



Неврологические
симптомы и синдромы.
Сестринский уход в
невропатологии.

НЕВРОЛОГИЯ — медико-биологическая наука, изучающая структуру и функции нервной системы в норме и при патологии, закономерности развития нервной системы и разрабатывающая методы распознавания, лечения и предупреждения ее заболеваний,

Неврология – это наука о нервной системе человека.

НЕВРОПАТОЛОГИЯ- раздел неврологии, являющийся самостоятельной областью клинической медицины: изучает этиологию, патогенез и клиническое проявление болезни нервной системы и разрабатывает методы их диагностики, лечения и профилактики.

Невропатология – наука о заболеваниях нервной системы.

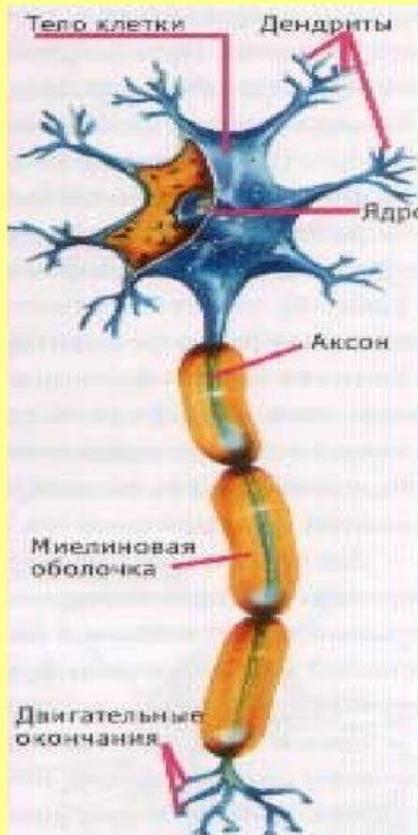
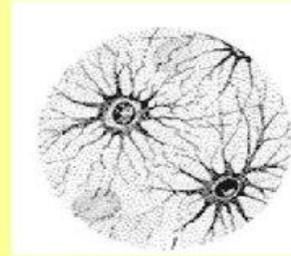
Нервная система в организме объединяет и координирует работу всех систем организма.

Нервную систему человека подразделяют на **центральную (головной и спинной мозг)** и **периферическую (нервы с многочисленными сплетениями, узлами)**.



Структурной единицей нервной системы является нервная клетка – НЕЙРОН

Строение нейрона



- **Аксон** – длинный отросток нейрона
- **Дендрит** – короткий отросток нейрона
- **Нервные волокна** – отростки нервных клеток, покрытые оболочками (миелиновые, безмиелиновые)
- **Нерв** – совокупность нервных волокон, покрытых общей соединительнотканной оболочкой

В основе функциональной деятельности в нервной системе лежит рефлекс - это ответная реакция организма на раздражение.

Рефлексы различают:

а) безусловные - это врожденные, наследственно-закрепленные:

- простые;

- сложные (инстинкты);

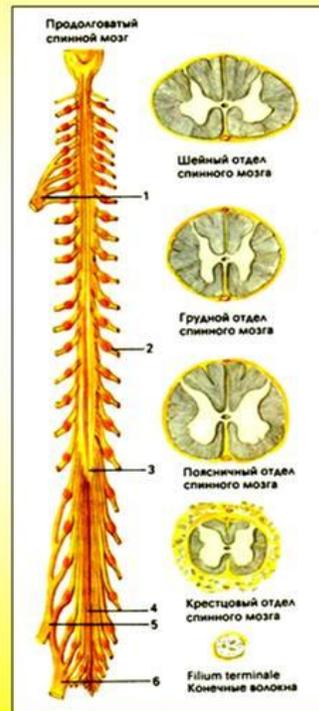
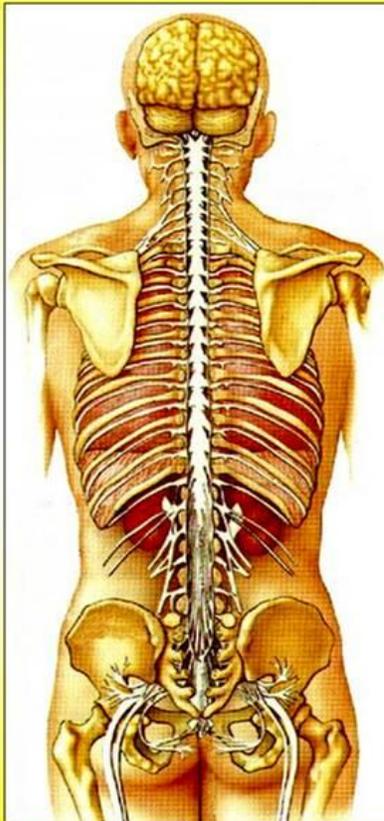
б) условные - приобретенные в процессе взаимодействия организма с внешней средой.

Морфологическим субстратом работ по принципу рефлекса является - **рефлекторная дуга.**

СТРОЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА

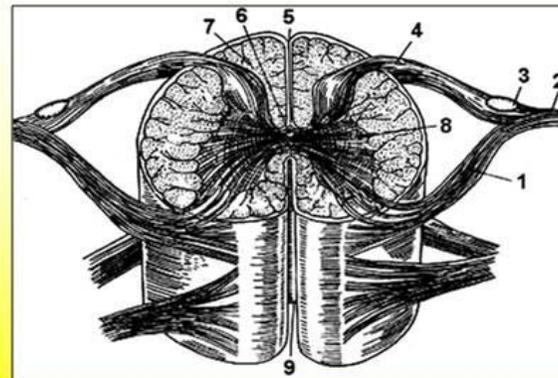
Спинной мозг - это часть ЦНС, имеет вид удлинённого тела длиной 41-45 см, состоящий из 31-32 сегмента, расположенных в позвоночном канале, а именно 8 - шейных, 12 - грудных, 5 - поясничных, 5 - крестцовых, 1-2 копчиковых.

Строение и функции спинного мозга



Расположен спинной мозг в позвоночном канале от I шейного позвонка до I — II поясничных, длина около 45 см, толщина около 1 см.

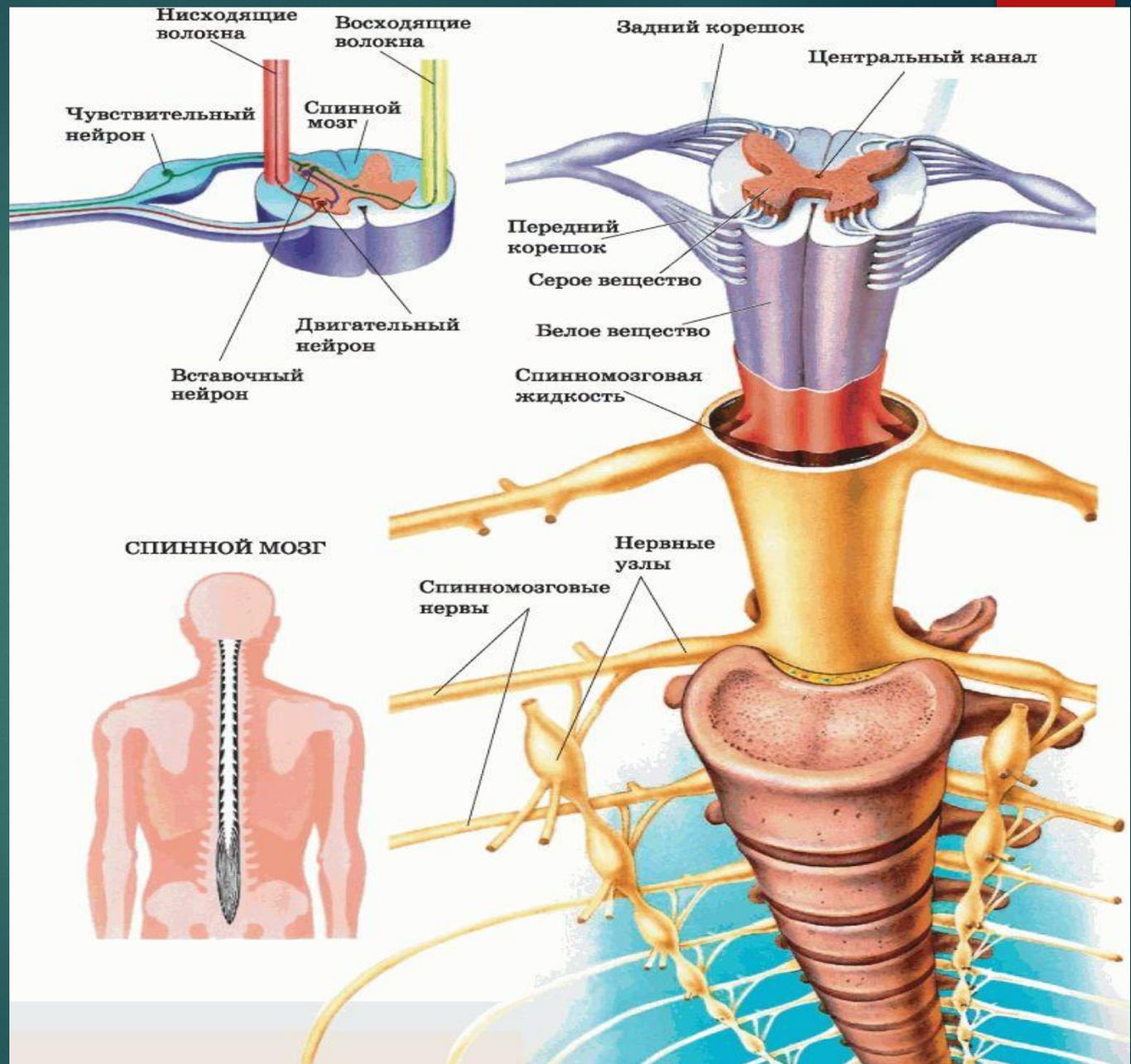
Передняя и задняя продольные борозды делят его на две симметричные половинки.



Сегмент представляет собой участок спинного мозга с двумя парам спинномозговых корешков. Задние корешки - чувствительные, по ним нервный импульс подходит к задним рогам.

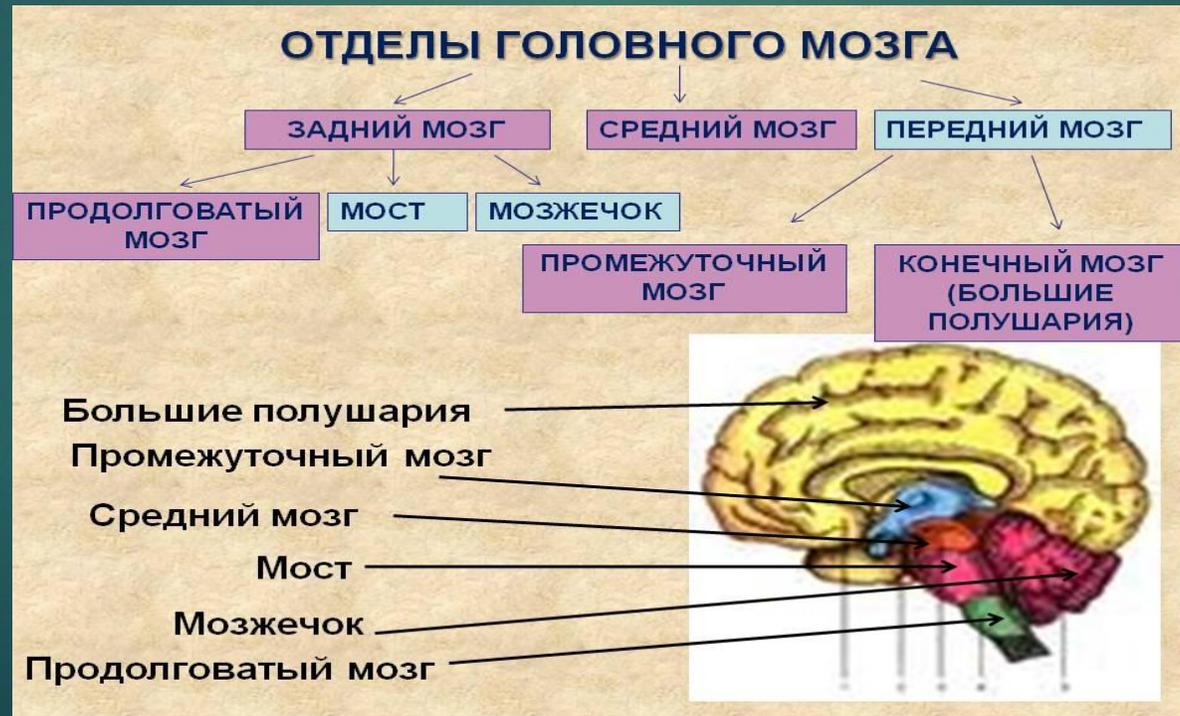
По мере взросления организма, спинной мозг становится короче позвоночного канала, в связи с этим отходящие от спинного мозга нервные корешки в верхних отделах имеют строго горизонтальное расположение.

В нижнем отделе корешки все более уклоняются вниз принимая вертикальное положение и образуя конский хвост. За пределами позвоночного канала нервы образуют сплетения (шейное, плечевое, пояснично-крестцовое), от которых спинномозговые нервы направляются к мышцам и коже конечностей и туловища.



Головной мозг имеет 5 отделов:

- *передний* (кора, два полушария с извилинами и бороздами);
- *промежуточный* (таламус - зрительный бугор, гипоталамус, III желудочек);
- *средний* (пластинка четверохолмия, ядра (отвечают за зрачковый и слуховой рефлекс));
- *задний мост*, содержащий ядра черепных нервов, и *мозжечок*, отвечающий за координацию движений;
- *продолговатый мозг* (заложены центры дыхания, сердечной деятельности, безусловных пищеварительных рефлексов (слюноотделение, глотание), защитных рефлексов (кашель, чихание, рвота и др.)); повреждения этой части мозга особенно опасны для жизнедеятельности человека



КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСНОВНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ

Каждое заболевание НС характеризуется определенными симптомами и синдромами.

Симптом – признак болезни (общие и очаговые)

Синдром – совокупность **симптомов** с общей этиологией и единым патогенезом

К общемозговым симптомам относят

1. Нарушение сознания
2. Головную боль –это самый частый симптом заболеваний нервной системы. Различают головные боли циркуляционные – при расстройстве крово- и ликворообращения, механические – при объемных внутричерепных процессах, токсические – при общих инфекциях, рефлекторные – при заболеваниях глаз, ушей и других органов, психогенные — при неврозах. В зависимости от причины головная боль может быть острой или тупой, сжимающей, распирающей, пульсирующей, постоянной или приступообразной, может усиливаться при резких поворотах головы, ходьбе, сотрясениях.
3. Головокружение
4. Тошноту и рвоту
5. Судорожные приступы

Причины возникновения общемозговых нарушений

1. Повышение внутричерепного давления
2. Увеличение объема мозга
3. Нарушение ликвородинамики
4. Раздражение сосудов и оболочек мозга

1) РАССТРОЙСТВА ВЫСШИХ МОЗГОВЫХ ФУНКЦИЙ

1) Сознание и его расстройства

- оглушенность
- сопор
- кома
- обмороки
- острое помрачение сознания, дезориентация, амнезия

Шкала комы Глазго

ПРИЗНАК	ХАРАКТЕР РЕАКЦИИ	ОЦЕНКА
Открывание глаз	Спонтанное	4
	По приказанию	3
	На болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Словесный ответ	Быстрые ответы	5
	Спутанная речь	4
	Бессмысленные слова	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствует	1
Двигательная реакция	Целенаправленная в ответ на инструкцию	6
	Локализация болевого раздражителя	5
	Отдергивание в ответ на болевое раздражение	4
	Сгибание в ответ на болевое раздражение	3
	Разгибание в ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1

15 ясное сознание

9-12 сопор

3 смерть мозга

13-14 оглушение

4-8 кома

2)Нарушения речевых функций:

Моторная афазия развивается при поражении лобной доли; выражается в том, что больной понимает обращенную к нему речь, но сам говорить не может. При *частичной* моторной афазии больной не выговаривает отдельные слова или звуки.

Сенсорная афазия характеризуется тем, что больной не понимает обращенной к нему речи, но сам говорить может, иногда много и невнятно («словесная крошка»). Наблюдается при поражении височной доли.

Амнестическая (анемическая) афазия выражается в том, что больной не может вспомнить названия предметов, хотя и знает их предназначение. Возникает при поражении височно-теменно-затылочной области (угловая извилина).

Тотальная афазия (нарушение всех видов речи) наблюдается при обширных очагах поражения.

Нарушениям речи могут сопутствовать нарушения письма (*аграфия*), чтения (*алексия*), счета (*акалькулия*).

Анартрия (дизартрия) возникает при парезе или параличе артикуляционного аппарата, в первую очередь — языка. В этих случаях речь становится неразборчивой, непонятной.

Мутизм (немота) наблюдается у пациентов, потерявших слух в раннем детстве, и при ряде психических заболеваний, отсутствие речевого общения при сохранности у больного речевого аппарата.

Скандированная речь

3) Гнозис и его расстройства

Способность узнавать предметы по чувственным восприятиям называют гнозисом. Узнавание - сложная функция отдельных анализаторов; вырабатывается в процессе индивидуального опыта, после чего полученная информация закрепляется (функция памяти).

- Зрительная агнозия .При этом больной не может узнавать предметы и их изображение.

- Слуховая агнозия - нарушение способности узнавать предметы, не видя их, по характерным звукам (например, собаку - по лаю, часы - по тиканью, связку ключей - по звуку при их встряхивании)

- Сенситивная агнозия - неспособность узнавать предметы при их воздействии на рецепторы поверхностной и глубокой чувствительности глазами или в кармане);

- Обонятельная и вкусовая агнозии - утрата способности идентифицировать запахи и вкусовые ощущения

4) Праксис и его расстройства

Способность выполнять последовательные комплексы движений и совершать целенаправленные действия

5) Когнитивные функции и их расстройства

К когнитивным (познавательным) функциям мозга относят интеллектуальную деятельность, включающую память, понимание, восприятие, воспоминание, представление, воображение, рассуждение, задумчивость и др.

II) НАРУШЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

В понятие «общая чувствительность» в неврологии включают болевую, температурную, тактильную и мышечно-суставную чувствительность.

