

Занятие № 1

**ХРОНИЧЕСКАЯ
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ
ПАТОЛОГИЯ. ГИПОКСИЧЕСКИЕ И
ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ
ЭНЦЕФАЛОПАТИИ.
ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ДЕТСКИЙ
ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ.**

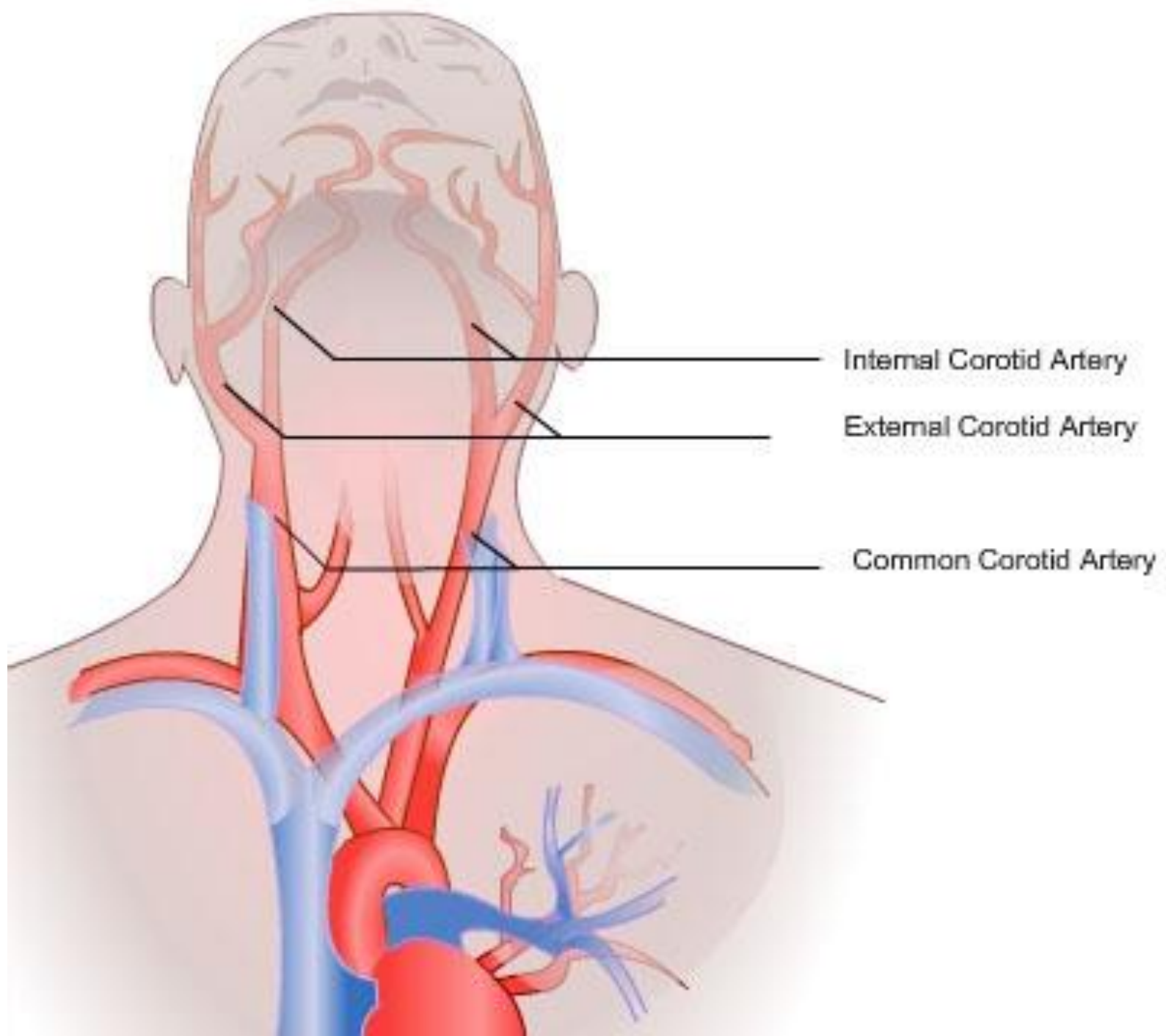
Кровоснабжение головного мозга

2 системы кровоснабжения:

