздражителях. На месте прикосновения появляется напряженный мышечный валик, для релаксации которого требуется время.

Диагностика. анамнеза и особенности клинических проявлений- неврологический молоточек. Легко постукивая по проблемной мышечной зоне, невролог определяет способность мышц сокращаться и фиксирует время расслабления после удара. Образование валика в месте прикосновения выявляет миотонический симптом. предлагают несколько раз сжать пальцы в кулак и разжать их. Если первые движения даются с трудом, а затем моторика нормализуется, то можно говорить о наличии тонических спазмов. У некоторых пациентов наблюдается миотоническая реакция зрачков при конвергенции глаз.

Лечение . На полное излечение рассчитывать нельзя. Основной целью медикаментозной и физиологической терапии будет снятие симптомов и достижение стойкой ремиссии. С этой целью пациенту прописывают:

- Мексилетин — блокатор натриевых каналов, который в значительной мере снижает гипертонус мышц;
- Диакарб — улучшает проницаемость мембран;
- Хинин — понижает возбудимость мышц, увеличивает рефрактерный период;
- Дифенин — эффективное противосудорожное средство;
- Мочегонные препараты — поддерживают ионное равновесие, сохраняя уровень магния и снижая калий.
- ЛФК;
- Электрофорез;
- Иглорефлексотерапия;
- Лечебное плавание.

Прогноз и профилактика

medfsh.ru

Прогноз для жизни благоприятный. Однако навсегда избавиться от миотонических атак невозможно. Но предпринимая ряд профилактических мер, больной способен облегчить свое состояние и прожить полноценную жизнь.
Немаловажным моментом является определение провоцирующих миотонические приступы факторов. Главным образом нельзя переохлаждаться, необходимо избегать стрессовых ситуаций, интенсивных физических нагрузок, резких движений, продолжительного нахождения в одной позе, эмоциональных потрясений.

112. Наследственные спастические параплегии. Клиника, диагностика, лечение.

Хроническое прогрессирующее заболевание, основным признаком которого являются спинальные пирамидные расстройства. Наследуется по доминантному или рецессивному типу. В последнем случае протекает более тяжело. Начало болезни возможно в промежутке от13–15 до 25–30 лет.

Патоморфология. Наблюдается перерождение пирамидных путей на всём протяжении боковых канатиков спинного мозга; в несколько меньшей степени – других систем: передних пирамидных, спиноцеребеллярных, задних канатиков, и др. Отмечаются дегенеративные изменения и гибель клеток коры большого мозга – прежде всего в обл. прецентральной извилины (III и Y слоёв), клеток Пуркинье в мозжечке, мотонейронов в стволе и спинном мозге.

Клиника. Основной симптом болезни – постепенное развитие нижнего спастического парапареза с повышением мышечного тонуса, гиперрефлексией, клонусами, патологическими рефлексами, но без нарушения чувствительных и тазовых нарушений. Спастичность преобладает над парезами.

Болезнь дебютирует с утомляемости ног при ходьбе, их тугоподвижности. Позже присоединяется слабость в них. Руки вовлекаются в процесс через 10–20 лет и далеко не всегда. Тазовые функции обычно не нарушены. Цереброспинальная жидкость нормальна, интеллект сохранён.

Диагностика. ЭМГ – позволяет выявить субклинические расстройства тонуса в мышцах ног (наличие ритмичных уреженных биопотенциалов низкой амплитуды – II тип ЭМГ).

Лечение. Симптоматическое. Применяют миорелаксанты: мидокалм, элениум, миоластан, сирдалуд. Применяют физиотерапию (ванны, парафин, озокерит), лёгкий массаж, ЛФК.

113. Гепато-лентикулярная дегенерация (болезнь Вильсона-Коновалова)

Тяжёлое прогрессирующее заболевание, при котором сочетается поражение подкорковых узлов и печени. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Встречаются спорадические случаи. Начало, как правило, в детском или молодом возрасте.

Патоморфология. Распространённые изменения в чечевицеобразных ядрах, хвостатом и зубчатом ядре мозжечка, коре полушарий большого мозга: очаги разрушения ткани и кисты, дегенеративные изменения нервных клеток, реактивное разрастание глии с образованием необычно крупных клеток или очень мелких сморщенных клеток. В печени наблюдается картина атрофического склероза (дегенерация клеток, разрастание соединительной ткани). В меньшей степени поражаются другие внутренние органы.

Патогенез. Наиболее значимы нарушения в обмене меди. По наследству в качестве рецессивного признака передаётся недостаточность функций печени и обусловленное этим нарушение синтеза церулоплазмина.(медной оксидазы) – альфа-2глобулина, удерживающего медь в связанном состоянии. Уровень Ц. В плазме сыворотки крови снижается до 60–100 мг/л и ниже (при норме 250–450 мг/л).