Ее подразделяют :

1. *экстероцептивную* (поверхностную), к которой относится:
 - болевая,
 - температурная
 - тактильная чувствительность,
1. 2. *интероцептивную* (глубокую) к которой относится:
 - мышечно-суставное чувство,
 - вибрационное чувство
 - ощущения от внутренних органов.

Боль — частый и крайне разнообразный чувствительный симптом. Боль может возникнуть при раздражении любого участка чувствительной системы, но особенно отчетлива боль при поражении периферических нервов, задних корешков спинного мозга, корешков чувствительных черепных нервов, оболочек головного и спинного мозга и, наконец, зрительного бугра. Боль бывает острая и хроническая (более 3-х месяцев).

Боль может быть:

- ✓ *локальной* (соответствует месту поражения);
- ✓ *проекционной* (возникает на периферии нерва, ниже уровня его поражения);
- ✓ *фантомной* (боль, ощущаемая в ампутированной конечности);
- ✓ *иррадиирующей* (распространяется за пределы иннервации пораженного нерва);
- ✓ *каузалгической* (мучительная, жгучая боль при травме периферического нерва);
- ✓ *отраженной* (ощущается вдали от источника).

III) ДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Произвольные движения человека осуществляются за счет одновременного сокращения одной группы скелетных мышц и расслабления другой.

Двигательные нарушения могут возникать как при центральном, так и при периферическом повреждении нервной системы.

Полное отсутствие произвольных движений называется **параличом (плегией)**.

Частичное нарушение движений — уменьшение их объема, снижение силы мышц — называется **парезом**.

В зависимости от распространенности параличей (парезов), различают:

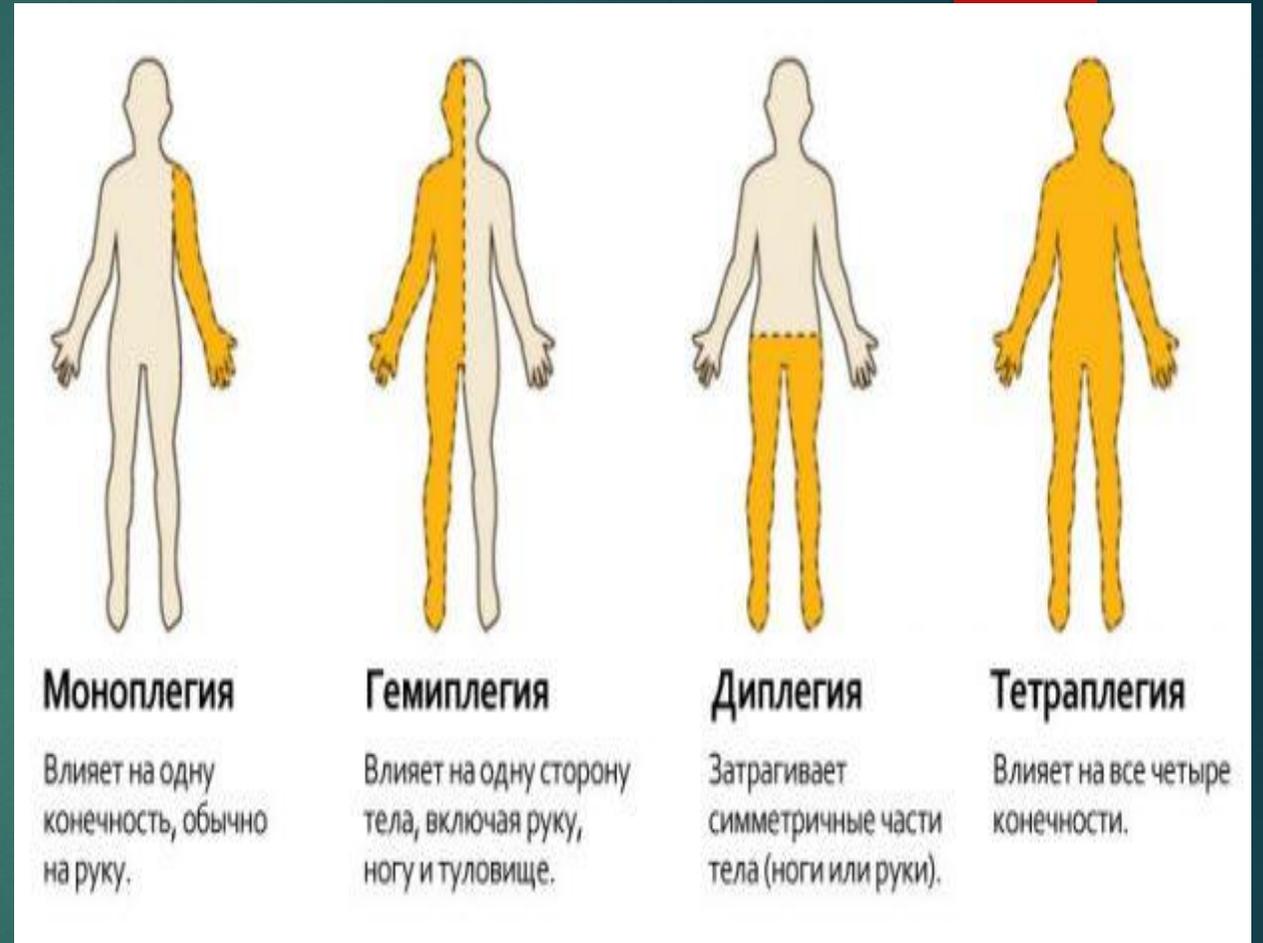
моноплегию (монопарез) — нарушение движений в одной конечности;

параплегию (парапарез) — в двух руках или ногах;

триплегию (трипарез) — в трех конечностях;

тетраплегию (тетрапарез) — в четырех конечностях;

гемиплегию (гемипарез) — в одной половине тела.



Гиперкинезы — насильственные движения, не поддающиеся контролю (в отличие от гиперкинезов просто насильственные движения могут быть сознательно заторможены).

Наиболее частые из них следующие:

- хорея — быстрые, беспорядочные движения, похожие на преднамеренное кривлянье, пританцовывание;
- тик — кратковременные однообразные клонические подергивания отдельных мышечных групп, чаще лица;
- лицевой гемиспазм — приступы судорожных подергиваний половины мышц лица;
- миоклония — быстрые, молниеносные сокращения отдельных мышечных групп;
- торсионная дистония — вращательные штопорообразные движения осевых мышц туловища.



IV) СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК.

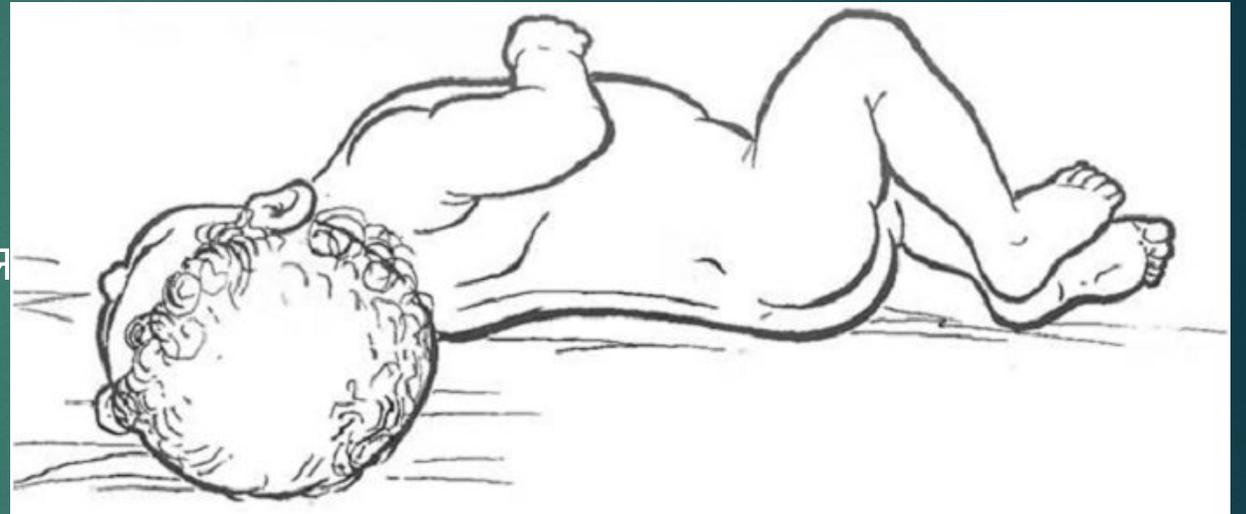
Симптомы поражения мозговых оболочек возникают при их воспалении или повышении внутричерепного давления.

Их подразделяют на субъективные и объективные.

К **субъективным симптомам** относятся распирающая, головная боль, тошнота, рвота, раздражительность, снижение умственной деятельности.

К **объективным симптомам** относятся:

- *менингеальная поза* — у лежащего на боку больного ноги приведены к животу, голова запрокинута, позвоночник выгнут дугой назад;



- Ригидность затылочных мышц — невозможность наклонить голову больного к груди;



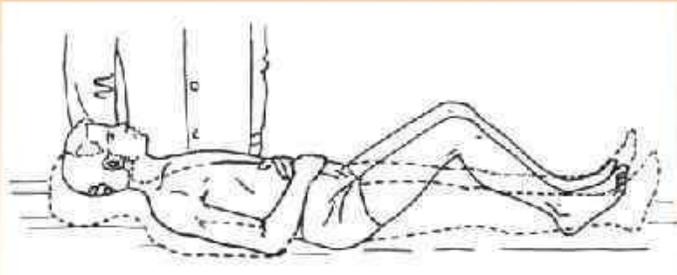
Симптом Кернига

- Больному, лежащему на спине, сгибают ногу (при полном ее расслаблении) под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах и затем пытаются полностью разогнуть ее в коленном суставе. Вследствие наступающего при этом натяжения и раздражения нервных корешков возникают боль и рефлекторное сокращение сгибателей голени, препятствующее разгибанию в коленном суставе.

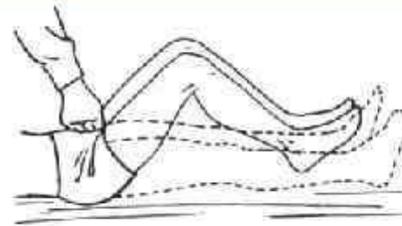


симптом Брудзинского верхний — при наклоне головы к груди ноги сгибаются в коленных суставах;
симптом Брудзинского средний — приведение и сгибание ног при надавливании на лобок;
симптом Брудзинского нижний — при пассивном разгибании одной ноги в коленном суставе непроизвольно сгибается другая;

верхний симптом Брудзинского



средний симптом Брудзинского



нижний симптом Брудзинского



V) РАССТРОЙСТВА СФИНКТЕРОВ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ

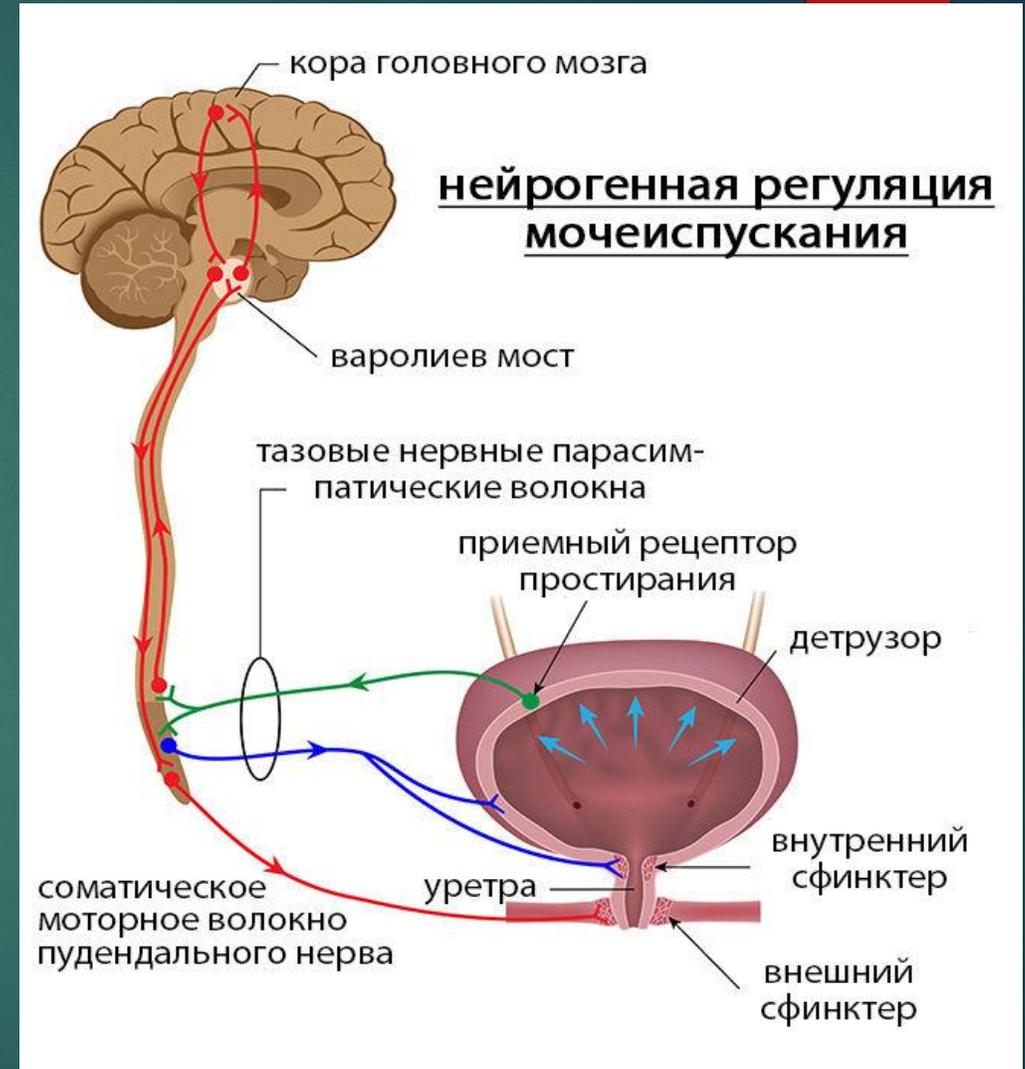
Нейрогенный мочевой пузырь - нарушение функции мочевого пузыря в результате врожденной аномалии, травмы или иной патологии головного мозга, спинного мозга или иннервации мочевого пузыря и его сфинктеров.

Различают гипотоничный (вялый) и спастичный (сокращенный, незаторможенный) нейрогенный мочевой пузырь.

Клиническая картина нейрогенной дисфункции мочевого пузыря может проявляться частичной или полной задержкой мочи, недержанием мочи или частым мочеиспусканием.

Причины нарушения мочеиспускания при неврологических заболеваниях:

- Поражения головного мозга: инсульты, черепно-мозговая травма, опухоли лобной доли, деменции, рассеянный склероз, множественные системные дегенерации и атрофии, болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера и др.
- Поражения спинного мозга: травмы, сосудистые и воспалительные процессы, опухоли, грыжи межпозвоночных дисков, дегенеративные заболевания нейронов спинного мозга, боковых и задних канатиков и др.
- Поражения периферической нервной системы: травмы, опухоли конского хвоста - невриномы, эпендимомы, дермоидные кисты, липомы, хондромы; полинейропатии.
- Ятрогенные нарушения функции мочевого пузыря: при хирургических вмешательствах на органах малого таза и самом мочевом пузыре, при длительном употреблении лекарственных средств, которые могут вызывать задержку мочеиспускания



Нарушения дефекации

Центральные расстройства дефекации развиваются только при двустороннем поражении корковых центров или боковых канатиков. Естественно, что нарушения дефекации и мочеиспускания при поражении спинного мозга сочетаются с другими признаками (синдромами) поражения соответствующего уровня нервной системы, исчезает позыв на дефекацию, оба сфинктера прямой кишки находятся в состоянии спазма, возникает стойкая задержка кала. При значительном скоплении каловых масс в прямой кишке возможно спонтанное выхождение небольшого количества кала.

Нарушение функции сфинктеров прямой **кишки по периферическому типу** чаще развивается при острых и подострых поражениях нижней половины спинного мозга. Исчезает анальный рефлекс, формируется истинное недержание кала, которое в дальнейшем проявляется автоматическим функционированием прямой кишки за счёт интрамурального сплетения с восстановлением лёгкой перистальтики кишки. Произвольное управление актом дефекации при этом отсутствует. При раздражении спинно-мозговых корешков и периферических нервов возможны ректальные тенезмы, весьма мучительные для больного.

Сестринский уход при заболеваниях периферической нервной системы



Неврит (невропатия) — болезнь, при которой патоморфологические изменения в нерве сопровождаются нарушением двигательных, чувствительных и вегетативных функций.

Невралгия характеризуется приступами болей по ходу нерва без признаков его органического поражения.

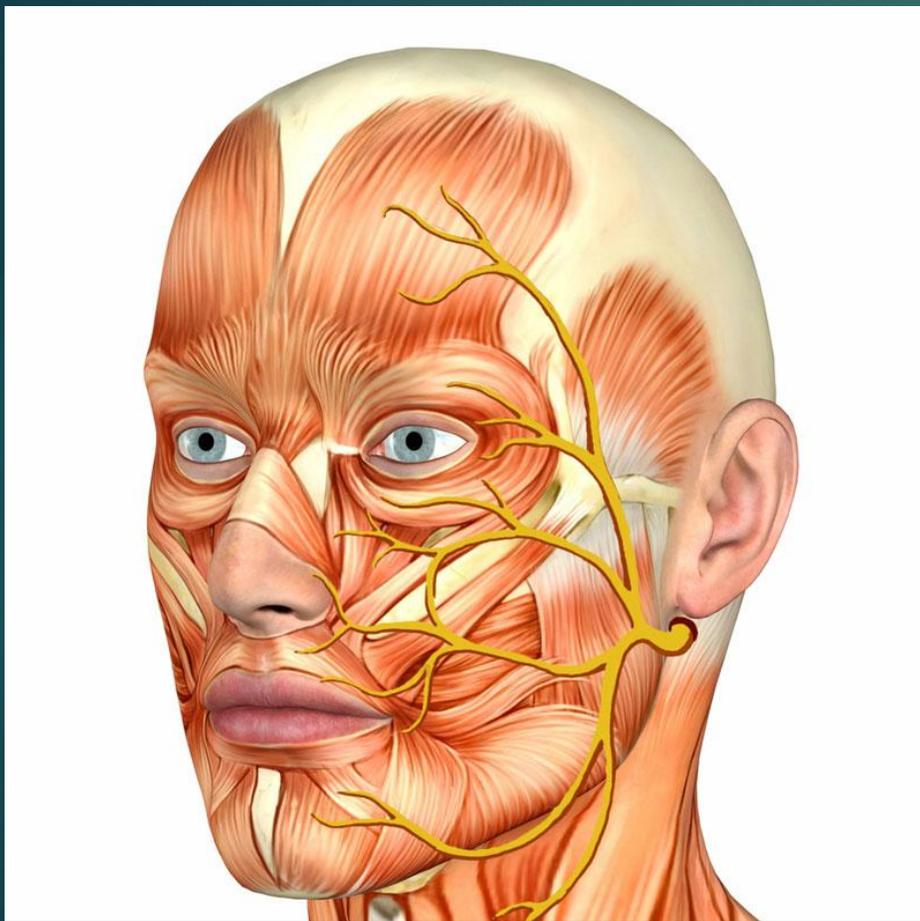
Эта патология периферической нервной системы обуславливается преимущественно метаболическими, дегенеративными процессами в нервном волокне, при незначительных воспалительных изменениях в нем.