1. Каротидная артериальная система

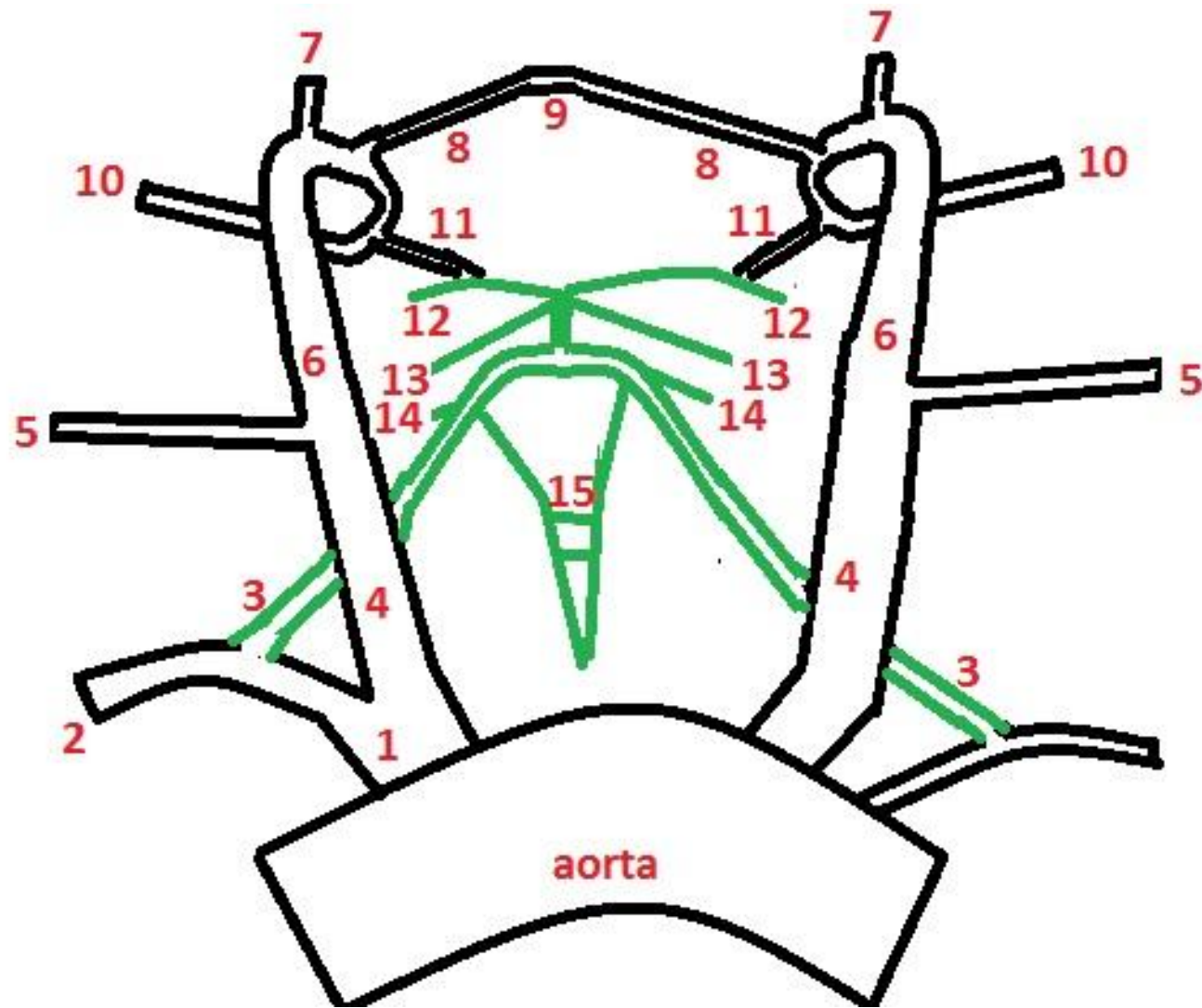
**2. Вертебрально-базилярная
артериальная система**

Каротидная артериальная система
Начинается: справа от
плечевого ствола и слева от
дуги аорты, образуется общая
сонная артерия (правая и левая).
Из общих сонных образуются
правые и левые наружная и
внутренняя сонные артерии.