Повышенное накопление меди, а при длительном течении и аммиака приводит к блоку сульфгидрильных групп в окислительных ферментах, нарушению гликолиза и дыхания клетки. Всё это оказывает токсическое воздействие на ткани организма, особенно на головной мозг.

Клиника. Складывается из поражения нервной системы и внутренних органов. Ведущими являются экстрапирамидные расстройства – мышечная ригидность и гиперкинезы. Чаще всего при выполнении разного рода произвольных движений наблюдается дрожание, которое охватывает верхние и нижние конечности, иногда распространяется на глазные яблоки, мягкое нёбо, надгортанник, голосовые связки, диафрагму. В покое, как правило, отсутствует. В верхних конечностях дрожь может усилиться до общего трясения – “взмах крыльев птицы”. Развивается общая скованность. Постепенно снижается интеллект, память, внимание. По краям роговицы откладывается зеленовато-бурый содержащий медь пигмент – кольцо Кайзера-Флейшнера. У одних

medfsh.ru

больных имеет место патология печени – желтуха, асцит, спленомегалия, диспепсические расстройства; у других – признаки печёночной недостаточности носят стёртый характер. Вследствие нарушения пигментного обмена кожа туловища и лица приобретает иногда серо-коричневый оттенок. Закономерны симптомы гипохромной анемии. Характерно повышение меди в цереброспинальной жидкости.

Выделяют: брюшную, ригидную, ригидно-дрожательную, экстрапирамиднокорковую формы заболевания.

Брюшная форма. Встречается у детей 3–5 лет и имеет злокачественное течение. Смерть наступает через несколько месяцев из-за тяжёлого нарушения печёночных функций.

Ригидная форма. Чаще развивается у детей в возрасте от 7 до 12–15 лет. Преобладает ригидность мускулатуры, контрактуры, обездвиженность. Дрожание относительно слабое. Характерны: "кукольная походка", пропульсия, застывание в необычной позе при выполнении активного движения. Болезнь быстро прогрессирует и заканчивается смертью от печёночной недостаточность и соматических расстройств.

Дрожательно-ригидная форма. Основная форма заболевания. Начинается в юношеском возрасте. Повышение мышечного тонуса по пластическому типу сочетается с гиперкинезом типа дрожания, которое более выражено в руках, а ригидность – в ногах. Все симптомы нарастают медленно. Нередки ремиссии.

Дрожательная форма. Начало в более позднем возрасте 20–35 лет, преобладание дрожания или других гиперкинезов; отсутствие чётких клинических признаков поражения печени. Течение относительно доброкачественное.

Экстрапирамидно-корковая форму. Раннее снижение интеллекта, патологические рефлексы, анизорефлексия, пирамидные моно- и гемипарезы, афазия, эпиприпадки общего или Джексоновского типа (характерно поражение коры).

Диагностика. Клиническая картина, анамнез близких родственников, увеличение меди с мочой, снижение уровня церулоплазмина в сыворотке крови, повышение меди в цереброспинальной жидкости.

Лечение. Патогенетическое лечение основано на применении тиоловых препаратов, прежде всего унитиола или купренила, которые увеличивают выведение меди из организма. Последний менее токсичен и возможно его длительное применение. Купренил назначают по одной капсуле (после еды) в день 0,15 г. Постепенно дозу доводят до 6–10 капсул. При плохой переносимости купренила назначают унитиол или купренил курсами по 2–3 мес.

Прогноз. При условии систематического лечения течение ГЦД, особенно дрожательной и дрожательно-ригидной форме становится боле доброкачественным.

114. Нейрофиброматоз 1 и 2 типов.

это генетическое заболевание, характеризующееся образованием множества опухолей в организме, наиболее активно — из нервной ткани. Сочетается также с другими аномалиями развития (костей конечностей, черепа) и опухолями многих органов.
Возникающие опухоли могут быть как доброкачественными, так и злокачественными.
Причины- генетическое нарушение, передающееся по наследству А/Д или возникающее в результате спонтанной мутации. Генетические нарушения при этом локализуются:

- при нейрофиброматозе I типа в 17 хромосоме (ген НФ1): это приводит к нарушению синтеза нейрофибромина и некоторых компонентов оболочек нервов. Недостаток и функциональная неполноценность нейрофибромина обуславливает неконтролируемый опухолевый рост во всем организме;
- при нейрофиброматозе II типа в 22 хромосоме (ген НФ2): это приводит к нарушению синтеза мерлина (или шванномина), ответственного за организацию внутренней структуры клетки.

Симптомы. Основные симптомы.

- Характерные темные пятна на коже (пятна “ кофе с молоком”):

♣ располагаются на коже туловища и конечностей, реже на лице, шее, на слизистой оболочке полости рта; 5 - 15 мм в диаметре и больше; видимы при обычном освещении; цвет от светло-бежевого до темно-коричневого; не выступают над поверхностью кожи; способны быстро увеличиваться и зудеть.