- **Полиневрит** (полиневропатия) — поражение множества нервов.
- **Плексит** — поражение нервного сплетения.
- **Ганглионит** — поражение межпозвонковых узлов.
- **Радикулит** — поражение корешков спинного мозга.

Причинами заболеваний периферической НС могут быть:

- перенесенные инфекции, интоксикации, травмы и опухоли нервов,
- нарушение обмена веществ.
- остеохондроз-дегенеративные изменения межпозвонкового диска
- дегенеративно-дистрофические изменения связочно-суставного аппарата.

Неврит лицевого нерва



НЕВРИТ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

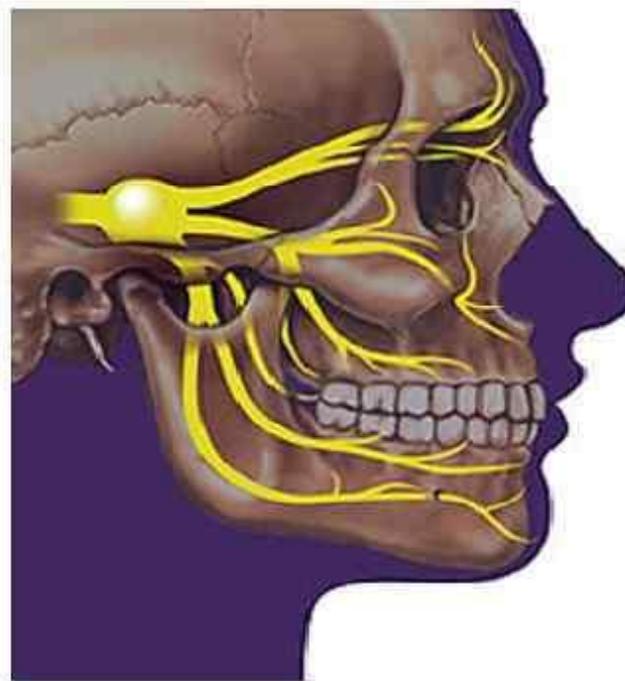
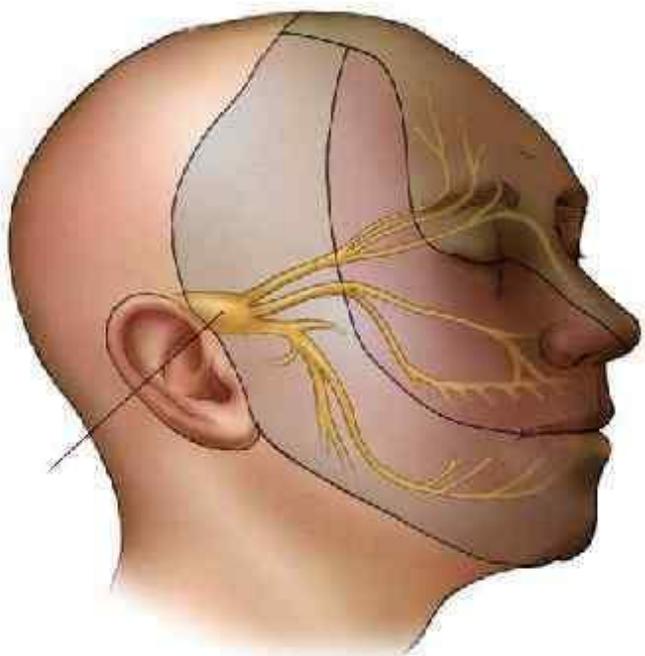


Невралгия тройничного нерва

Невралгия тройничного нерва

(болевым тик)

V пара ЧМН чувствительный нерв

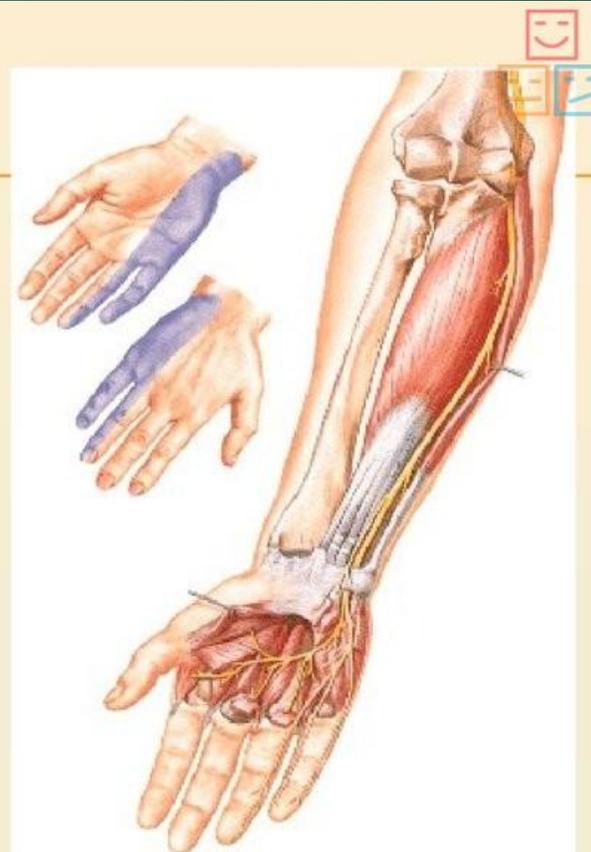


Нейропатия локтевого нерва

Полное поражение локтевого нерва вызывает:

- ▣ ослабление ладонного сгибания кисти,
- ▣ отсутствие сгибания IV и V, отчасти и III пальцев,
- ▣ невозможность сведения и разведения V и IV пальцев,
- ▣ невозможность приведения большого пальца, наступает гипотрофия гипотенера.

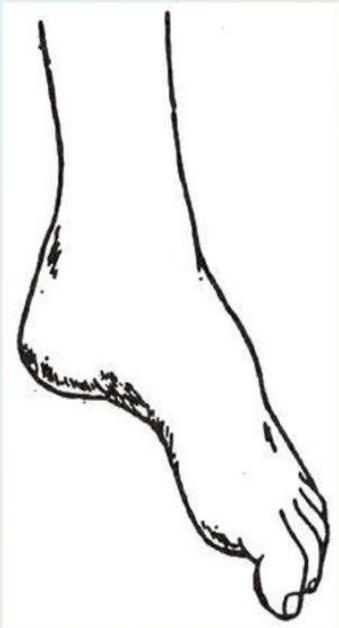
Кисть принимает типичное положение: пальцы в основных фалангах резко разогнуты, а в остальных согнуты («когтистая кисть»). Больной не может царапать ногтем V пальца, писать, поймать мяч, считать



↑
Нарушение чувствительности

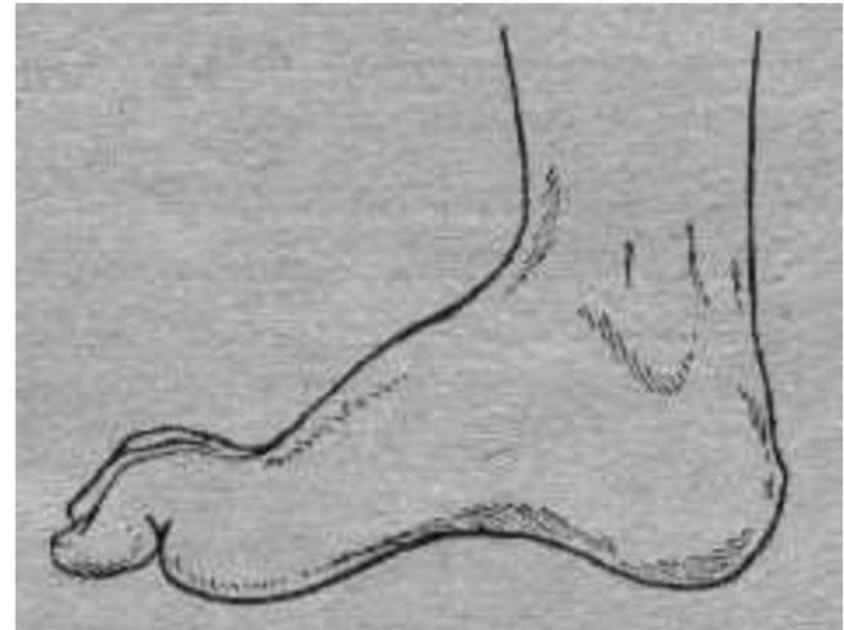
Невриты мало- и большеберцового нерва

Неврит малоберцового нерва



Стопа при поражении малоберцового нерва свисает, слегка повернута кнутри, пальцы несколько согнуты. Заметно исхудание мышц на передненаружной поверхности голени.

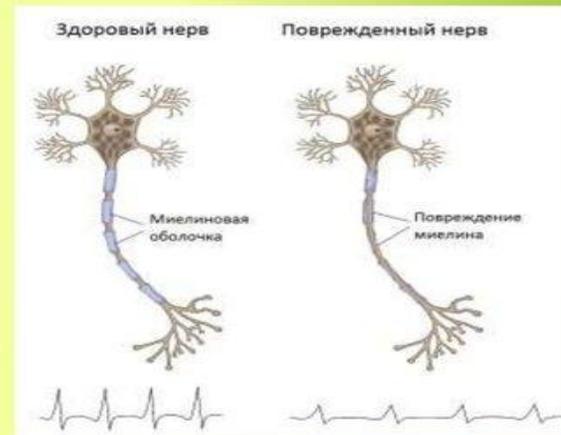
Pes calcaneus при поражении большеберцового нерва



Полинейропатии - множественное поражение периферических нервов, проявляющееся периферическими вялыми параличами, нарушениями чувствительности, трофическими и вегетососудистыми расстройствами преимущественно в дистальных отделах конечностей.

Полинейропатия

- **Полинейропатия** представляет собой особо серьезное заболевание, при котором диагностируется сильное поражение периферических участков человеческой нервной системы. Такое уникальное заболевание главным образом характеризуется одной немаловажной характеристикой, когда вначале поражаются дистальные участки нервов, затем недуг принимает другой восходящий характер, постепенно распространяясь проксимально. Периферические параличи считаются основным проявлением полинейропатии.



Диабетическая полинейропатия



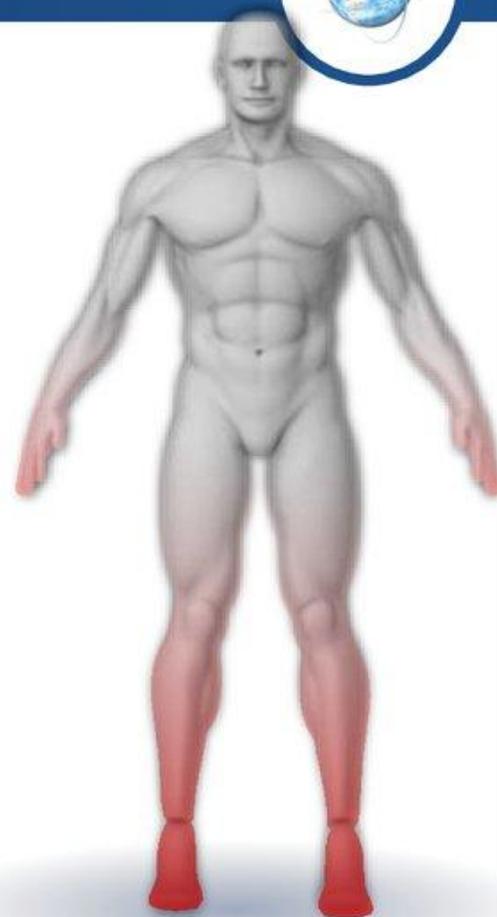
Дистальная симметричная полиневропатия -(периферическая диабетическая невропатия) – наиболее частая форма поражения нервной системы при сахарном диабете.

Формы периферической диабетической невропатии:

Болевая - острая и хроническая болевая формы,

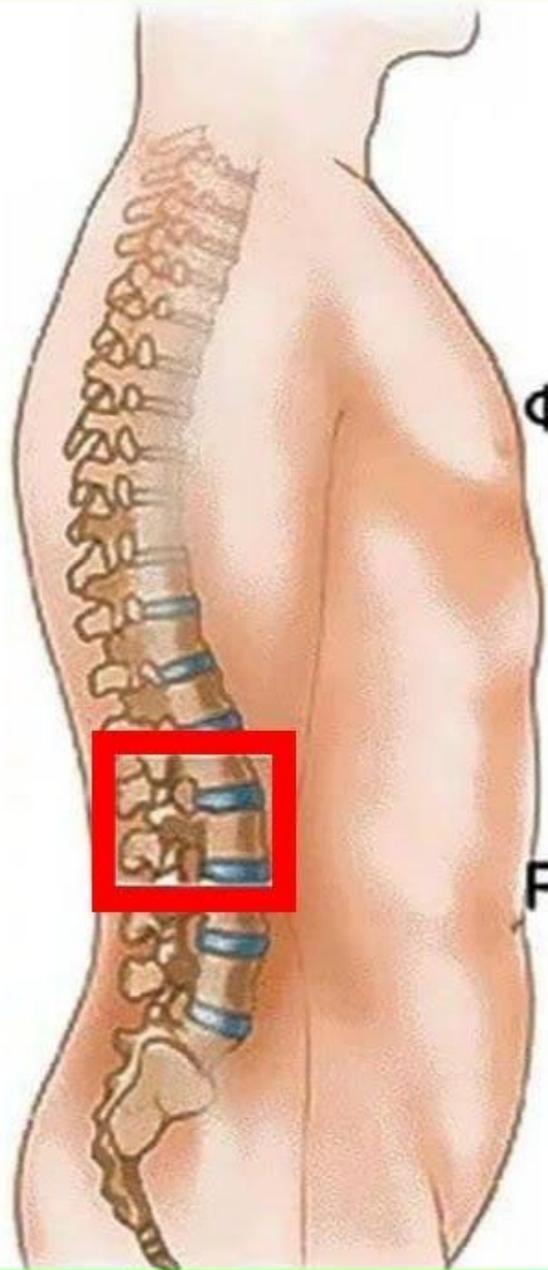
Безболевая - хроническая безболевая невропатия - представляет большую угрозу развития безболевых поражений стоп: хронических язв, остеоартропатии и нетравматических ампутаций.

В практике наиболее часто, в 80% случаев, встречаются две основные формы ДПН, которые чаще других приводят к развитию болевого синдрома: хроническая дистальная симметричная сенсорная и сенсомоторная полинейропатии.

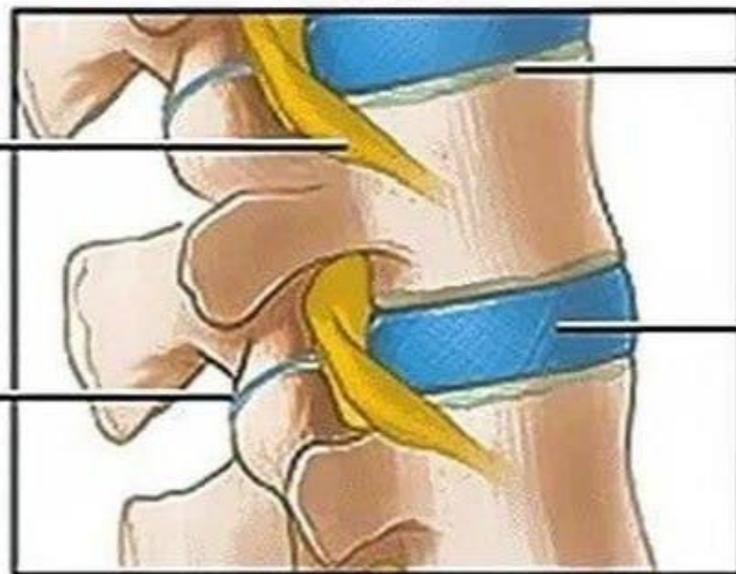


1. Aring AM, et al. Am Fam Physician. 2005;71(11):2123-8.
2. Vinik AI, et al. Diabetologia. 2000;43(8):957-73.
3. Argoff CE, et al. Mayo Clin Proc. 2006;81(Suppl 4):S3-11.

- **Алкогольная полинейропатия** по частоте занимает второе место после диабетической нейропатии среди соматических нейропатий. Ведущая роль в алкогольном поражении отводится избыточному образованию молекул, названных свободными кислородными радикалами (СКР), и последующему формированию оксидативного стресса. Феноменологически алкогольная полинейропатия чаще всего представляет собой обычно симметричную дистальную сенсомоторную невропатию, в основе которой лежит аксональная дегенерация.



