

Постгипоксические неврологические синдромы

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии

Выполнили: Чернега А.С

Ростовская Е.А.

- **Постгипоксическая энцефалопатия (ПЭ)**-поражение головного мозга, вызванное остановкой или неэффективностью системного кровообращения.
- **Гипоксия**-типовой патологический процесс, возникающий в организме из-за недостаточного снабжения тканей кислородом или нарушения его утилизации тканями и развивающийся в результате недостаточности биологического окисления, приводящей к нарушению энергетического обеспечения функций и пластических процессов в организме

В зависимости от продолжительности и тяжести ишемии поражения мозга могут быть:

1. Обратимые (после пробуждения у пациентов отмечается нарушение памяти, которое регрессирует в течении нескольких дней)
2. Стойкие (у пациентов развиваются эпилептические припадки, миоклония, когнитивные и эмоционально-личностные нарушения)

Относительная чувствительность к гипоксии структур ЦНС. Симптомы их поражения.

Структура	Симптомы поражения
Гиппокамп	Амнезия
Водораздельные зоны коры больших полушарий	Корковая слепота, афазия, бибрахильный парез
Кора мозжечка	Мозжечковая атаксия
Кора больших полушарий	Агнозия, апраксия, акалькулия, афазия, деменция, эпилептические припадки
Базальные ганглии	Паркинсонизм, хореоатетоз, дистония, миоклония
Промежуточный мозг	Хроническое вегетативное состояние, деменция
Продолговатый мозг, черепные нервы	Дизартрия, дисфагия, дисфония
Передние отделы моста	Синдром изоляции
Спинной мозг	Нижний парапарез или тетрапарез

Постгипоксические неврологические синдромы

1. Состояние частичного нарушения сознания.

- Оглушение (нарушение сознания, характеризующееся нарушением уровня внимания)
- Сопор(выключение сознания, характеризующееся прекращением словесного контакта при сохранении реакции в виде открывания глаз на сильные внешние раздражители и наличии защитной координированной двигательной реакции на боль)

2. Коматозные состояния

Кома- это наиболее глубокое выключение сознания, при котором невозможен словесный контакт с больным, отсутствует открывание глаз на афферентную стимуляцию, защитные реакции на болевые раздражители являются некоординированными.

Выделяют:

- Состояние декортикации(подкорковая кома)
- Переднестволовая («гиперактивная») кома
- Заднестволовая кома
- Терминальная (запредельная) кома

Выделяют 3 степени тяжести

КОМЫ:

1. Легкая: возникновение общего двигательного беспокойства или отдергивания конечности в ответ на болевой раздражитель, рефлекторный ответ в виде чихания (при раздражении слизистой носа ватой, смоченной спиртом); мимические реакции на одноименной стороне при перкуссии скуловой дуги. Корнеальные рефлексы и реакции зрачков на свет сохранены, глотание не нарушено, дыхание и кровообращение достаточны для поддержания жизнедеятельности организма. Мочеиспускание - непроизвольное; возможна задержка мочи.



2. Выраженная: полное отсутствие двигательной реакции на звуковые и умеренные болевые раздражители, наличие защитных рефлексов на сильные болевые стимулы; патологические типы дыхания, артериальная гипотензия, нарушения ритма сердца. Зрачки-чаще узкие, реже широкие, их реакции на свет и корнеальные рефлексy снижены. Глотание нарушено, но при попадании жидкости в дыхательные пути возникают кашлевые движения (частичная сохранность бульбарных функций). Глубокие рефлексy угнетены. Выявляются хватательный и хоботковый рефлексy, рефлекс Бабинского.



3. Глубокая: угасание всех рефлекторных актов. Дыхание-неадекватное(брадипное с частотой дыхания менее 10-8 в минуту, диафрагмальное дыхание и участие в акте дыхания вспомогательных мышц шеи, плечевого пояса);падение сердечной деятельности(коллапс,аритмия,цианоз кожи и слизистых оболочек). Двигательные реакции не вызываются, определяется мышечная гипотония. Центральное стояние глазных яблок, зрачки-широкие,их реакции на свет и корнеального рефлекса нет, глотание нарушено.