- Гиперпигментация (потемнение кожи) подмышечных впадин и паховых областей.
- Бугорки на коже (опухоли): могут быть на любом участке кожи, часто сильно деформируют его и вызывают сильный косметический дефект.

medfsh.ru

o Снижение слуха (при нейрофиброматозе II типа).
o Слабость в ногах (при опухолях спинного мозга).
o Нарушение кожной чувствительности (онемение, ощущение “ ползанья мурашек”).
• Возможны также следующие симптомы, не являющиеся обязательными, а связанными скорее с нарушением деления клеток и развития тканей и органов:
o макроцефалия (увеличение размеров черепа);
o выпячивание глазного яблока из глазницы: иногда сочетается с видимой пульсацией глаза (развивается при врожденном дефекте одной из стенок глазницы);
o головная боль, тошнота и легко вызываемая рвота: при развитии внутричерепных опухолей;
o эпилептические припадки: приступы непроизвольных сокращений мышц тела и конечностей, иногда с потерей сознания;
o искривление позвоночника спереди-назад и вбок (кифосколиоз);
o нарушение чувствительности кожи: развиваются из-за поражения нервов или аномалий развития спинного мозга (сирингомиелия – образование полостей в спинном мозге);
o приступы учащенного сердцебиения, повышенного потоотделения при развитии опухоли мозгового вещества надпочечника;
o появление крови в моче и отеки на руках, ногах и лице при развитии опухоли почек;
o общая слабость и частые простудные заболевания при развитии рака крови (лейкемии);
o нарушение зрения из-за помутнения хрусталика (линзы, через которую проходят пучки света внутри глаза).

Диагностика

• Анализ жалоб и анамнеза заболевания:
• Неврологический осмотр: оценка функции мозжечка, оценка слуха, поиск других возможных признаков неврологической патологии (слабость в ногах, нарушение чувствительности кожи).
• Осмотр офтальмолога: на радужной оболочке глаза выявляются белесоватые пятна (так называемые узелки Лиша, представляющие собой микроопухоли); при формировании внутримозговых опухолей возможно определение признаков повышения внутричерепного давления (отек диска зрительного нерва, нечеткость его границ); помутнение хрусталика (катаракта): при нейрофиброматозе II типа.
• Рентгенография костей: выявляется искривление позвоночника, краевые дефекты костей и суставов, изъеденность краев костей, утолщение или, наоборот, истончение костей, асимметрия черепа.
• КТ (компьютерная томография) и МРТ (магнитно-резонансная томография) головы: позволяет послойно изучить строение головного мозга и выявить изменения его структуры.
• Генетическое обследование: генетическое тестирование с поиском изменений в 17 или 22 хромосомах, возможно обнаружение изменений в генах НФ1 или НФ2.
• Генеалогический анализ: тщательное исследование генеалогического дерева для определения наличия заболевания у кого-то из родственников.
• Возможна также консультация нейрохирурга.

Лечение

• Хирургическое удаление доступных опухолей имеет как лечебное, так и косметическое значение. Также проводится удаление опухолей внутри нервов, в том числе в слуховом нерве.
• Хирургическое разрушение узелков Лиша (коричневые узелки на радужке глаза (то есть на части глаза, которая обеспечивает цвет глаз)) с помощью холода (криодеструкция).
• При развитии злокачественных опухолей проводится комплексная противоопухолевая терапия: лучевая (воздействие лучевой энергией), химиотерапия (воздействие химическими препаратами).

Профилактика

• Профилактика нейрофиброматоза на данный момент не разработана.
• Имеет значение генетическое исследование пары, где среди родственников есть больные нейрофиброматозом, при планировании беременности для оценки риска развития заболевания у будущего ребенка

115. Болезнь Гентингтона.

Хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, характеризующееся сочетанием хореического гиперкинеза и деменции. Наследуется по аутосомно-доминнантному типу с высокой пенетрантностью. Первые симптомы появляются в зрелом возрасте (около 35–

medfsh.ru

40 лет).

Патоморфология. Масса мозга уменьшена, особенно атрофичны базальные ядра; желудочки расширены. Наблюдаются дегенеративные изменения с гибелью клеток в хвостатом ядре, скорлупе, в меньшей степени в коре полушарий головного мозга.

Патогенез. В патогенезе играет роль нарушение соотношения между холинергической и дофаминергической медиаторными системами. Вследствие дегенерации холинергических интеррецепторов имеет место снижение содержания ацетилхолина, повышение уровня дофамина и чувствительности дофаминергических рецепторов.