Норма



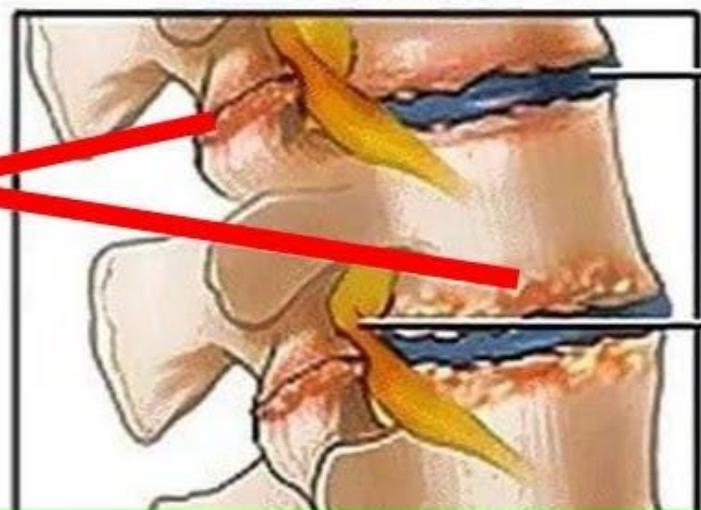
Спина́йный
нерв

хрящ

Фасеточный
сустав

ДИСК

Остеохондроз

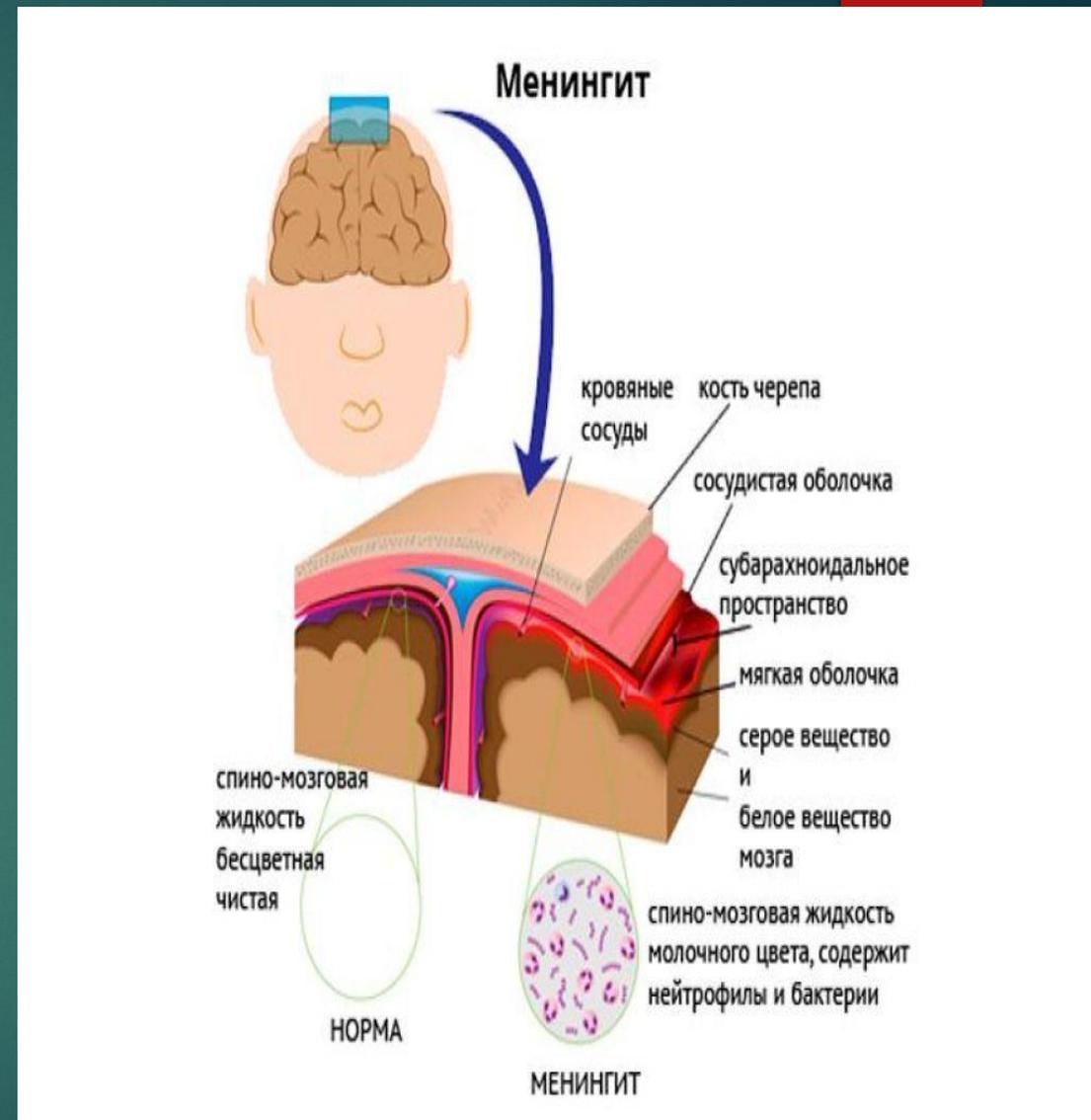
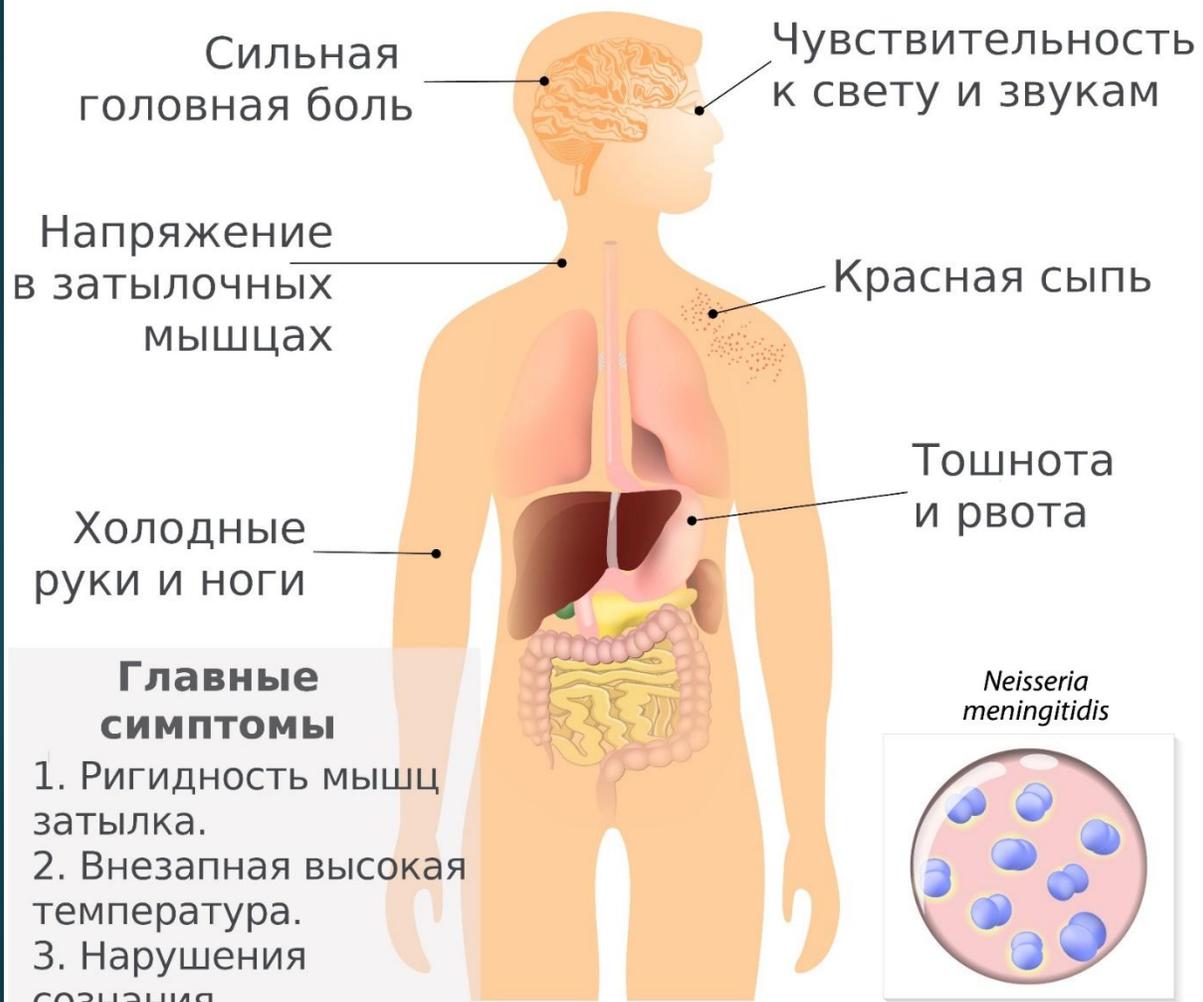


Разрушенные
позвонки
и суставы

воспаленный
ДИСК

сжатый
нервный
корешок

Менингит



Осложнения клещевого энцефалита

Летальный исход(смерть)

У 30-60%
переболевших

От 2%- до 20%

Вялые
параличи
конечностей

Полная
парализация
левой
конечности



Нарушение деятельности
мышц шеи



**Нарушения мозгового
кровообращения –
изменения внутримозговой
гемодинамики,
сопровождающейся
характерной клинической**

Факторы риска инсульта:

- пожилой (80 лет) возраст для ишемического, 45-60 лет для геморрагического,
- мужской пол (в возрастном интервале 50-80 лет),
- курение (20 сигарет в день),
- избыточное потребление поваренной соли, жиров, злоупотребление алкоголем,
- низкая физическая активность,
- продолжительный приём оральных контрацептивов;
- инсульт у родственников первой линии,

- инсульт или ТИА в анамнезе,
- артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, сердечная недостаточность,
- ишемическая болезнь сердца (особенно в сочетании с гиперхолестеринемией),
- нарушение сердечного ритма (фибрилляция и трепетание предсердий, синдром слабости синусового узла),
- врожденные и приобретенные пороки митрального и аортального клапанов,
- аневризма брюшной аорты,
- стенозы магистральных артерии головы;
- сахарный диабет, ожирение,
- инфекционное заболевание в предшествующую неделю,
- регулярное переохлаждение.

Нарушения мозгового кровообращения бывают :

1) Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК):

- ▶ Транзиторные ишемические атаки (ТИА) характеризуются общемозговой и очаговой симптоматикой и полным исчезновением симптомов до 24 часов
- ▶ Гипертонические церебральные кризы

2) Инсульт или острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК):

- ▶ Геморрагический инсульт возникает в результате разрыва сосуда (аневризмы) и сопровождается кровоизлиянием в окружающее пространство и ткани. В зависимости от локализации кровоизлияния выделяют:
 - паренхиматозное кровоизлияние (левое или правое полушарие);
 - внутрижелудочковое;
 - субарахноидальное кровоизлияние.
- ▶ Ишемический инсульт (инфаркт мозга) развивается в результате закупорки сосудов
- ▶ Малый инсульт (3 недели) является вариантом ишемического инсульта и возникает при нарушении проходимости сосудов

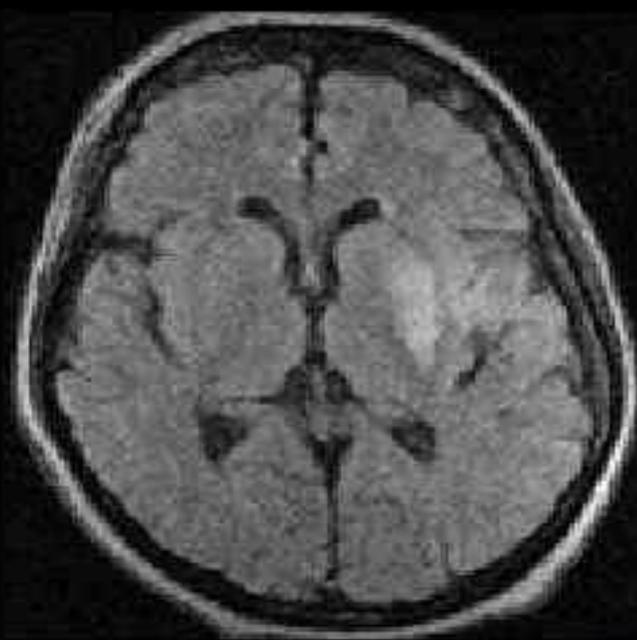
3) Хронические нарушения мозгового кровообращения

- ▶ Дисциркуляторная энцефалопатия
(1, 2, 3 стадии)

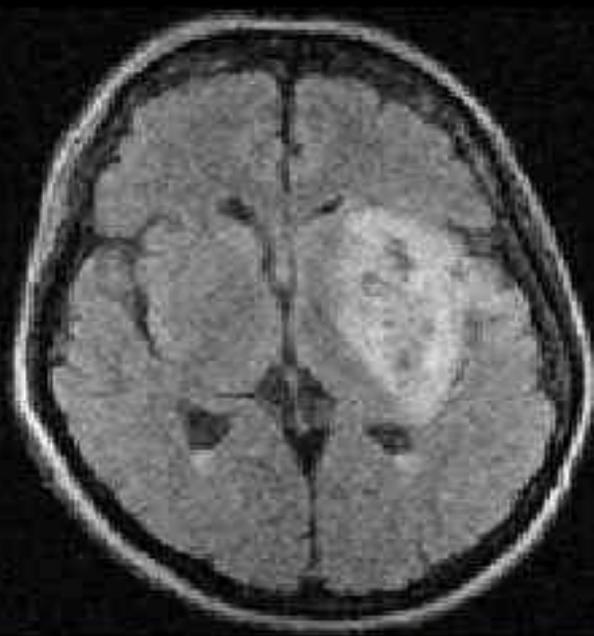
ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ИНСУЛЬТЫ

- ▶ Паренхиматозное кровоизлияние является особо тяжелым видом инсульта с большой летальностью, около 70-80% пациентов погибают в первые сутки. ГИ могут возникать в любом возрасте, в том числе и в детском. При ГИ имеются 2 критических периода на 5-8 сутки и 15-20 сутки.

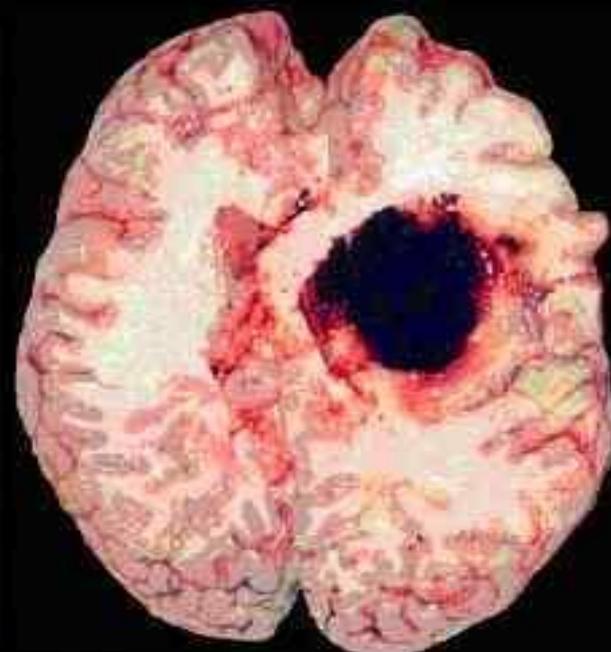
Паренхиматозное кровоизлияние 2 типа



1-е сутки



3-е сутки



Причины кровоизлияния в мозг:

- Артериальная гипертензия;
- Сосудистые мальформации (аневризмы сосудов);
- Применение антикоагулянтов, тромболитических средств;
- Васкулиты (иммунопатологическое воспаление сосудов)

Клиника: Начало заболевания внезапное, чаще возникает днем, без предвестников.

Предрасполагающими факторами являются эмоциональное и физическое перенапряжение, натуживание, прием больших доз алкоголя и наркотиков.

Зависит:

- от объема излившейся крови,
- локализации
- темпа образования гематомы.

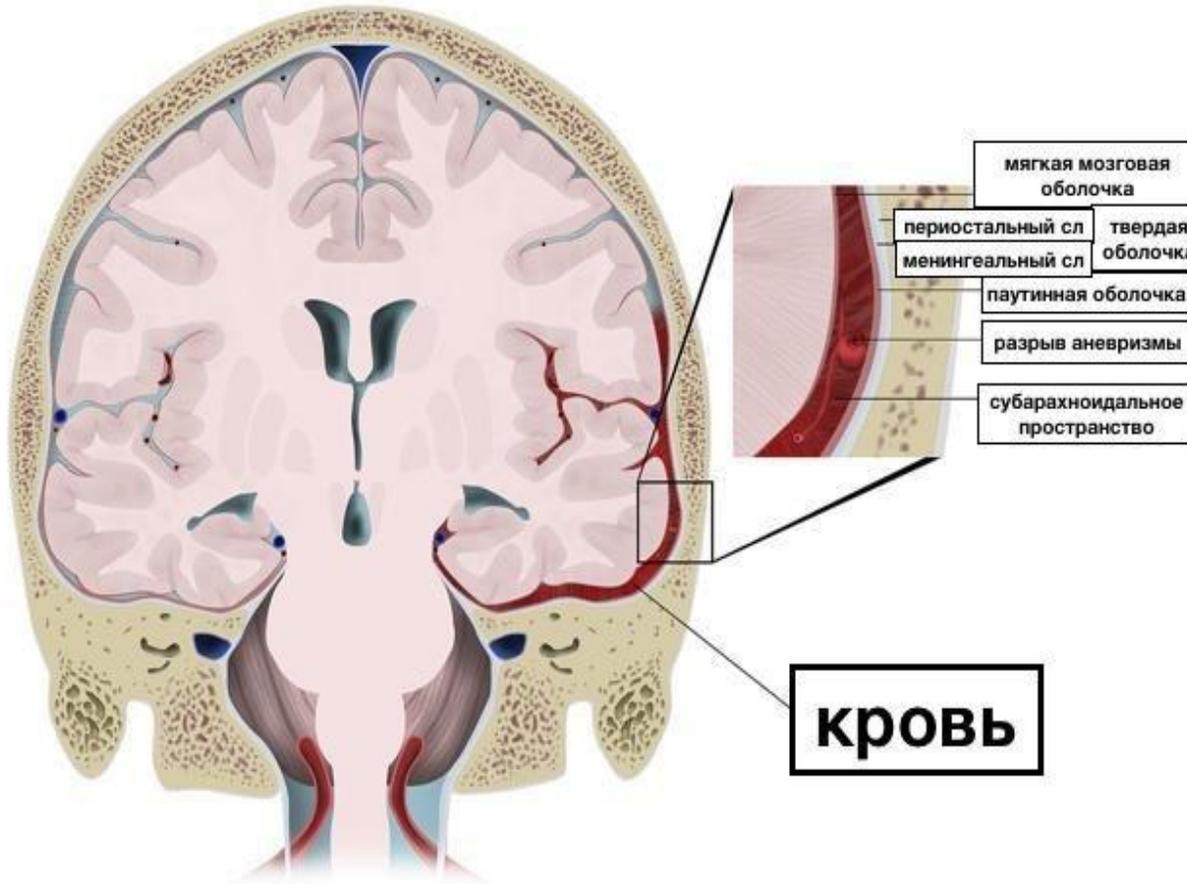
Субарахноидальное кровоизлияние

(САК) – кровоизлияние в подпаутинное или субарахноидальное пространство.