Также выделяют **запредельную** кому, при которой жизнь обеспечивается искусственным поддержанием дыхания и кровообращения на фоне признаков угнетения функции ствола головного мозга(терминальное состояние)



ЭТИОЛОГИЯ:

А.Первичные повреждения головного мозга.

1.Черепно-мозговая травма:

- сотрясение головного мозга
- ушиб головного мозга
- проникающее ранение или травматическая внутримозговая гематома
- субдуральная или эпидуральная гематома

2.Сосудистые заболевания:

- внутримозговое кровоизлияние, возможные причины которого:АГ,разрыв аневризмы,разрыв артерио-венозной мальформации,опухолевая эрозия сосудов, геморрагический диатез, амилоидная ангиопатия.
- субарахноидальное кровоизлияние из-за разрыва аневризмы, разрыва артерио-венозной мальформации
- ишемический инсульт
- гипертоническая энцефалопатия

3.Инфекции:

- менингиты
- энцефалиты
- абсцессы

4.Новообразования:

- первичные внутрочерепные опухоли
- метастатические опухоли
- неметастатические осложнения злокачественных новообразований(прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия)

5.Эпилептический статус.

Б. Вторичные поражения головного мозга.

1. Метаболические энцефалопатии из-за:

- гипогликемии
- диабетического кетоацидоза
- гипергликемического гиперосмолярного состояния без кетоацидоза
- уремии
- печеночной недостаточности
- гипонатриемии
- гипотиреоз
- гипер- или гипокальциемии.

2. Гипоксическая энцефалопатия из-за:

- тяжелой сердечной недостаточности
- декомпенсации хронических обструктивных заболеваний легких

3. Отравления:

- тяжелыми металлами
- СО
- фармакологическими средствами (барбитуратами, опиоидами, кокаином)
- алкоголем
- др. токсическими веществами

4. Температурные повреждения:

- тепловой удар
- гипотермия

3. Синдром диффузного органического поражения

- Тяжелая постгипоксическая энцефалопатия (с мнестическими, зрительными, мозжечковыми, стриарными расстройствами)
- Умеренно выраженная постгипоксическая энцефалопатия

Патогенез постгипоксической энцефалопатии:

- Энцефалопатия сопровождается снижением энергетического потенциала нервной ткани, выбросом лактата, структурными нарушениями митохондрий, увеличением объема неактивных форм гемоглобина, изменением и дестабилизацией мембран нейронов, под воздействием высокой концентрации H^+ параллельно с высвобождением Ca^{+} .
- При этом происходит деструкция как самих мембран, так и каналов(ионоселективных), снижение активности АТФаз.
- Нарушение механизма регулирования ионного обмена ведет к быстрому развитию отека мозга.

Виды постгипоксических энцефалопатий:

- **Первичные диффузные**- возникшие в результате снижения уровня кислорода по причине сбоя дыхания, работы сердца, также встречающиеся у новорожденных. Часто причиной первичной гипоксической энцефалопатии становится транзиторная ишемическая атака.
- **Вторичные циркуляторные**- вследствие гипотензии, большой кровопотери, защемления сосудов, а также иного нарушения объема крови в циркуляции в организме. Лечение подразумевает восстановление кровотока – устранение гипертензии или геморрагии.
- **Вторичные токсические**- при попадании в кровяное русло токсических веществ.
- **Локальные ишемии и вторичные гипоксии**- при кислородном голодании определённого участка мозга; на фоне лишнего веса или патологически суженных сосудов, на фоне нахождения человека в коме

Стадии постгипоксической энцефалопатии:

1. Стадия компенсации- инактивируются альтернативные процессы окисления в клетках головного мозга и включаются сукцинатаксидазное окисление без участия кислорода, однако на долго такой компенсации не хватает, и наступает следующая стадия.