Внутренняя сонная артерия ветви:

- 1. Глазничная артерия (глазное яблоко)**
- 2. Средняя мозговая артерия (базальные ядра)**
- 3. Передняя мозговая артерия (кора, белое вещество лобной и теменной долей, базальные ядра)**
- 4. Передняя соединительная артерия**
- 5. Задняя соединительная артерия (соединяет каротидную и вертебробазилярную системы)**
- 6. Кортиковые ветви (кора и белое вещество островка, височной доли, передние отделы затылочной доли)**



1. – truncus brachiocephalicus
2. – a. subclavian
3. – a. vertebralis
4. – a. carotis communis
5. – a. carotis externa
6. – a. carotis interna
7. – a. opftalmica
8. – a. cerebri anterior
9. – a. communicans anterior
10. – a. cerebri media
11. – a. communicans posterior
12. – a. cerebri posterior
13. – a. cerebelli superior
14. – a. cerebelli inferior posterior
15. – aa. spinales

Вертебрально-базилярная система
К ней относятся: позвоночные артерии,
основная артерия и их ветви

Позвоночная артерия справа
начинается от плечевого ствола,
слева – от дуги аорты

Интракраниальный отдел позвоночной
артерии обеспечивает кровоснабжение
вентральных и боковых отделов
продолговатого мозга, корешков 9 – 12
пар ЧМН

Ветви позвоночной артерии:

- Нижняя задняя мозжечковая артерия (продолговатый мозг, мозжечок)**
- Передняя спинальная**
- Задняя спинальная**

Основная артерия

**Образуется в результате
слияния позвоночных
артерий на уровне задних
отделов моста и
располагается на его
передней поверхности**

Ветви основной артерии

- Нижняя передняя мозжечковая артерия
- Верхняя мозжечковая артерия (верхняя половина полушарий мозжечка, червя, частично четверохолмия)
- Задние мозговые артерии (крыша среднего мозга, ножки мозга таламус, височную долю, теменную дольку, третий и боковой желудочки)

**Крупные артерии на
основании головного мозга
анастомозируют между собой
посредством передней и
задней соединительной
артерий, образуя замкнутое
артериальное кольцо**

Хронические нарушения мозгового кровообращения

- 1. Начальные проявления недостаточности мозгового кровоснабжения (НПНМК)**
- 2. Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ)**
- 3. Венозная патология головного мозга**

НПНМК причины

- 1) Вегетососудистая дистония (ангиодистонический вариант)
- 2) Артериальная гипертензия (гипертонический вариант)
- 3) Атеросклероз (атеросклеротический вариант)
- 4) Окклюзия магистральных артерий головы (окклюзионный вариант)

НПНМК клиника

Под НПНМК понимается компенсированная стадия сосудистой патологии мозга. В эту группу входят лица, у которых при повышении потребности мозга в притоке крови компенсация становится недостаточной: появляется головная боль, тяжесть в голове, чувство дурноты, ощущение головокружения. При отдыхе симптомы исчезают. Нейропсихологическое исследование выявляет ухудшение запоминания.

Клиническая картина НПНМК в зависимости от характера основного сосудистого заболевания (атеросклероз, артериальная гипертензия) имеет свои особенности. У больных АГ на первый план выступает астено-невротический синдром, общие и регионарные вегетативно-сосудистые нарушения. У больных атеросклерозом – легкие эмоционально-волевые расстройства и признаки вестибулярной дисфункции.