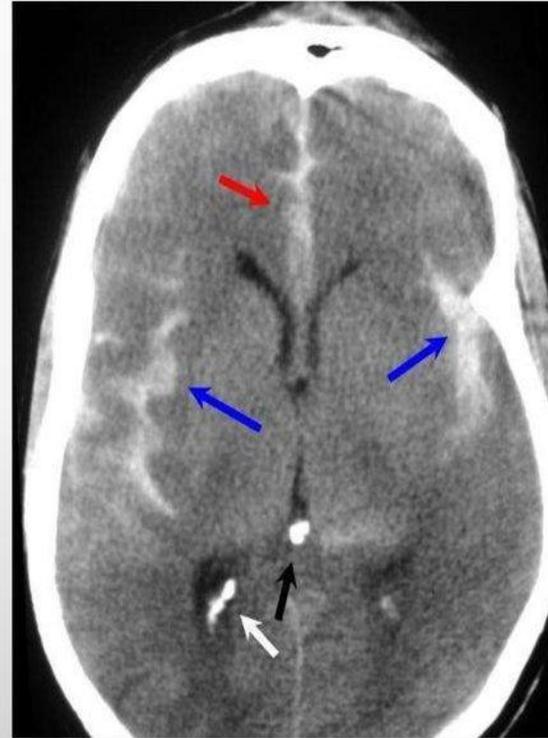
Причины САК:

- разрыв аневризмы сосудов головного мозга (в 70% случаев);
- атеросклероз церебральных сосудов;
- гипертоническая болезнь;

Субарахноидальное кровоизлияние



СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ



КЛИНИКА:

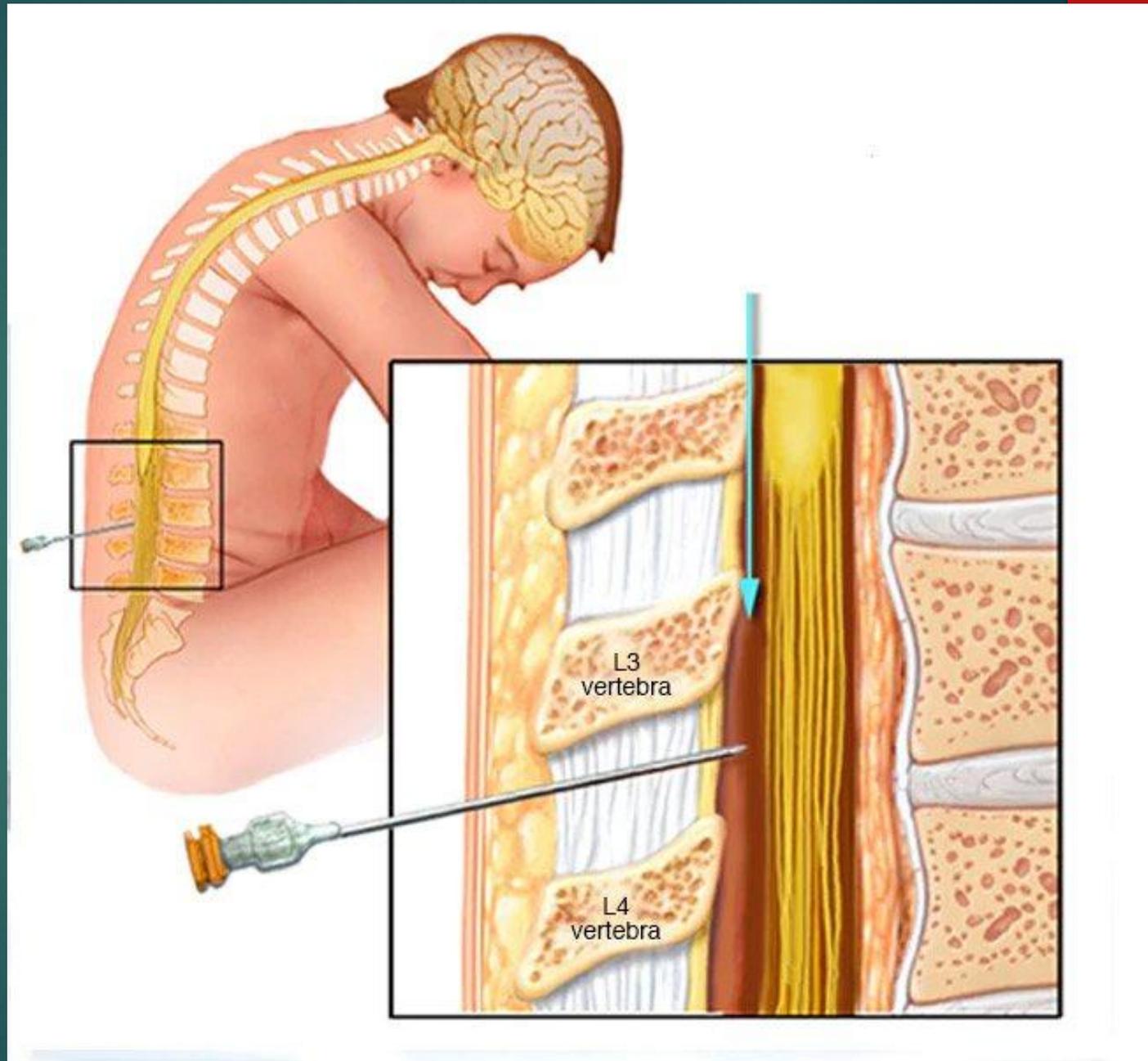
Начало внезапное, чаще днем без предвестников.

Провоцирующие факторы:

- подъем АД,**
- физическое и эмоциональное перенапряжение,**
- сильный кашель,**
- натуживание.**

Появляется резкая «кинжальная» головная боль, чаще в шейно-затылочной области, выраженная тошнота, рвота. Иногда утрата сознания (вплоть до комы), психомоторное возбуждение, дезориентация. Характерно появление эпилептических припадков и менингеальной симптоматики . Очаговая симптоматика при САК носит преходящий и маловыраженный характер.

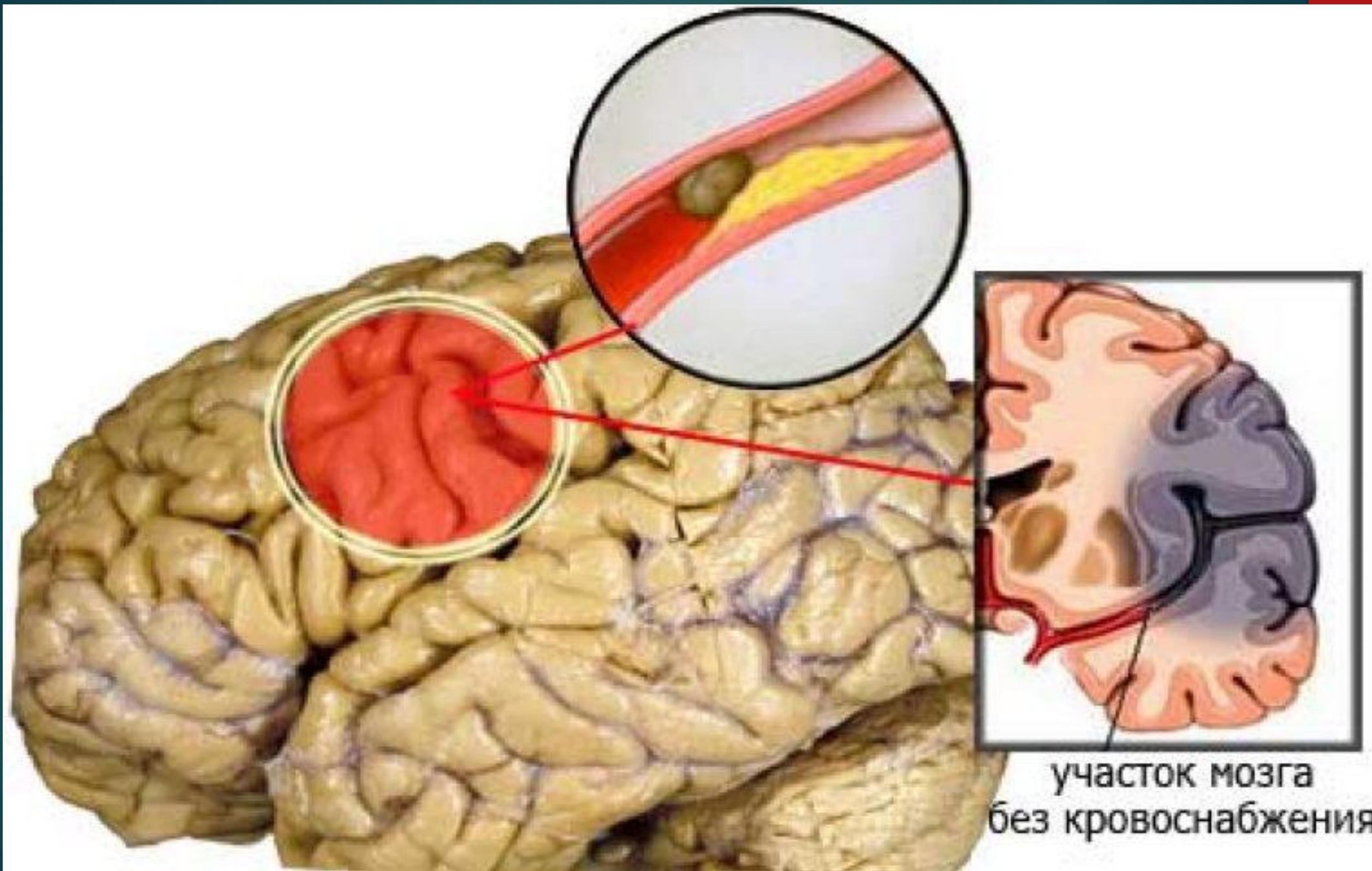
Для диагностики проводится люмбальная пункция. Цереброспинальная жидкость (ликвор) при САК вытекает под давлением с примесью свежей крови, а на 3-5 сутки появляется ксантохромия, т.е. приобретает оранжевый оттенок, из-за разрушения эритроцитов.



ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Причины:

- ▶ - артериальная гипертензия;
- ▶ - атеросклероз сосудов головного мозга;
- ▶ - тромбоэмболия.
- ▶ Ишемический инсульт развивается в возрасте 50-60 лет и старше.



участок мозга
без кровоснабжения

Клиника.

Начало, как правило, постепенное
Накануне появляются предвестники: онемение половины лица, руки, кратковременная слабость в руке и (или) ноге, преходящие нарушения речи, потемнение в глазах, двоение, головокружение. Затем чаще под утро или после сна все симптомы усиливаются. Очаговые симптомы преобладают над общемозговыми!!! и зависят от локализации ишемии участка мозга, т.е. от поражения определенного сосудистого бассейна.

Наиболее часто поражается бассейн средней мозговой артерии.

Очаговые симптомы: гемипарез (гемиплегия) на противоположной очагу (участку ишемии) стороне.

При закупорке **артерии левого полушария** (у правшей): афазии (моторные, сенсорные, смешанные), нарушение письма, чтения, счета, праксиса.

при закупорке **позвоночных артерий** отмечается головокружение, рвота, нистагм, атаксия, парез мышц глотки, гортани, мягкого неба приводит к развитию бульбарного синдрома, проявляющегося в виде дисфагии, дизартрии, дисфонии.

Закупорка базилярной артерии вызывает тяжелое состояние пациента и часто заканчивается летальным исходом.

ХРОНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

К группе хронических прогрессирующих заболеваний головного мозга относится дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ).

Дисциркуляторная энцефалопатия - это медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения мозга, приводящая к диффузным изменениям с нарушением мозговых функций.

- ▶ Причины:
- ▶ - атеросклероз;
- ▶ - гипертоническая болезнь;
- ▶ - аномалии позвоночных артерий
- ▶ В зависимости от выраженности проявлений различают три стадии.

Диагностика нарушений мозгового кровообращения

- 1. Подробный анамнез заболевания.**
- 2. Соматическое обследование пациента, включая ЭКГ.**
- 3. Неврологическое обследование.**
- 4. Люмбальная пункция.**
- 5. Компьютерная томография (КТ).**
- 6. Магнитно-резонансная томография (МРТ).**
- 7. Эхоэнцефалография (Эхо-Эг).**
- 8. Ангиография.**
- 9. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) сосудов головного мозга.**
- 10. Рентгенограмма черепа.**
- 11. Исследование крови (общий анализ, содержание сахара, биохимический анализ, определение уровня свертываемости).**
- 12. Осмотр окулиста (исследование глазного, полей зрения).**

- Первое место среди причин смертности в молодом и среднем возрасте занимает черепно мозговая травма.
ЧМТ составляют 50% всех травм.
- Половина всех смертных случаев при черепно-мозговой травме вызывается дорожно-транспортными происшествиями. Черепно-мозговая травма является одной из ведущих причин инвалидизации населения.

- К черепно-мозговой травме относятся все виды повреждения головы, включая мелкие ушибы и порезы черепа.

К более серьезным повреждениям при черепно-мозговой травме относятся:

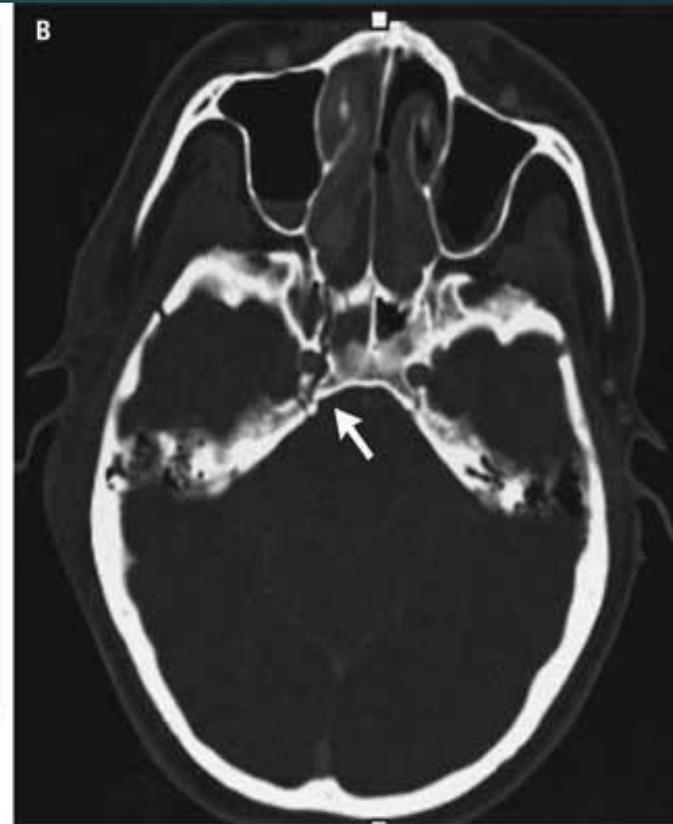
- перелом черепа;
- сотрясение мозга, контузия.
- эпидуральная и субдуральная гематома;
- внутримозговое и внутрижелудочковое кровоизлияние (истечение крови внутрь мозга или в пространство вокруг мозга).

Причины ЧМТ

- перелом черепа со смещением тканей и разрывом защитных оболочек вокруг спинного и головного мозга;
- ушиб и разрывы мозговой ткани при сотрясении и ударах в замкнутом пространстве внутри твердого черепа;
- кровоотечение из поврежденных сосудов в мозг или в пространство вокруг него

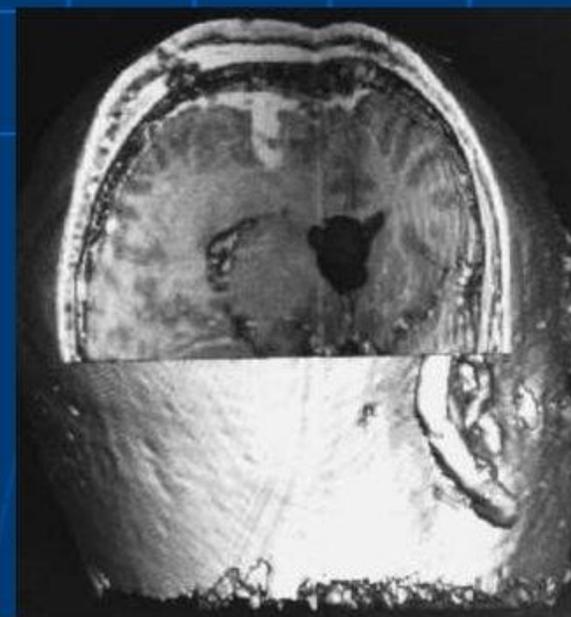
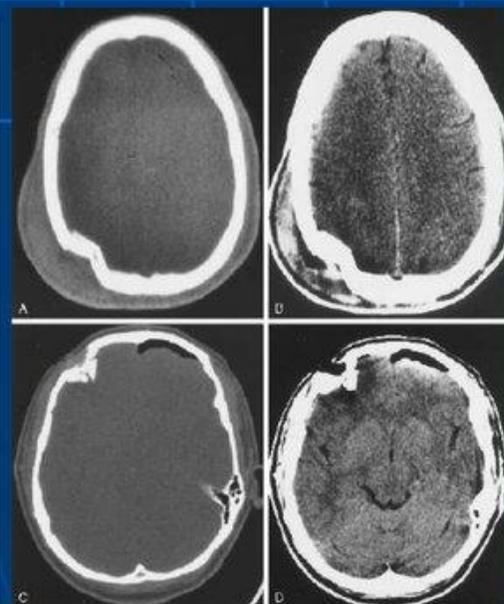
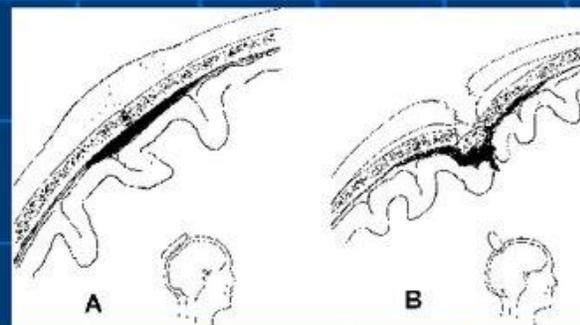
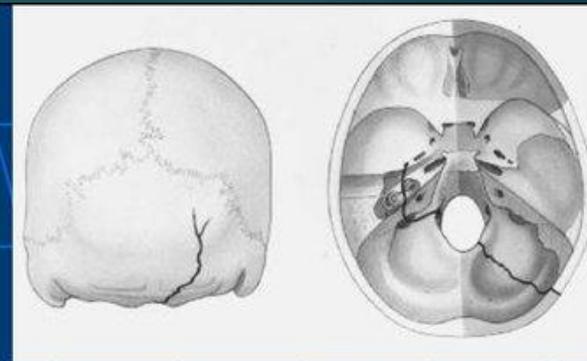
- прямого ранения мозга объектами, проникающими в полость черепа (например, осколки костей, пуля);
- повышения давления внутри черепа в результате отека мозга;
- бактериальной или вирусной инфекции, проникающей в череп в области его переломов.