2. Стадия декомпенсации- гипоксическое подавление работы нервных рецепторов. Компенсаторные системы организма изнашиваются и из-за кислородного голодания начинают проявляться первые заметные симптомы заболевания.

3. Терминальная стадия- наступает гибель клеток головного мозга, что можно вызвать летальный исход.

Клиническая картина

- При возникновении острой кислородной недостаточности часто развивается **возбуждение нервной системы**, сменяющееся **торможением и нарастающим угнетением ее функций**
- **Растормаживание и индукционное усиление деятельности подкорковых образований**
- **Распространение торможения, выпадение безусловных рефлексов**
 - выпадают сначала кожные рефлексы - брюшные, подошвенные, кремастерные
 - затем надкостничные - запястно-лучевые, надбровные
 - в последующем - сухожильные, которые вначале резко усиливаются, а потом угасают, обычно сначала на верхних, а затем на нижних конечностях
 - далее выпадают зрачковые и корнеальные рефлексы

Исходы постгипоксической энцефалопатии

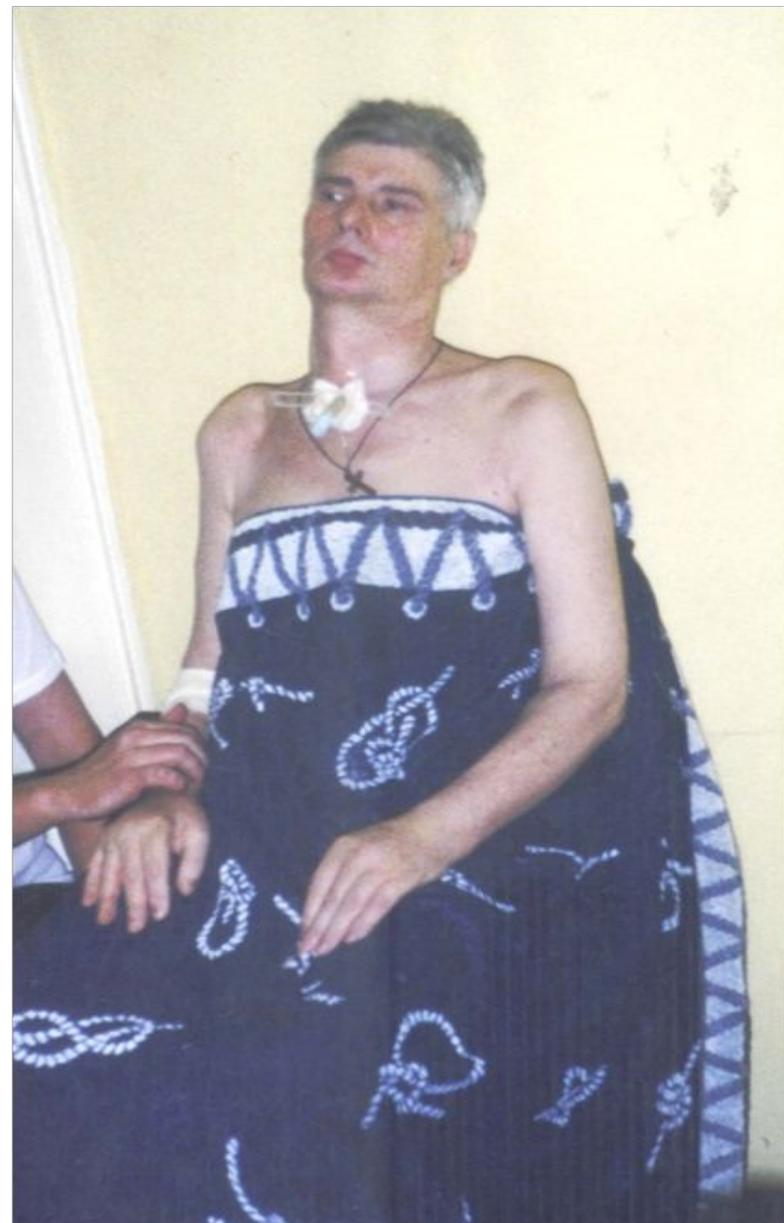
- Хроническое вегетативное состояние
- Деменция
- Амнезия
- Зрительная агнозия
- Паркинсонизм
- Хореоатетоз
- Мозжечковая атаксия
- Эпилепсия
- Миоклонический синдром