Клиническая картина. Характеризуется распространённым гиперкинезом и постепенным изменением психики. Гиперкинез проявляется быстрыми, неритмичными, беспорядочными движениями, в которые вовлекаются мышцы лица, (гримасничание, подёргивание носа, вытягивание губ), верхней части туловища и рук (раскачивание, жестикуляция, размашистые движения) и нижних конечностей (пританцовывание, прихрамывание). В результате этого затруднены еда, речь, письмо, ходьба. Во время сна он обычно исчезает, при волнениях, напряжениях – усиливается. Мышечный тонус понижен.

По мере прогрессирования заболевания прогрессирует нарушение психики: снижаются критика, память, внимание. Больные становятся раздражительными, несдержанными, упрямыми; появляется склонность к аффектам. Изменения интеллекта достигают стадии глубокой деменции. На этом фоне могут развиваться психотические состояния с возбуждением, бредовыми идеями и галлюцанациями. во время которых больные способны совершить асоциальные поступки. Возможно преобладание ригидности над гиперкинезами, что может приводить к развитию контрактур вплоть до полной обездвиженности больного.

Встречаются необычные формы заболевания: дрожание без ригидности, только ригидность, с изменениями главным образом в мышцах лица, в одной конечности.

Диагностика. Основана на клинической картине болезни; повышение экскреции ДОФА и адреналина. Во всех случаях большое значение имеют семейный характер заболевания, выявление других очаговых симптомов поражения мозга, характер течения заболевания, изменения в цереброспинальной жидкости и другие диагностические критерии. На ЭЭГ - диффузные изменения биоэлектрической активности мозга. При компьютерной и МР-томографии выявляются расширение желудочков и так называемое вдавление таламуса, если заболевание связано с поражением его мелких клеток, обнаруживаются признаки атрофии коры большого мозга. Имеются указания на возможность ранней, доклинической диагностики заболевания на основании исследования чувствительности лимфоцитов крови к рентгеновскому облучению

Лечение. Для подавления гиперкинеза назначают антагонисты допамина. Это препараты фенотиазинового ряда – трифтазин (7,5-10 мг в сутки) в сочетании с транквилизаторами, допегитом, резерпином. Попытки лечения больных, страдающих хореей Гентингтона, с помощью стереотаксических операций оказались безуспешными.

116. Болезнь Шарко-Мари-Тута.

Проявляющееся в основном атрофиями мышц дистальных отделов конечностей.

Может иметь как семейный так и спорадический характер. Заболевание начинается в детском или юношеском возрасте. Наследуется по аутосомно-доминантному, рецессивному типу, сцепленному с Х-хромосомой.

Патоморфология. Изменения демиелинизирующего типа обнаруживают в периферических нервах. Могут быть изменения в задних и боковых столбах спинного мозга, атрофия и дегенерация в передних и задних столбах спинного мозга. В мышцах обнаруживается атрофия пучков мышечных волокон.

Клиника. Первыми признаками заболевания может быть повышенная утомляемость мышц при физической нагрузке, при ходьбе на длительные расстояния. Нередко для уменьшения утомляемости больные топчутся на месте. Затем появляется атрофия перонеальной группы мышц – мышцы голеней и стоп. Возникает отвисание стопы, нарушается походка. При значительной атрофии развивается болтающаяся стопа. Ноги и стопа приобретает деформированный вид. Ноги типа «перевернутых бутылок», или «ноги аиста». Стопа

medfsh.ru

приобретает вид стопы Фридрейха: высокий свод, запавшие межпальцевые промежутки, пальцы Z-образного типа. Походка изменяется, становится типа «степаж», для того чтобы не черпать носком землю, больные высоко поднимают ноги.

Атрофии мышц кистей присоединяются позже, через 5-10 лет после развития атрофий мышц ног. Рука нередко принимает вид «когтистой лапы» или «обезьяньей лапы».

Ахилловы рефлексы утрачиваются в ранних стадиях болезни, в то же время коленные рефлексы, с бицепса и трицепса остаются сохранными длительное время.

Чувствительные расстройства появляются на более поздних стадиях болезни. Могут быть боли, парестезии, гипестезии в дистальных отделах конечностей типа «перчаток» и «носков». Выявляется болезненность при пальпации сосудисто-нервных стволов.

Встречаются вегетативно-трофические расстройства в виде гипергидроза кистей и стоп, гиперемии кистей и стоп.

Течение заболевания медленно-прогрессирующее. Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

Лечение. Терапия направлена на улучшение трофики мышц и проводимости импульсов по нервным столам. Назначают АТФ, кокарбоксилазу, рибоксин, церебролизин, метионин. Эффективны витамины Е, А, группы В и С. Для улучшения микроциркуляции назначаются никотиновая кислота, пентоксифиллин. Для улучшения нервно-мышечной проводимости применяют прозерин.

Среди немедикаментозных средств используют ЛФК, массаж, физиотерапию.