Перелом черепа:

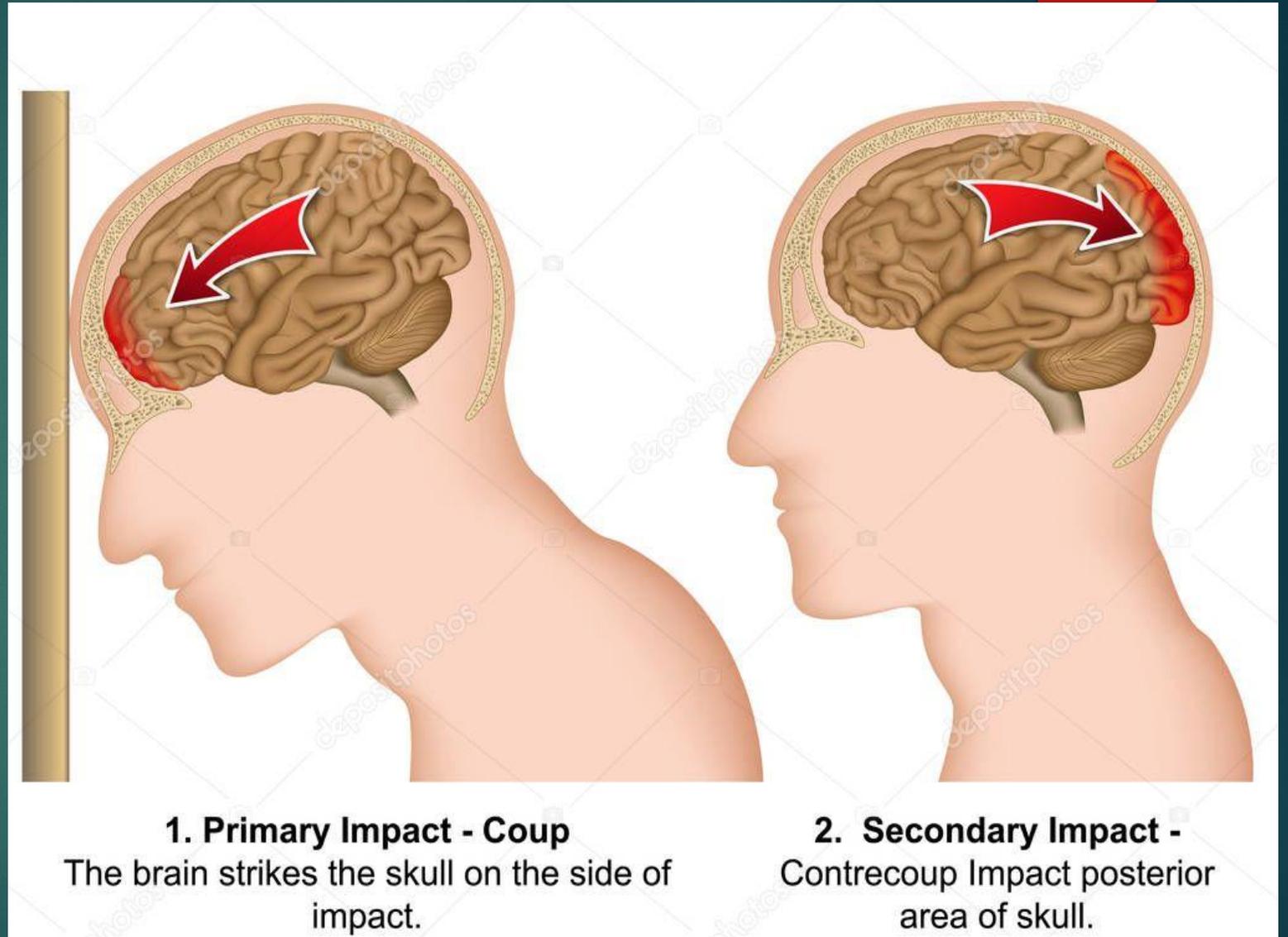
- неполный
- линейный
- вдавленный
- раздробленный
- дырчатый
- оскольчатый



По опасности инфицирования головного мозга и его оболочек ЧМТ разделяют на :

-закрытые

(повреждения, не нарушившие целостность кожных покровов головы, без повреждения прилежащих мягких тканей)



-открытую а)
непроникающую
ЧМТ — без
повреждения
твёрдой мозговой
оболочки и
открытую **б)**
проникающую ЧМТ
— с
повреждением
твёрдой мозговой
оболочки.



Сотрясение ГОЛОВНОГО МОЗГА

- кратковременная потеря сознания в момент травмы , затемнение от нескольких секунд до нескольких минут
- - рвота (чаще однократная)
- - головная болью
 - головокружение
 - слабостью
- - болезненностью движений глаз
- - оглушенное состояние с недостаточной ориентировкой во времени, месте и обстоятельствах, неясным восприятием окружающего и суженным сознанием
 - часто ретроградная амнезия(выпадение памяти на события, предшествующие травме
- - мозжечковая симптоматика: нистагм, мышечная гипотония,, неустойчивость в позе Ромберга

Ушиб головного мозга

- ▶ **Характеризуется очаговыми макроструктурными повреждениями мозгового вещества различной степени (геморрагия, деструкция), а также субарахноидальными кровоизлияниями, переломами костей свода и основания черепа.**

Перелом основания черепа

Назальная или ушная ликворея.

Положительный "симптом пятна" на марлевой салфетке: капля кровянистой цереброспинальной жидкости образует красное пятно в центре с желтоватым ореолом по периферии.

Сдавление головного мозга

Прогрессирующий патологический процесс в полости черепа, возникающий вследствие травмы и вызывающий дислокацию и ущемление ствола с развитием угрожающего для жизни состояния.

При ЧМТ сдавление головного мозга встречаются в 3-5% случаев как на фоне УГМ, так и без них.

Причины сдавления

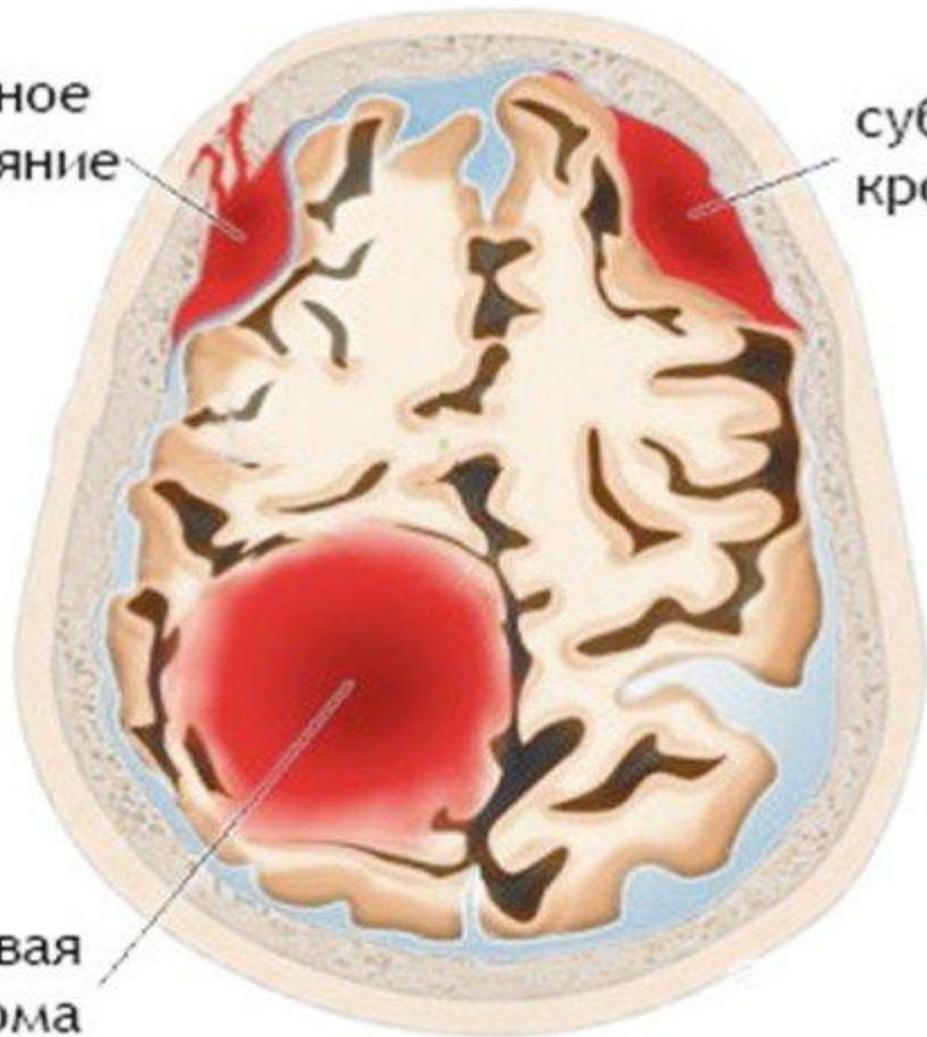
- **внутричерепные гематомы - эпидуральные, субдуральные, внутримозговые и внутрижелудочковые;**
- **вдавленные переломы костей черепа, очаги разможнения мозга, субдуральные гигромы, пневмоцефалия.**

Основной причиной сдавления мозга при черепно-мозговой травме является скопление крови в замкнутом внутричерепном пространстве.

Эпидуральные гематомы	Субдуральные гематомы	Внутри мозговые гематомы	Внутрижелудочковые гематомы
расположенные над твёрдой мозговой оболочкой	расположенные между твёрдой мозговой оболочкой и паутинной оболочкой	расположенные в белом веществе мозга	расположенные в полости желудочков мозга

эпидуральное
кровоизлияние

субдуральное
кровоизлияние



внутри-
мозговая
гематома

Клиника

- ▶ Сдавление головного мозга выражается жизненно опасным нарастанием через определенный промежуток времени (так называемый светлый промежуток) после травмы или непосредственно после нее **общемозговых симптомов, прогрессированием нарушения сознания; очаговых проявлений, стволовых симптомов.**



С/у при наследственно- дегенеративных заболеваниях

К наследственно-дегенеративным заболеваниям относится большая группа болезней, возникновение и развитие которых обусловлено нарушением генной информации

В зависимости от характера поражения генетического аппарата наследственные болезни подразделяют на :

- ▶ хромосомные;
- ▶ генные;
- ▶ мультифакториальные (многофакторные).

В отличие от наследственных, врожденные заболевания не наследуются и обусловлены воздействием патологического фактора на плод.

Хромосомные болезни (хромосомные синдромы) обусловлены увеличением или уменьшением числа хромосом, потерей части хромосомы или изменением ее формы.

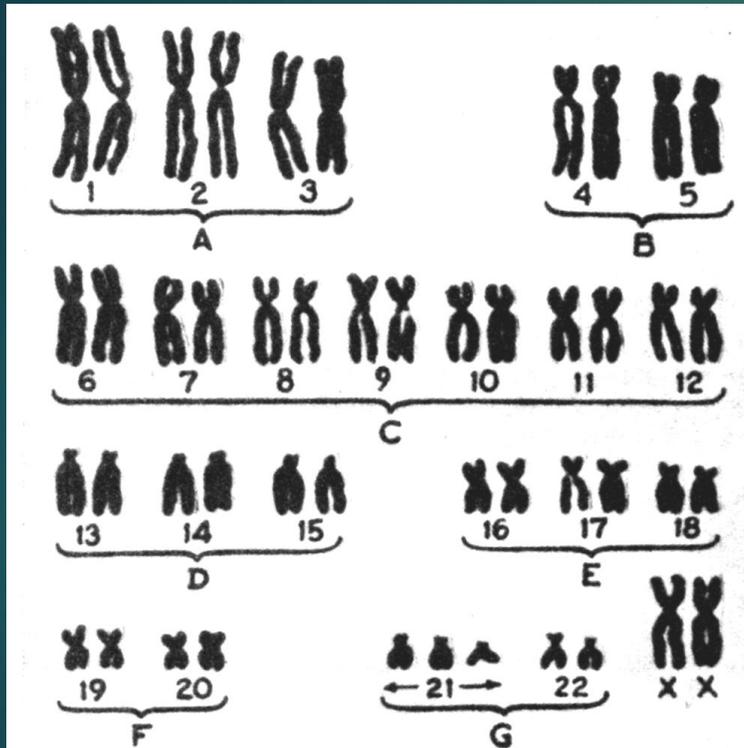
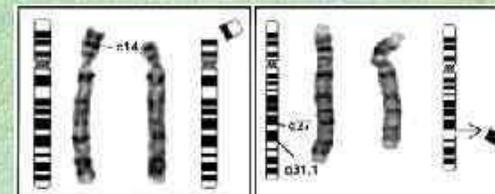


Рис. 23.31. Хромосомы женщины с синдромом Дауна. Нерасхождение хромосом G21 в одной из гамет привело к трисомии по этой хромосоме. Полный набор хромосом индивидуума, подобный представленному на этой фотографии, называют кариотипом.

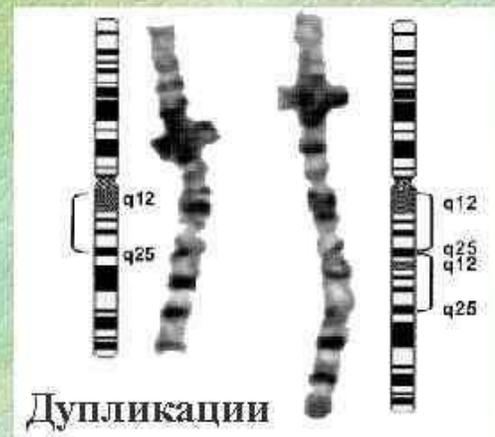
Основные типы структурных хромосомных aberrаций



Делеции



Инверсии



Дупликации



Транслокации

From: Rooney, 2001, *Human Cytogenetics*
 Mueller & Young, 2001, *Emery's Elements of Medical Genetics*

Делеции - хромосомные перестройки, при которых происходит потеря участка хромосомы.

Инверсии - изменение порядка генов участка хромосомы на обратный).

Дупликации - повторение участка хромосомы.

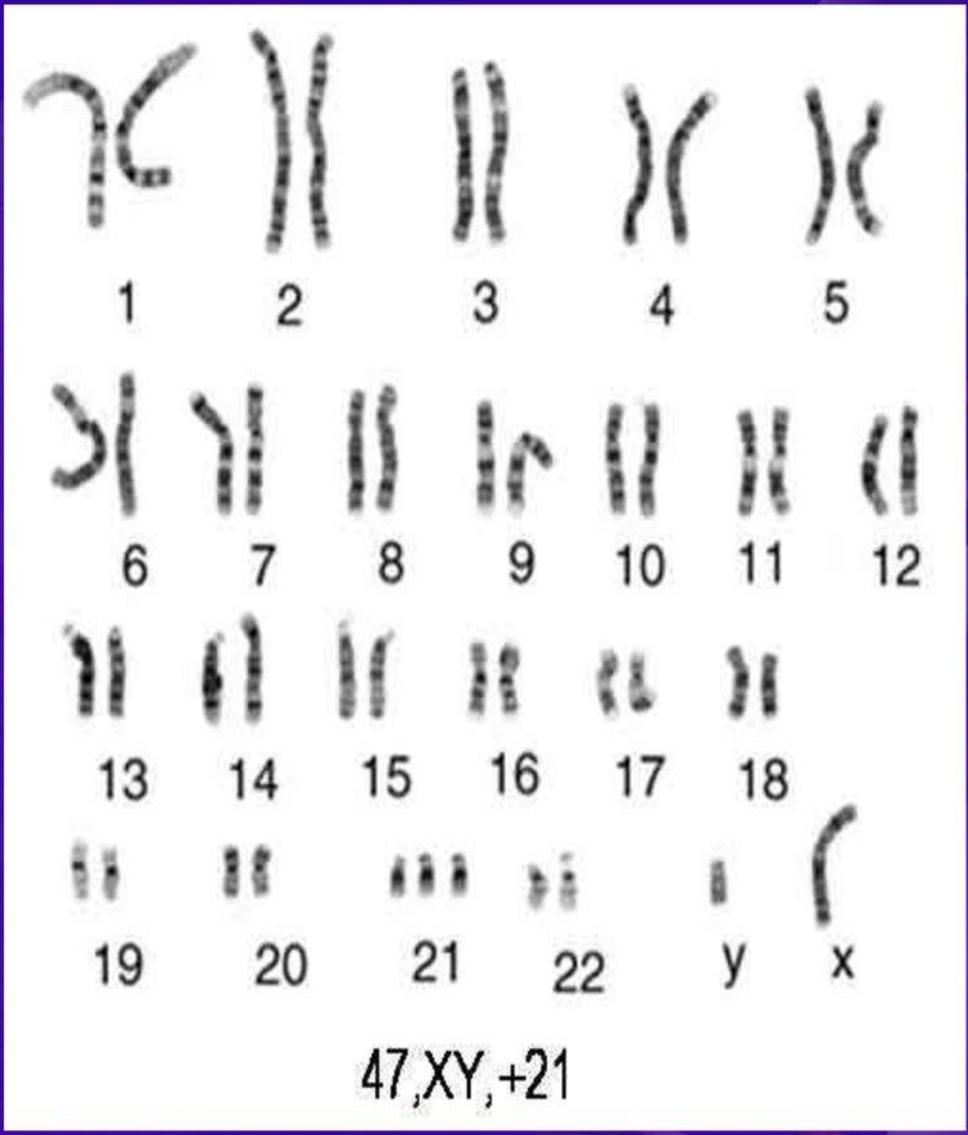
Транслокации - перенос участка хромосомы на другую.