Осложнения постгипоксической энцефалопатии :

- Апатлический синдром
- Акинетический мутизм
- Повреждение ствола
- Отставленная постгипоксическая энцефалопатия
- Синдром Ланса-Адамса

Апаллический синдром

- Комплекс психоневрологических расстройств, проявляющийся как полная утрата познавательных при сохранности основных вегетативных функций головного мозга.
- Один из вариантов выхода из комы



Клиническая картина

- Сохранение автономных гипоталамических и ствольных функций
- Отсутствие реакции на вопросы, обращения, прикосновения
- Нет фиксации взора на окружающих предметах
- Сохранность глотательного рефлекса и реакции на болевые раздражения
- Патологические стопные и защитные рефлексy
- Сохранение переменных, но неупорядоченных циркадных ритмов бодрствования и сна

Акинетический мутизм

-это особое состояние человека, при котором он имеет физическую возможность говорить и двигаться, но не пользуется ее.

сохранными остаются только режимы бодрствования и сна, возможно, недержание кала и мочи. В большинстве случаев процесс считается необратимым.

Больной в таком состоянии просто лежит с открытыми глазами и молчит. У него сохраняется возможность следить при помощи движения глазных яблок за перемещающимися объектами, однако фиксация на объектах кратковременная.

Больные осознают все происходящее, способны давать адекватную смысловую оценку, но не могут ее озвучить и подать какой-либо знак. Резкие внешние раздражители – яркий свет, громкий, резкий звук, боль, вызывают реактивную двигательную активность. В связи с этими особенностями, состояние получило название «бодрствующая кома».

Длиться оно может в течение нескольких месяцев.





Продолговатый мозг

Защитные рефлексы:
кашель, чихание, моргание,
слезоотделение, рвота.

Пищевые рефлексы:
сосание, глотание,
сокоотделение (секреция)
пищеварительных желез.

**Сердечно-сосудистые
рефлексы,** которые
регулируют работу сердца и
кровеносных сосудов.

Часть органов равновесия –
вестибулярные ядра

Дыхательный центр –
автоматически
поддерживает рефлексы
вдоха-выдоха.



Повреждения
продолговатого
мозга
заканчиваются
смертью

Синдром Ланса-

Адамса

Характеризуется массивными миоклониями, вовлекающими конечности и туловище, которые провоцируются движением, шумом, светом и т.п. В тяжелых случаях больной не может встать на ноги, так как из-за мгновенного выключения мышечного тонуса в ногах (негативная миоклония) он сразу падает на пол. Применение лекарственных средств (больших доз пирарцетама, препаратов вальпроевой кислоты, клоназепама и др.) способно привести к некоторому улучшению, но в целом прогноз восстановления функций неблагоприятен.

Описан австралийским неврологом Джеймсом Уолдо Лансом и американским неврологом Реймондом Делеси Адамсом в

1963г.



4. Астеническое состояние

- *Постгипоксическая астения с явлениями гипостении*
- *Постгипоксическая астения с явлениями гиперстении*

При восстановлении функций (иногда далеко не полном) долго сохраняются неврастеноподобные симптомы. В основе этих состояний лежит ослабление тормозного процесса с развитием раздражительной слабости, повышенной возбудимости, бессонницы, снижением внимания и памяти (гиперстеническая форма) либо ослабление и тормозного, и возбуждательного процессов, сопровождающееся вялостью, сонливостью, общей заторможенностью (гипостеническая форма).