У этих больных нет органических неврологических симптомов или преходящих расстройств мозгового кровообращения в анамнезе. В статусе могут выявляться оживление сухожильных рефлексов, снижение или отсутствие кожных рефлексов, гипергидроз, акроцианоз, признаки астении

НПНМК обследование

- 1) РЭГ – повышение тонуса сосудов, признаки затруднения венозного оттока**
- 2) ЭЭГ – диффузное изменение биоэлектрической активности мозга**
- 3) ЭКГ – нарушение процессов реполяризации, возбудимости и проводимости**
- 4) ЭхоКГ – м.б. пролапс митрального клапана, коронарная недостаточность**

**Переход НПНМК в ДЭ
сопровождается
видоизменением общемозговой,
неврозоподобной и вегетативной
симптоматики, появлением
когнитивных нарушений,
рассеянных микросимптомов, а
затем четко очерченных
очаговых неврологических
симптомов.**

ДЭ классификация по этиологии

- 1. Атеросклероз магистральных сосудов**
- 2. АГ**
- 3. Нарушение венозного кровотока и ликвороциркуляция**
- 4. Васкулиты**
- 5. Артериальная гипотония**
- 6. Церебральная амилоидная ангиопатия**

ДЭ классификация по выраженности клинических проявлений

- 1) I стадия – начальная ДЭ**
- 2) II стадия – умеренно выраженная ДЭ**
- 3) III стадия – выраженная ДЭ**

По вариантам течения:

- 1. Благоприятное (относительно стабильное, интермиттирующее, медленно прогрессирующее)**
- 2. Неблагоприятное (быстро прогрессирующее, с преходящими нарушениями мозгового кровообращения)**

Клиника ДЭ I стадии

Головные боли, тяжесть в голове, общая слабость, повышенная утомляемость, эмоциональная лабильность, снижение внимания и памяти на текущие события, периодический шум в голове, головокружение, частые нарушения сна

В Ns: слабость конвергенции, анизорефлексия, дискоординаторные явления, патологические кистевые знаки. В нейропсихологическом исследовании: астения, снижение кратковременной памяти, внимания. Критика сохранена. Социальная дезадаптация – минимальная.

Клиника ДЭ II стадии

Углубление когнитивных расстройств, нарушение трудоспособности.

В Ns: недостаточность ЧМН, кохлеовестибулярные и координаторные расстройства, пирамидная недостаточность, амиостатический (акинетико-ригидный синдром). Снижается профессиональная и социальная адаптация.

Клиника ДЭ III стадии

Количество жалоб уменьшается (снижается критика).

В Ns: выраженные органические неврологические и психопатологические синдромы, приводящие к социальной дезадаптации. Основное – двигательные и когнитивные нарушения. Спастические парезы. Выраженные дисмнестические и интеллектуальные расстройства.

ДЭ обследование

- 1) УЗДГ сосудов головы и шеи**
- 2) КТ, МРТ – выявляют крупные ассимметрично расположенные изменения в глубоких отделах белого вещества и коре больших полушарий**
- 3) ЭКГ, АД-мониторирование**

Лечение хронических сосудистых заболеваний мозга

- 1) Лечение АГ (диуретики, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ). Целевое АД 130/80 мм рт ст
- 2) Лечение дислипотеинемии (статины – мевакор, липостат; фибраты – липанор; никотиновая кислота и препараты рыбьего жира – эйконол)
- 3) Оптимизация мозгового кровотока (антиагреганты – курантил, плавикс; вазоактивные средства – пентоксифиллин (трентал), кавинтон (винпоцетин), эуфиллин; церебропротекторы (при нарушении памяти и внимания, вестибулярно-атактическом, пирамидном синдроме) – пирацетам (ноотропил), глицин, энцефабол, актовегин, глиатилин, церебролизин

Лечение хронических сосудистых заболеваний мозга

- 4) Воздействие на процессы свободно-радикального окисления (антиоксиданты – мексидол, танакан)
- 5) При сосудистой деменции – оптимизаторы церебрального метаболизма (ноотропы, вазоактивные препараты, акатинол-мемантин)
- 6) Коррекция эмоциональных и поведенческих расстройств (антидепрессанты, анксиолитики – клоназепам, нейролептики – галоперидол)
- 7) Тренировки памяти

Энцефалопатии

Общее название для невоспалительных заболеваний
головного мозга

Примеры:

- 1) Дисциркуляторная
- 2) Постгипоксическая
- 3) Дисметаболическая
- 4) Гипертензивная

Причины развития постгипоксической ЭП

Возникает как при недостаточном содержании кислорода в окружающем воздухе, так и при различных патологических состояниях:

- **нарушениях мозгового кровообращения**
- **острой сердечно-сосудистой недостаточности**
- **отравлении окисью углерода**
- **при асфиксии различного происхождения**
- **операциях на сердце и магистральных сосудах, а также в раннем послеоперационном периоде и др.**

Клиника постгипоксической ЭП

При возникновении острой кислородной недостаточности часто развивается возбуждение нервной системы, сменяющееся торможением и нарастающим угнетением ее функций. Возбуждение сопровождается двигательным беспокойством, эйфорией, учащением сердцебиения и дыхания, бледностью кожных покровов, появлением холодного пота на лице и конечностях. Вслед за более или менее длительным периодом возбуждения (а нередко и без него) развиваются явления угнетения с возникновением потемнения в глазах (после предшествовавшего «мелькания» перед глазами), головокружения, сонливости, общей заторможенности, оглушенности, с постепенным угнетением сознания.

Причины дисметаболической ЭП

Это диффузное поражение головного мозга, возникающее вследствие метаболических нарушений при различных заболеваниях внутренних органов. Как правило, такая патология развивается на фоне длительно существующей хронической болезни, хотя в отдельных случаях может являться и ее первым симптомом.

Клиника дисметаболической ЭП

Печеночная энцефалопатия (пример) развивается при циррозе печени, обычно — медленно, постепенно.

На ранних стадиях возникают нарушения внимания и памяти, эмоциональные расстройства и некоторая неадекватность суждений. Зачастую больной и его родственники не придают этим симптомам значения и не обращаются за медицинской помощью.

В дальнейшем наблюдаются преходящие расстройства сознания — в течение одного дня возможны колебания от ясного сознания к спутанному (феномен «включение — выключение»).

Причины и клиника гипертоническая ЭП

Это неврологическая дисфункция, индуцированная злокачественной гипертензией.

Симптомы гипертонической энцефалопатии обычно возникают через 12-48 часов после внезапного и длительного повышения артериального давления. Первым проявлением этих симптомов является сильная головная боль. Она возникает более чем у 75% пациентов. Кроме того, больной становится беспокойным. Через несколько часов у человека могут возникать нарушения суждений и памяти, спутанность сознания, сонливость и сопор (глубокое угнетение сознания с утратой произвольной и сохранностью рефлекторной деятельности). Если это расстройство не лечить, то вышеуказанные неврологические симптомы могут ухудшаться и в конечном итоге приводят к коме.

Эпилепсия

Эпилепсия — заболевание, характеризующееся повторными припадками, которые вызываются чрезмерными нейронными разрядами и сопровождаются другими клиническими и параклиническими проявлениями.

Припадки не должны быть следствием каких-либо непосредственных причин, как-то: менингит, энцефалит и т. д. (так называемые острые симптоматические припадки).

Методы обследования

- 1) ЭЭГ
- 2) КТ, МРТ

Клиника эпилептического припадка

Припадок — это приступ церебрального происхождения, характеризующийся внезапным преходящим нарушением церебральных функций — двигательных, чувствительных, вегетативных, психических. Припадки различаются по своей этиологии и механизму.

В Международной классификации эпилептических припадков выделяют два основных вида: генерализованные и парциальные. К генерализованным относятся тонико-клонические, тонические, клонические, мио-клонические припадки и абсансы; к парциальным — простые, сложные и вторично-генерализованные.