Генные болезни (болезни обмена веществ) обусловлены нарушением участков ДНК (выпадение, удвоение, перемещение, перевертывание фрагментов), регулирующих синтез определенных белков.

Мультифакториальные заболевания также связаны с изменением генетического аппарата, однако для проявления этих изменений в виде болезни необходимы дополнительное неблагоприятное воздействие внешних факторов (инфекционных, токсических физических и др.)

Болезнь Дауна встречается до 4-х случаев на 1000 новорожденных; обусловлена лишней 21-й хромосомой. Рождение ребенка с синдромом Дауна не связано с образом жизни, этнической принадлежностью и регионом проживания родителей.

- ▶ Для дородового выявления синдрома Дауна у плода предложена система пренатальной диагностики. Скрининг I триместра проводится на сроке беременности 11-13 недель и включает выявление специфических УЗИ-признаков аномалии и определение уровня биохимических маркеров (ХГЧ, РАРР-А) в крови беременной. Между 15 и 22 неделями беременности выполняется скрининг II триместра: акушерское УЗИ, анализ крови матери на альфа-фетопротеин, ХГЧ и эстриол.



Беременным из группы риска предлагается прохождение пренатальной инвазивной диагностики: биопсии хориона, амниоцентеза или кордоцентеза с кариотипированием плода и консультация медицинского генетика. При получении данных за наличие у ребенка синдрома Дауна решение вопроса о пролонгации или прерывании беременности остается за родителями.

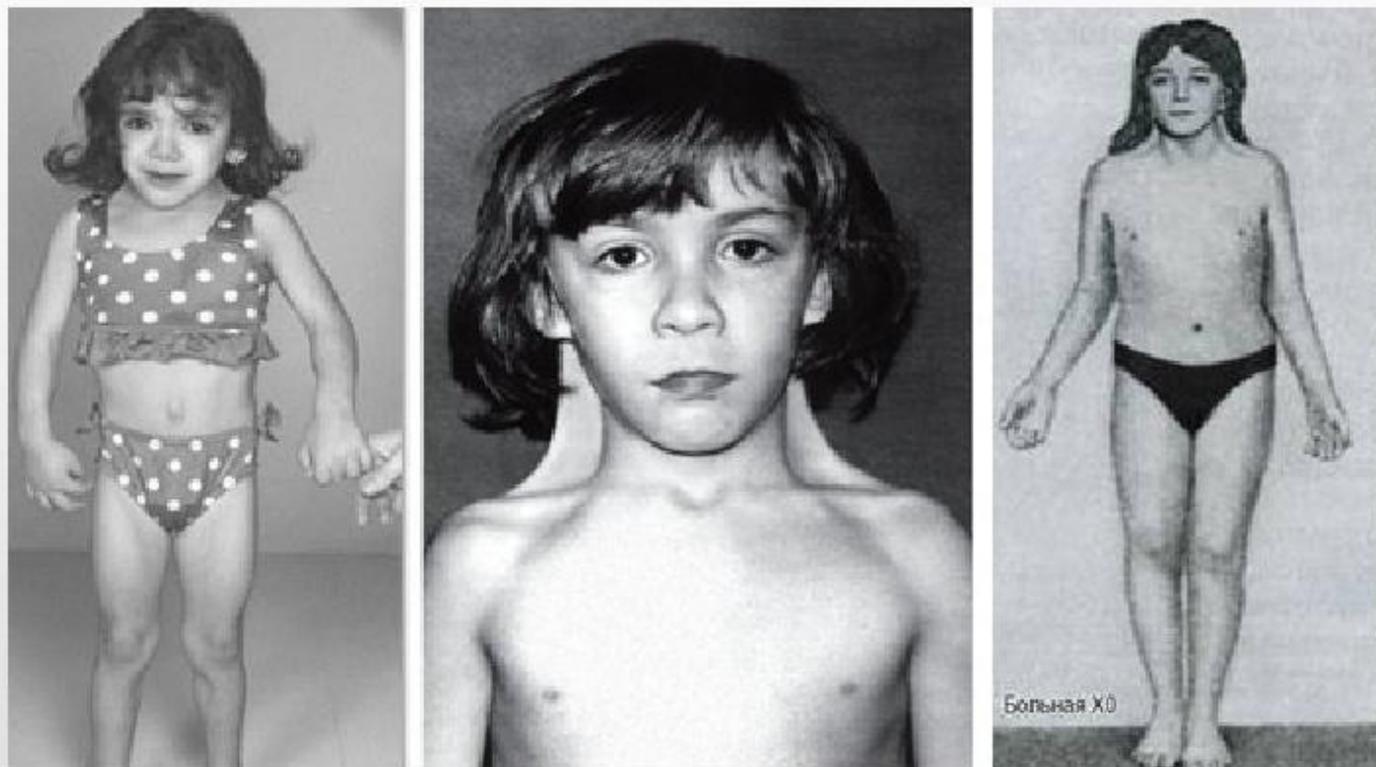
Новорожденные с синдромом Дауна в первые дни жизни нуждаются в проведении ЭхоКГ, УЗИ брюшной полости для раннего выявления врожденных пороков развития внутренних органов;

Синдром Шерешевского—Тернера характеризуется отсутствием одной половой Хромосомы (моносомией X) у девочек

Клинически наблюдается отставание в росте; половой инфантилизм, недоразвитие молочных желез, нарушения менструального цикла, бесплодие; крыловидная кожная складка на шее; часто отмечаются пороки развития внутренних органов. Психическое недоразвитие выражено нерезко и в какой-то степени компенсируется трудолюбием и эмоциональным благодушием.

- ▶ Диагностика основана на клинике и исследовании набора хромосом.
- ▶ Лечение эффективно в пубертатном периоде и заключается в назначении эстрогенов. Шейные складки удаляют хирургическим путем.

Синдром Шерешевского - Тернера



Этот врожденный недуг развивается у девочек, имеющих одну половую X-хромосому вместо двух. Характерный кариотип больного человека — $45X0$

Синдром Клайнфельтера обусловлен наличием у мальчиков лишней

X-хромосомы. Встречается среди новорожденных мальчиков с частотой 1:400.

Клинически синдром проявляется высоким ростом, недоразвитием вторичных половых признаков, бесплодием. Интеллект обычно не страдает, хотя в некоторых случаях может наблюдаться отставание в умственном развитии. Диагностика основывается на клинических признаках и исследовании набора хромосом.

Генные болезни (болезни обмена веществ)

Заболеваний данной группы описано несколько тысяч. Они характеризуются деструктивными и дегенеративными изменениями в тканях, избирательном поражении нервной системы, мышц, внутренних органов и кожи, прогрессирующим течением.

К генным болезням у человека относятся многочисленные болезни обмена веществ!!!!

1) Болезни аминокислотного обмена

Самая многочисленная группа наследственных болезней обмена веществ. Почти все они наследуются по аутосомно-рецессивному типу. Причина заболеваний — недостаточность того или иного фермента, ответственного за синтез аминокислот. К ним относятся:

- ▶ фенилкетонурия ;
- ▶ алкаптонурия — нарушение обмена тирозина вследствие пониженной активности фермента гомогентизиназы и накоплением в тканях организма гомотентизиновой кислоты;

Фенилкетонурия – это наследственное нарушение аминокислотного обмена, обусловленное недостаточностью печеночных ферментов, участвующих в метаболизме фенилаланина до тирозина. Ранними признаками фенилкетонурии служат рвота, вялость или гиперактивность, запах плесени от мочи и кожи, задержка психомоторного развития; типичные поздние признаки включают олигофрению, отставание в физическом развитии, судороги, экзематозные изменения кожи и др. Скрининг новорожденных на фенилкетонурию проводится еще в родильном доме; последующая диагностика включает молекулярно-генетическое тестирование, определение концентрации фенилаланина в крови, биохимический анализ мочи, ЭЭГ, МРТ головного мозга. Лечение фенилкетонурии заключается в соблюдении специальной диеты.

фенилкетонурия



<http://studia.biz/book/577-klinicheskaya-genetika/47-fenilketonuriya.html>

http://mamaclub.ua/zdorove-novorozhdennogo/material/fenilketonuriya_u_rebenka-2173.html

<http://www.polimed.com/articles-fenilketonuriya-fku-prichiny-simptomy-diagnostika.html>

2) Нарушения обмена углеводов

галактоземия — отсутствие фермента галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазы и накопление в крови

галактозы;

гликогеновая болезнь — нарушение синтеза и распада

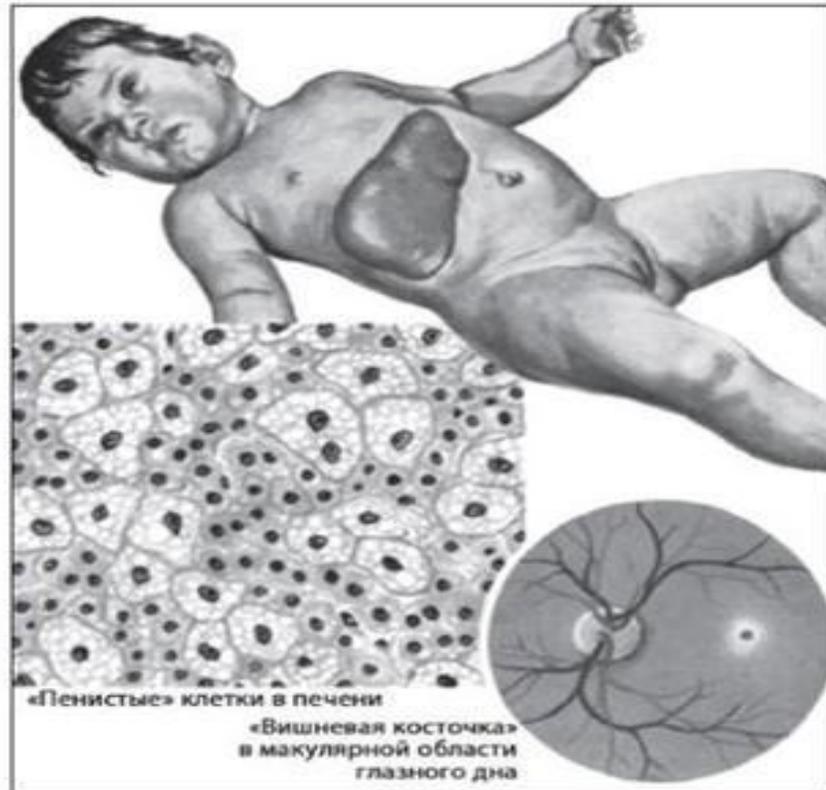
гликогена.

3) Болезни, связанные с нарушением липидного обмена

болезнь Ниманна-Пика дегенерация нервных клеток и нарушение деятельности нервной системы;

болезнь Гоше

Болезнь Нимана-Пика



- Наследуется аутосомно-рецессивно, встречается одинаково часто у мальчиков и девочек.
- Увеличение печени и селезёнки, генерализованное увеличение лимфоузлов. Умственное и физическое развитие грубо задержано, неврологические расстройства быстро прогрессируют и больные погибают в возрасте 3-5 лет.
- При юношеской форме наблюдаются знаки поражения нервной системы.

Болезнь Гоше

характеризуется избыточным
отложением аномальных цереброзидов



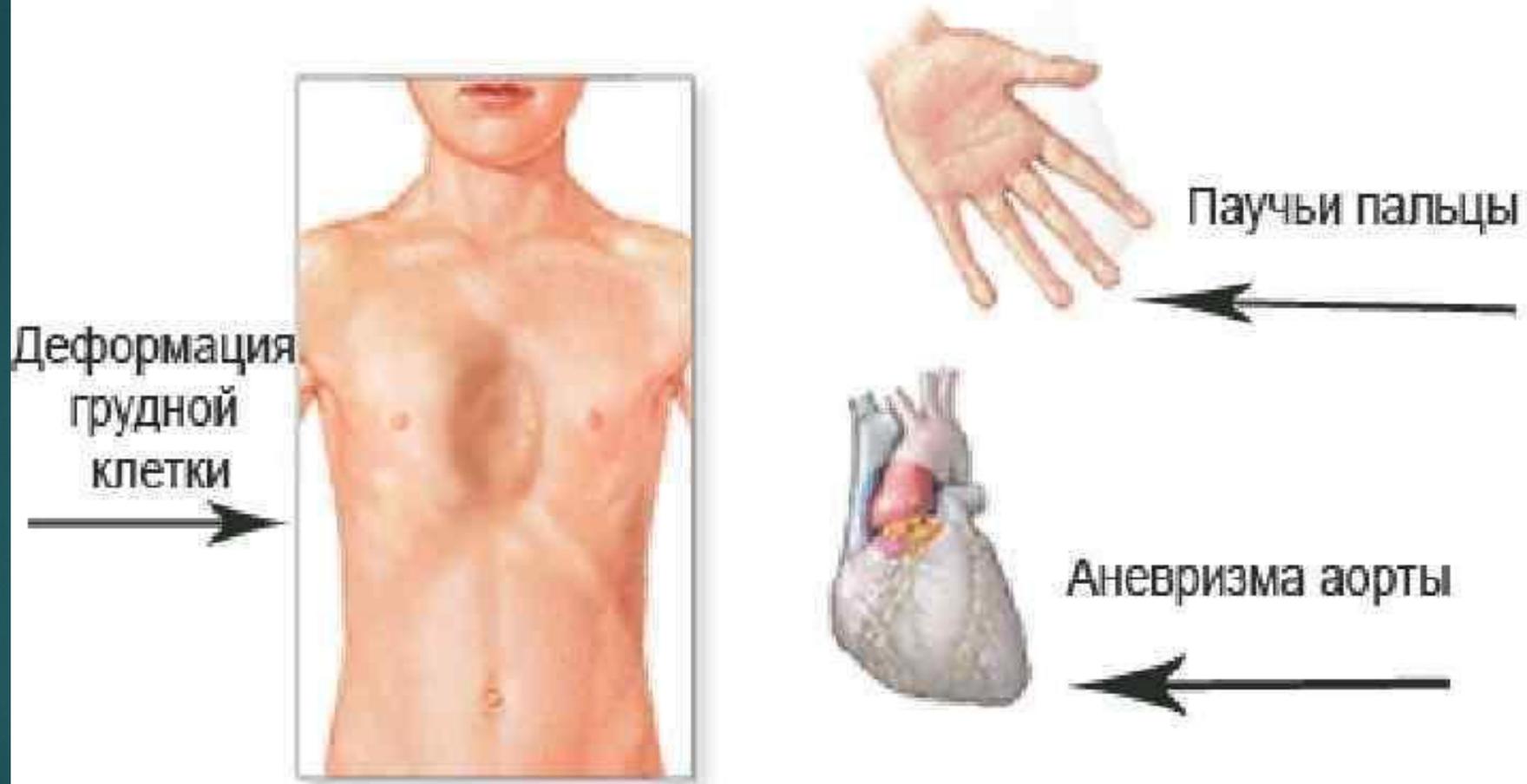
Неврологические
симптомы:

- косоглазие,
спастические
параличи,
- атаксия,
- судороги

4) Болезни нарушения обмена соединительной ткани

- синдром Марфана («паучьи пальцы», арахнодактилия) — поражение соединительной ткани вследствие мутации в гене, ответственном за синтез фибриллина;
- мукополисахаридозы — группа заболеваний соединительной ткани, связанных с нарушением обмена кислых гликозаминогликанов.
- Фибродисплазия — заболевание соединительной ткани, связанное с её прогрессирующим окостенением в результате мутации .

Симптомы синдрома Марфана



Алкоголизм – хроническая болезнь, которая развивается в результате длительного злоупотребления спиртными напитками с патологическим влечением к ним, что обусловлено психической, а затем и физической зависимостью от алкоголя

. **Алкоголизм** – расстройство не психотическое, но при этом заболевании могут возникать психозы. Их причиной служит как хроническое отравление самим алкоголем, так и нарушения метаболизма, вызванные им, в особенности функций печени.

Алкогольное опьянение проявляется разнообразными психическими, неврологическими и соматическими нарушениями, тяжесть которых зависит не только от дозы алкоголя, но и от скорости его всасывания из желудочно-кишечного тракта, а также от чувствительности к нему организма. Алкоголь всасывается в желудке и в тонком кишечнике. Замедляет его всасывание богатая жиром и крахмалом пища, а наоборот и в присутствии углекислоты, всасывание алкоголя ускоряется.