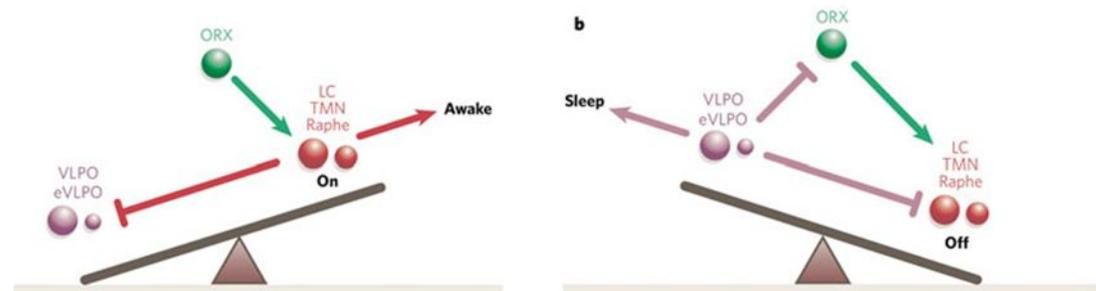
Принципы лечения:

Лечение холинергической недостаточности

(1 ступень, стволовой уровень, глубокая

кома):

- Цераксон (цитиколин)
- Холина альфосцетат
- Нейромидин (ипидакрин)



Лечение глутаматергической избыточности (2 или 3 степени, подкорковый или корковый уровень, синдромы реинтеграции сознания) :

- Антиглутаматергические препараты: амантадин (ПК-мерц), он же дофаминомиметик
- Баклофен – периферический миорелаксант (стимулятор ГАМК)
- ГАМК – содержащие и ГАМК – ергические (ноотропы), полипептиды с поливалентными эффектами - Актовегин

Лечение дофаминергической недостаточности (4 или 5 степени, подкорковый или корковый уровень):

- L-допа (наком)
- Возможно также применение амантадина, поскольку он сочетает антиглутаматный эффект с дофаминомиметическим

Лечение дофаминергической избыточности

(4 или 5 ступени, подкорковый или корковый уровень):

- Возможно применение «мягких» дофаминолитиков (напр. атипичных нейролептиков)
- Особенно эффективно в данной ситуации применение препаратов, воздействующих на другую сторону «качелей» - стимуляторов ГАМК-ергических структур (фенибута)

Наиболее употребляемые лекарственные средства:

Стволовой уровень (1 ступень):

**ЦЕРАКСОН, глиатилин,
нейромидин**

Подкорковый уровень (2 - 5 ступени):

Спастика, гиперрефлексия:

ПК-мерц, баклофен

Сухость кожи, низкий тонус, вялая перистальтика – **ЦЕРАКСОН, глиатилин,
нейромидин**