Генерализованные эпилептические приступы

Характеризуются:

- 1) **клинически — утратой сознания, массивными вегетативными проявлениями, сопровождаются или не сопровождаются судорожными проявлениями, вовлекающими обе стороны тела одновременно;**
- 2) **электроэнцефалографически — генерализованными синхронными симметричными разрядами эпилептического приступа.**

Генерализованный тонико-клонический припадок (наиболее частый)

Начинается внезапно с кратковременной инициальной фазы (секунды), во время которой наступает потеря сознания и развиваются легкие билатеральные миоклонические подергивания, обычно остающиеся незамеченными. Уже в этой фазе наблюдается расширение зрачков, затем следует фаза тонических судорог (десятки секунд): судороги охватывают всю скелетную мускулатуру глаза обычно широко открыты, глазные яблоки дивергируют и закатываются вверх. Затем тонические судороги сменяются клоническими при этом конвульсии каждые несколько секунд перемежаются с мышечными периодами релаксации. Последняя постепенно удлиняется, через 30—40 с клоническая фаза заканчивается и наступает постиктальный период, который может быть представлен комой, переходящей в сон, либо кратковременным оглушением, либо, психомоторным возбуждением. Вследствие апноэ в тонической стадии возникает цианоз, вены на шее вздуваются, сонные артерии усиленно пульсируют.

Эпилептический статус

По сравнению с единичным приступом или даже серией припадков — иное качественное состояние больного, при котором каждый следующий припадок наступает еще до выхода больного из предыдущего приступа.

Эпистатус — самоподдерживающееся состояние, при котором вследствие часто припадков возникают расстройства всех систем жизнеобеспечения организма. Нарушения дыхания связаны с ритмом судорог: апноэ во время приступов — компенсаторное гиперпноэ после них. Соответственно этому происходят колебания газового состава крови — гипоксемия и гиперкапния — гипокапния. Как гипоксия, так и гипокапния повышают судорожную готовность мозга. Возникает порочный круг. В дальнейшем в связи с бессознательным состоянием больного, утратой глоточного рефлекса в сочетании с гиперсаливацией и регургитацией развивается расстройство дыхания обструктивного типа. Каждый судорожный припадок сопровождается высокой тахикардией, повышением АД; возникает дефицит пульса. В дальнейшем может наступить истощение гемодинамических резервов и развиваться коллапс. Из-за непомерной мышечной нагрузки появляются рабдомиолиз, миоглобинурия, тампонада почечных канальцев. Развивается метаболический ацидоз, который при затяжном ЭС может угрожать жизни больного.

Лечение эпилепсии

- 1) Основные АЭП – карбамазепин (финлепсин), вальпроаты (конвулекс, депакин), фенитоин
- 2) Бензодиазепины – клоназепам, ламотриджин
- 3) Барбитураты – фенобарбитал
- 4) Сукцинимиды – суксилеп
- 5) АЭП гамкэргического действия – габапентин

Лечение эпилептического статуса

- купирование судорог;
- обеспечение проходимости дыхательных путей, предупреждение развития асфиксии вследствие аспирации слизи и рвотных масс или западения языка;
- поддержание сердечной деятельности;
- борьба с отеком мозга.

Противосудорожные мероприятия начинаются с применения реланиума (седуксена, валиума). Внутривенно вводят (20 мг) 2 ампулы — 4 мл 0,5% раствора седуксена вместе с 16 мл 40% раствора глюкозы (вводить медленно!). Если внутривенное вливание затруднено, то седуксен вводят внутримышечно. Внутримышечно делается также инъекция смеси: промедол — 1 мл 2% раствора, анальгин — 2 мл 25% или 50% раствора, димедрол — 2 мл 1% раствора, новокаин — 2 мл 0,5% раствора. В качестве дегидратационного средства используют фуросемид (лазикс) 1—2 мл 2% раствора внутримышечно. Из сердечных средств внутривенно (медленно!) вводят коргликон 1 мл 0,06% раствора или дигоксин 0,5—1 мл 0,025% раствора.

Темы сообщений:

- 1) **Детский церебральный паралич**
- 2) **Аномалии ЦНС: анэнцефалия, энцефалоцеле, врожденной гидроцефалии, атрезии отверстия Можанди и Люшка, агенезии мозолистого тела**
- 3) **Сирингомиелия, сирингобульбия, spina bifida**
- 4) **Мальформация Арнольда-Киари**

Спасибо за внимание!