Типичная картина (простое опьянение)

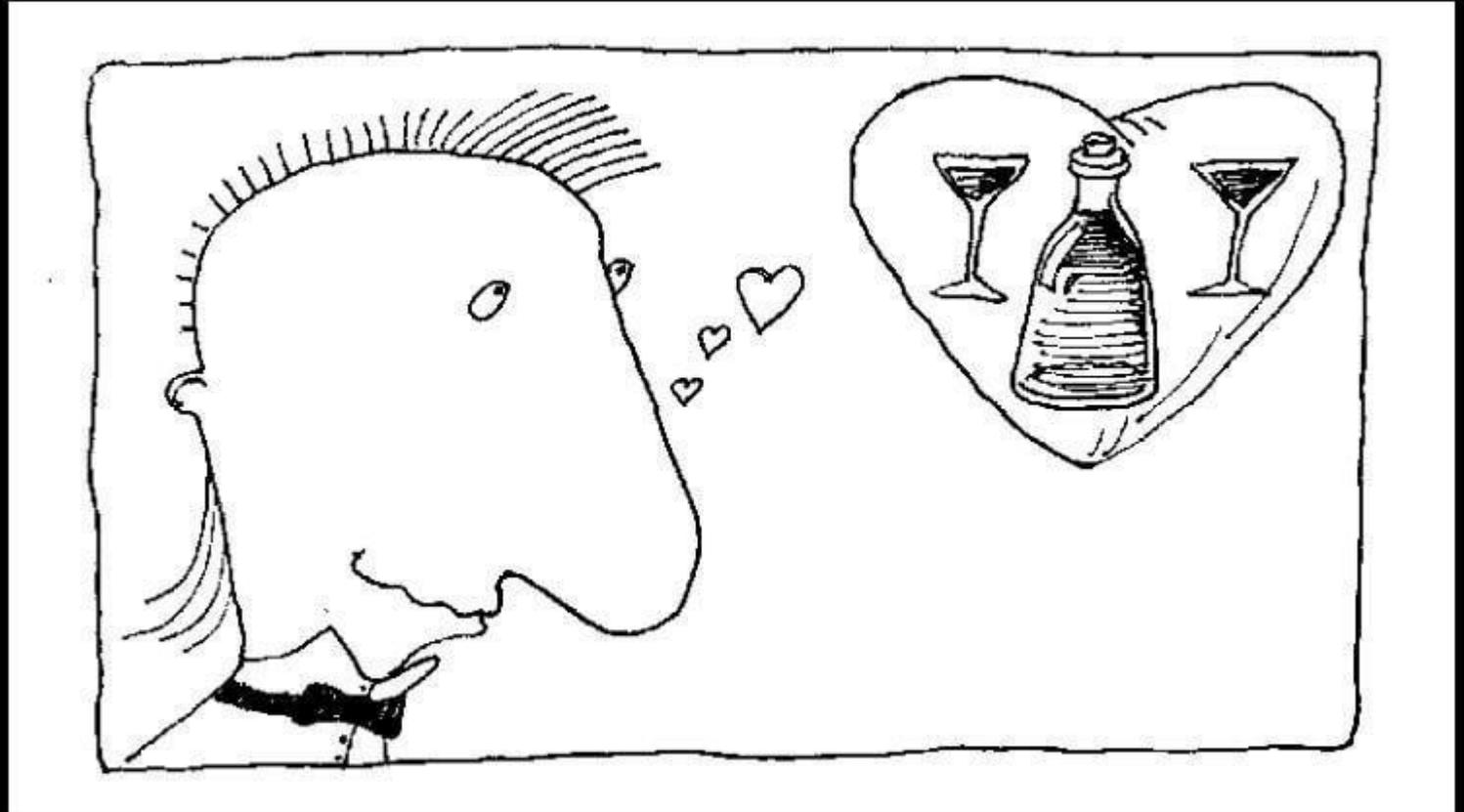
Выделяется три степени опьянения

- Легкая степень опьянения напоминает гипоманиакальное состояние, обычно проявляясь повышением настроения (эйфория), комфортом и желанием общаться с окружающими.
- Средняя степень опьянения характеризуется выраженными неврологическими нарушениями: речь делается смазанной, походка – шаткой, при стоянии покачиваются, почерк резко меняется, часто возникает тошнота и рвота. Эйфория чередуется с раздражительностью, озлобленностью, склонностью к скандалам и агрессии, т. е. настроение неустойчивое, внимание переключается с трудом
- Тяжелая степень опьянения отличается нарастающим угнетением сознания – от выраженного оглушения вплоть до сопора и комы. Опьяневшие не могут стоять, лицо амимично. Рвота для таких больных опасна аспирацией рвотных масс. Довольно часто возникает недержание мочи и кала.

Стадии алкоголизма

Первая стадия (стадия психической зависимости). Главным среди начальных признаков является патологическое влечение к алкоголю. Для таких лиц алкоголь является постоянно необходимым средством, поднимающим настроение, позволяет чувствовать себя уверенно и свободно

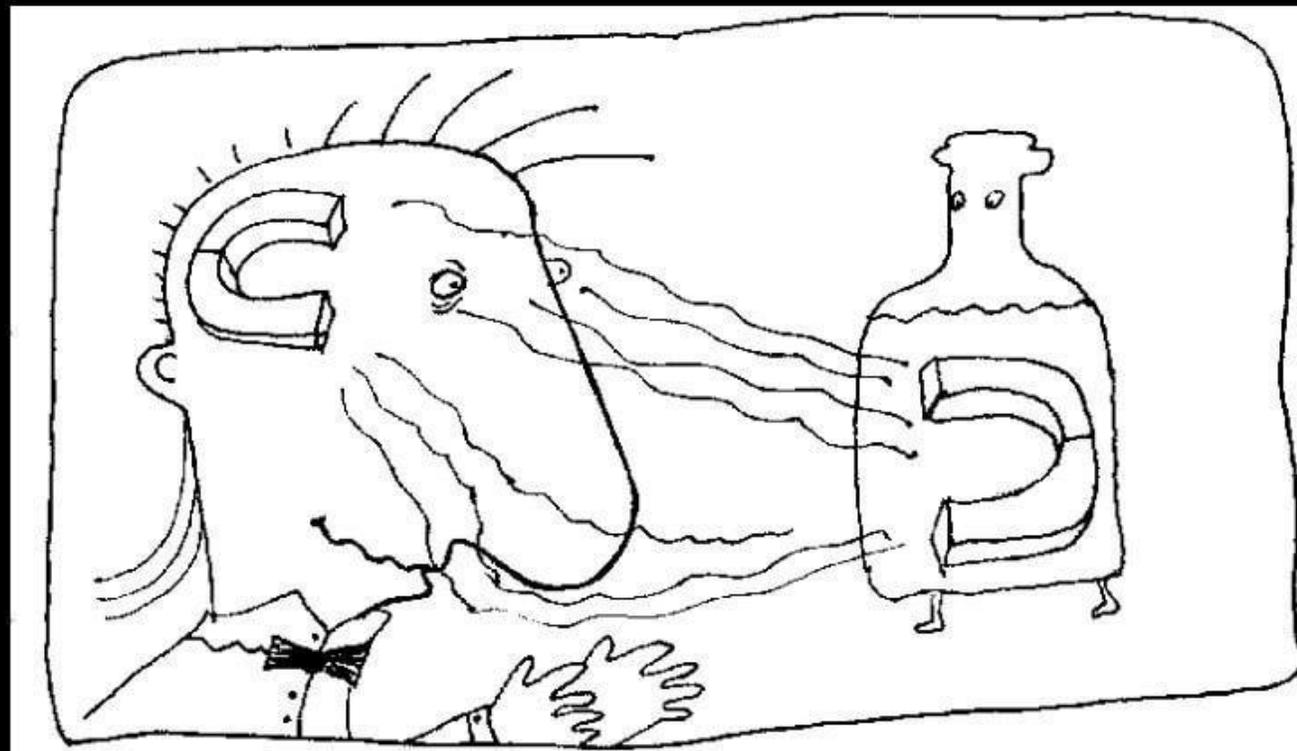
Первая стадия



Психологическая зависимость и навязчивое влечение

Вторая стадия (физической зависимости). Систематическое поступление алкоголя в организм становится необходимым условием для поддержания постоянства внутренней среды организма. Резко активизируется ферментная система, участвующая в переработке алкоголя. У непьющих около 80 % всосавшегося алкоголя разрушается алкогольдегидрогеназой печени, около 10 % – каталазой в других тканях, 10 % выводится с выдыхаемым воздухом, мочой и калом. У алкоголиков активность каталазы возрастает до 50 %.

Вторая стадия



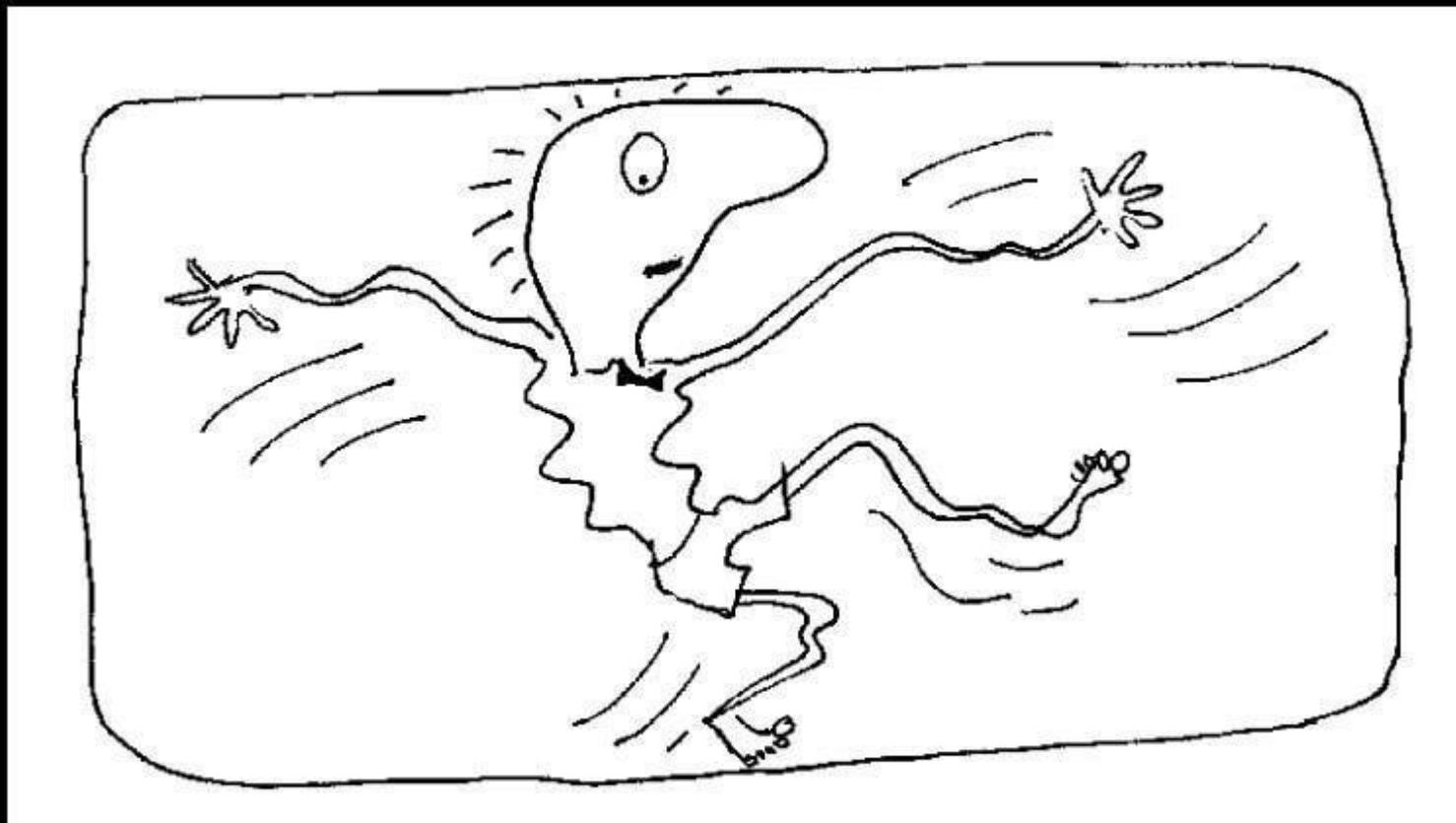
Паталогическое влечение к алкоголю

Синдром абстиненции – состояние, возникающее вследствие прекращения поступления привычной дозы алкоголя, проявляется психическими, неврологическими и соматическими расстройствами. Беспричинная тревога, раздражительность сочетаются с бессонницей или беспокойным сном и кошмарными сновидениями. Характерны: мышечный тремор, чередование озноба и проливного пота, жажда и утрата аппетита. Почти все алкоголики жалуются на головную боль и сердцебиение, повышение артериального давления. В запущенных случаях алкоголизма может развиваться алкогольный делирий (белая горячка и судорожные припадки).

Абстинентный синдром

начинается через 12–24 ч после выпивки, его продолжительность зависит от тяжести – от 1–2 суток до 1–2 недель. Тolerантность к алкоголю возрастает более чем в 5 раз по сравнению с первоначальной опьяняющей дозой

Третья стадия



Абстинентный синдром

Истинные запои – крайняя форма алкоголизма, развивающаяся на фоне циклоидной акцентуации характера. Им предшествует аффективная фаза: депрессия сочетается с беспокойством и не удержимым желанием подавить тягостное состояние при помощи алкоголя. Запой обычно продолжается в течение нескольких суток. При этом в первые дни запоя отмечается повышенная толерантность к алкоголю, а в последующие дни она снижается. Запой зачастую завершается полным отвращением к алкоголю, один только вид которого вызывает тошноту и рвоту – аверсионный синдром. Затем на протяжении нескольких недель или даже месяцев больные полностью воздерживаются от приема алкоголя до наступления следующей аффективной фазы.

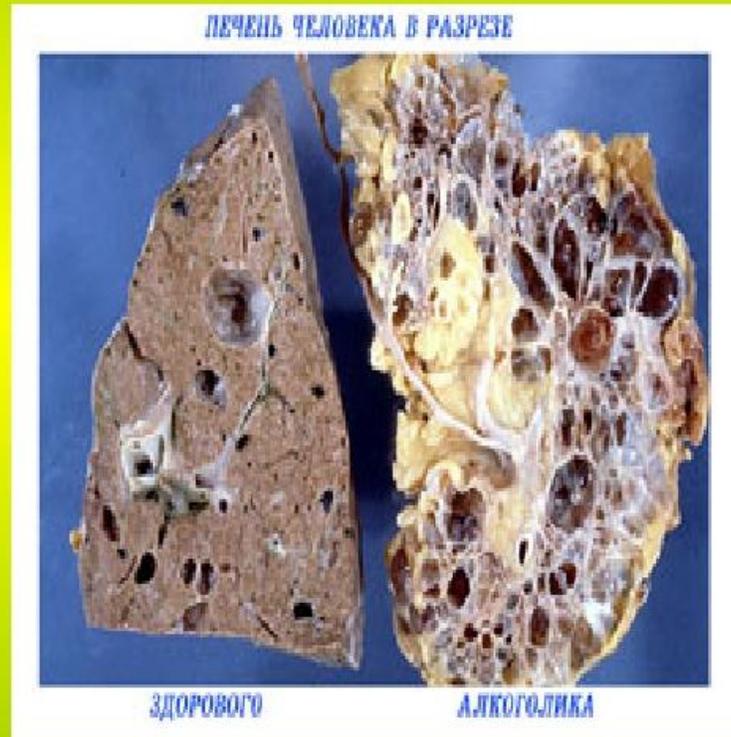


Ложные запои появляются на II стадии алкоголизма и возникают в результате социально-психологических факторов (конец рабочей недели и получение денег), т. е. пьянство является периодическим. Продолжительность запоев различна; вследствие активного противодействия окружения или при отсутствии спиртного они прерываются.

На II стадии становятся выраженными изменения личности.

Как правило, развивается алкогольная жировая дистрофия печени, которая выступает из-под реберной дуги, болезненна при пальпации. Может развиваться хронический алкогольный гепатит. Алкоголизм вызывает развитие язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Алкогольное поражение печени



- **2 стадия**
Клетки печени, постоянно перерабатывающие этиловый спирт, погибают от чрезмерной работы и их место занимает жировая ткань.

Постепенно в определенных местах печени гибнут клетки (некроз).

Третья стадия (алкогольной деградации).

Иногда после многих лет высокой выносливости наступает снижение толерантности к алкоголю, что является главным признаком III стадии. Первоначально уменьшается разовая доза алкоголя, опьянение наступает от маленькой рюмки, а суточная доза уменьшается позднее. Больные переходят от крепких напитков к более слабым.

Псевдоабстиненция – состояния с многочисленными признаками абстинентного синдрома, такими как мышечный тремор, потливость и ознобы, бессонница, тревога и депрессия, возникающие во время ремиссии – после длительного воздержания от алкоголя.

Алкогольная деградация – однообразное изменение личности, при котором утрачиваются эмоциональные привязанности, больные становятся безразличными к близким, пренебрегают самыми элементарными моральными и этическими принципами, правилами общежития, некритически относятся к своему поведению. Возникающие психоорганические нарушения: ухудшение памяти, затруднение переключения внимания, снижение интеллекта – **алкогольная деменция.**

**Течение алкоголизма медленное, у большинства
больных**

**I стадия становится очевидной спустя 5-10 лет
пьянства, а у 10 % – через 15 лет и более.**

**Интенсивность пьянства оказывает влияние на
скорость развития алкоголизма. В случае
систематического приема алкоголя в дозах,
превышающих 0,5 л водки, 1–2 раза в неделю первые
признаки алкоголизма могут обнаруживаться уже
через год.**

ЛЕЧЕНИЕ:

1) Устранение психической зависимости. Подавление влечения основывается на выработке условного рвотного рефлекса на вид, вкус и запах алкоголя или страха перед его употреблением вследствие необычно тягостного действия.

Сенсибилизирующая терапия основывается на регулярном приеме антабуса (тетурам, эспераль), под действием которого в организме угнетается фермент ацетальдегидоксидаза. При попадании в организм алкоголя препарат дает преходящий токсический эффект в виде чувства нехватки воздуха, страха смерти, резкого сердцебиения, тошноты, покраснения лица. В редких случаях возникают тяжелые осложнения: гипертонические кризы, приступы стенокардии, коллапсы, судорожные припадки.

2) Устранение физической зависимости проводится на II стадии алкоголизма.

Дезинтоксикация проводится при помощи капельных внутривенных вливаний гемодеза, реополиглюкина, 5 %-ной глюкозы, тиоловых препаратов, витаминов – тиамина, пиридоксина, аскорбиновой кислоты.

Тягостные симптомы абстиненции устраняются с помощью различных психотропных и других лекарств. При тревоге и беспокойстве используются реланиум, сонапакс, хлорпротиксен, рисполепт, в случаях, когда тревога сочетается с депрессией – амитриптилин или коаксил. При бессоннице – реладорм. При выраженных вегетативных расстройствах – грандаксин или пирроксан. При ярких галлюцинациях (угроза развития алкогольного делирия) необходимо использовать тизерцин.