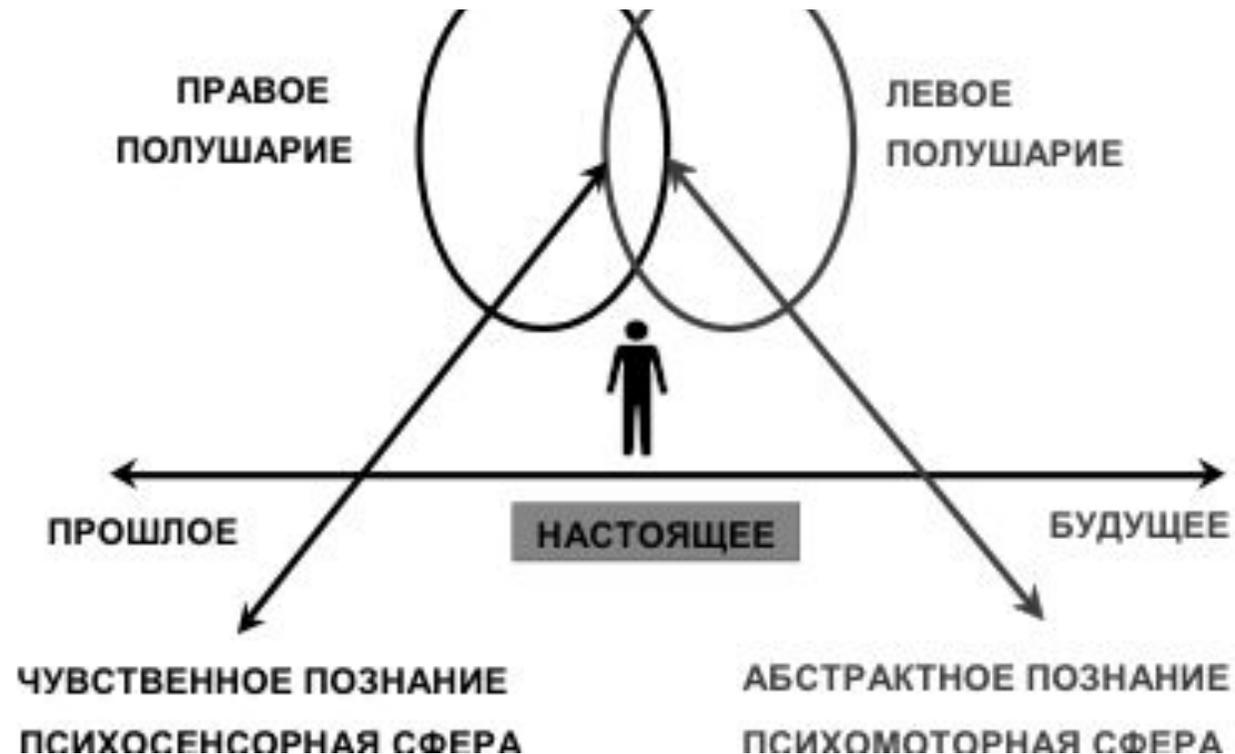
Ноотропы (нарастающие дозы – **пантогам, фенибут**)

Полипептиды (постоянные дозы – **АКТОВЕГИН**)

Нарушения межполушарного взаимодействия:

Есть серьезные клинические и экспериментальные данные, позволяющие предполагать, что

основной медиатор правого полушария – ГАМК, а левого полушария – ацетилхолин и дофамин



Наиболее употребляемые лекарственные препараты ..

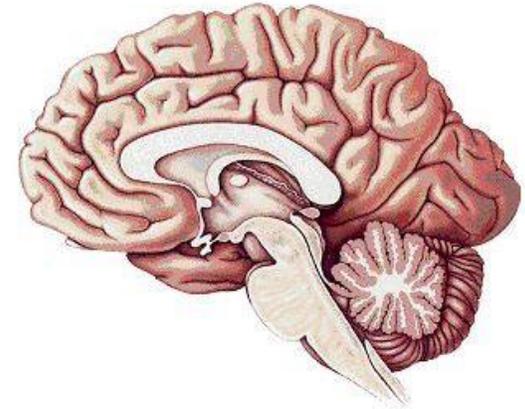
Полушарный уровень

«Лево» (речь)

ЦЕРАКСОН, акатинол, экселон

«Право» (психика)

Полипептиды (АКТОВЕГИН), ноотропы (пантогам, фенибут)



Резюме фармакотерапии выхода из комы:

- Больной в глубокой коме –цераксон
- Больной выходит из комы – ПК-мерц и баклофен
- Больной вышел из комы:

полипептиды, **актовегин** + ГАМК-содержащие ноотропы
(пантогам, фенибут) («правополушарный»),

цераксон, акатинол («левополушарный»)

Первая программа реабилитации:

1. Лечение положением
2. Укладки паретичных конечностей
3. Лечебная гимнастика (пассивная)
4. Классический массаж паретичной руки
5. Дренажный массаж грудной клетки
6. Нейромышечная стимуляция дистальных отделов паретичной руки