

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Лекция №1
для студентов 5 курса
«лечебное дело»

Острые заболевания головного мозга

- Острые сосудистые заболевания головного мозга
- Острые инфекционные заболевания головного мозга
- Острые воспалительные заболевания головного мозга
- Острые травматические поражения головного мозга

ОСТРЫЕ СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Ишемический инсульт
- Геморрагический инсульт
- ПНМК, ТИА, ЦСК
- Субарахноидальное кровоизлияние
- Венозный инсульт
- Острая гипертоническая энцефалопатия (синдром)

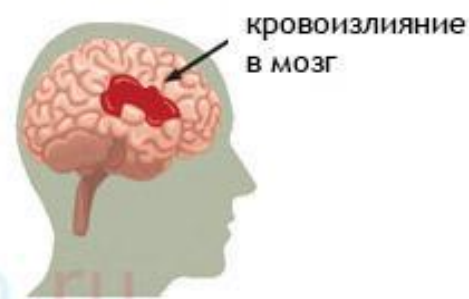
ИИ и ГИ

ишемический инсульт
(инфаркт мозга)



кровоток блокирован
атеросклеротической
бляшкой, тромбом
или по иной причине

геморрагический инсульт



кровь попадает в ткани
мозга из-за разрыва сосуда,
либо просачивается
сквозь его стенки

Ишемический инсульт

- ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ (ИНФАРКТ МОЗГА) - это образование очагов некроза в головном мозге в результате нарушения метаболизма, вызванного недостаточностью его кровоснабжения.
- ИИ - это острое нарушение мозгового кровообращения с повреждением ткани [мозга](#), нарушением его функций вследствие затруднения или прекращения поступления крови к тому или иному отделу. Сопровождается размягчением участка мозговой ткани — [инфарктом](#) мозга. Может быть обусловлен недостаточностью кровоснабжения определённого участка головного мозга по причине снижения мозгового кровотока, [тромбоза](#) или

Факторы риска ИИ

- Врожденные [пороки сердца](#) и сосудов;
- [Высокая вязкость крови](#). Замедленный кровоток;
- Активный ревматический [эндокардит](#) с поражением клапанов левой половины сердца (об-ние тромбов на митральном или аортальном клапане);
- [Ишемическая болезнь сердца](#); Сердечная недостаточность со [снижением артериального и венозного давления](#);
- Расслаивающая [аневризма аорты](#);
- Инфаркт миокарда. Мерцательная аритмия;
- Нарушение липидного обмена;
- Сахарный диабет и ожирение
- Возраст старше 60 лет; гиподинамия
- Злоупотребление алкоголем и курение;
- Прием оральных контрацептивов;
- Гематологические заболевания (коагулопатии)

Причины ИИ

- Тромботический (атеротромбатический)
- Эмболический (кардиоэмболический)
- Тромбоэмболический
- Нетромботическое размягчение вследствие недостаточности кровообращения
- Нетромботическое размягчение вследствие ангиоспазма

Форма : развития ишемического инсульта:

- 1 – острое – симптомы нарастают в течение нескольких минут
- 2 – подострое – симптомы нарастают в течение нескольких часов и дней
- 3 – хроническое, течение постепенное – симптомы нарастают в течение 1 и более месяцев
- 4 - интермиттирующее – симптомы нарастают в течение 2 – 3 недель, с короткими интервалами (2 – 3 дня) между каждым ухудшением

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА:

- Развитие характерно в ночное время и утром, возраст (чаще) после 50 лет
- Кожные покровы бледные.
- Цифры артериального давления низкие или нормальные.
- Очаговая симптоматика (зависит от сосудистого бассейна, в котором произошло ОНМК)
- 1 – двигательные нарушения
- 2 – нарушение чувствительности
- 3 – глагодвигательные расстройства
- 4 – бульбарные нарушения
- 5 – псевдобульбарные нарушения
- 6 – патологические рефлексy
- 7 – афазия, дизартрия и другие

Лечение на догоспитальном этапе:

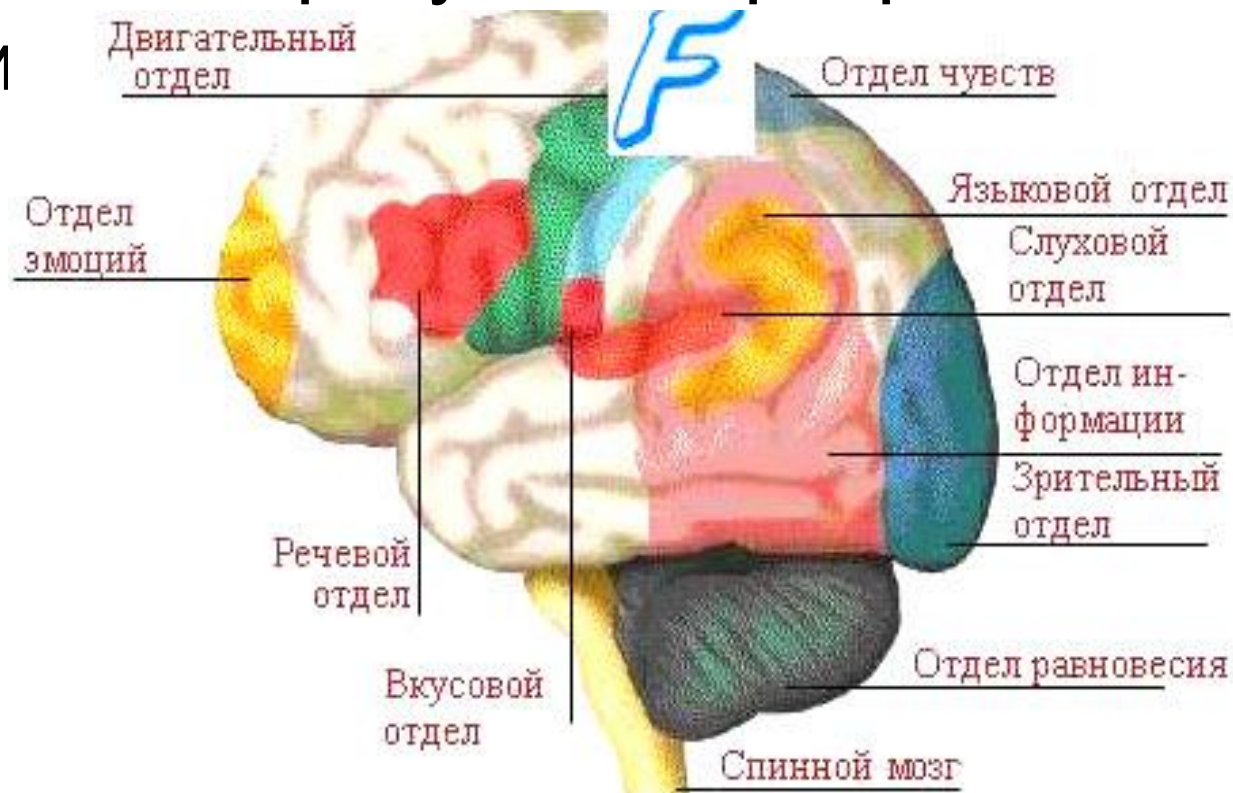
- А-НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ
- Коррекция нарушений жизненно важных ФУНКЦИЙ
- 1 – предупреждение и лечение нарушений дыхания
- 2 – борьба с отеком мозга
- 3 – нормализация деятельности сердечно-сосудистой системы
- 4 – симптоматическое лечение
- В – ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ
- К специфическим препаратам для лечения ишемического инсульта относятся тромболизис, фибринолитические средства, антиагреганты и антикоагулянты.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- 1 – АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ: / ограничение распространения тромба и замедление тромбообразования/
 - гепарин, актилизе(активатор плазминогена), контрикал, гордокс, трасилол
 - Антикоагулянты показаны только в условиях стационара.
- 2 – АНТИАГРЕГАНТНАЯ ТЕРАПИЯ:/ влияем на реологические показатели крови/
 - доксиум – нормализует проницаемость сосудистой стенки, уменьшает агрегацию тромбоцитов, снижает вязкость крови
 - теоникол – уменьшает вязкость крови, снижает агрегацию тромбоцитов, улучшает микроциркуляцию
 - трентал (50 -100мг с 0,9% раствором натрия хлорида 150 мл, в/в, капельно)– повышает гибкость эритроцитов и снижает их адгезию, уменьшает вязкость крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов
 - курантил 2,0 в/в, индерал, обзидан – ингибируют первичную агрегацию тромбоцитов
 - аспирин 0,5, тромбас, бруфен, индометацин, реополиглюкин, реомакродекс – уменьшают вторичную агрегацию тромбоцитов
- 3 – МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ: /повышает уровень метаболизма в головном мозге и нормализует обменные нарушения/
 - пирацетам 5,0 мл, (ноотропил), гаммалон (аминалон), пиридитол (энцефабол)
- 4 – СОСУДОРАСШИРЯЮЩАЯ ТЕРАПИЯ:
 - коринфар(кордафен, нифедипин), нимодипин, верапамил, стугерон – антагонисты кальция
 - эуфиллин, кавинтон, сермион
- 5 – ВИТАМИНЫ /уменьшающие степень нарушения окислительных процессов/
 - витамины Е, АЕВИТ – уменьшает интенсивность свободнорадикального и перекисного окисления липидов, стабилизирует структуру клеточных мембран в условиях гипоксии
- 6 – ЛЮМБАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ (делается в случаях затруднения дифференциации инсульта)

Геморрагический инсульт

- Геморрагический инсульт – это кровоизлияние в вещество (паренхиму) головного мозга в результате разрыва сосуда или



Различие по происхождению ГИ

- Первичный – спровоцирован гипертензионным кризом или истончением стенок артерий и вен, обусловленным длительной нагрузкой на них (например, в связи с повышенным давлением, физическими и нервными перегрузками и т.д.)
- Вторичный – спровоцирован разрывом аневризмы, гемангиомы и других сосудистых деформаций и аномалий (мальформаций), врожденных или образовавшихся в процессе жизнедеятельности.

Причины ГИ

Основными причинами, в результате влияния которых кровь изливается в мозг, являются:

- Артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь – до 75% случаев. Толчком к развитию инсульта служит гипертонический криз.
- Врожденные, приобретенные аномалии строения сосудов, аневризмы и прочие мальформации.

Факторы способствующие развитию ГИ

- Быстрое прогрессирование болезней сердца и АГ
- физическое перенапряжение;
- авитаминозы;
- стрессы;
- травмы;
- вредные привычки и наркомания;
- возрастные изменения организма;
- ожирение
- избыточный прием препаратов-тромболитиков.
- атеросклероз сосудов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА:

- Очаговая неврологическая симптоматика зависит от локализации и размера очага (не от сосудистого бассейна).
- Развивается в дневные часы, внезапно, после физической или эмоциональной нагрузки.
- Всегда присутствует потеря сознания.
- В молодом возрасте, чаще 30-40 – 50 лет.
- Кожные покровы лица гиперемированы.
- Цифры АД высокие и очень высокие(190/120, 240/130 и др.).
- Общемозговые симптомы (резкая головная боль, рвота и др.)
- Очаговые симптомы
- Менингеальные симптомы (уже могут появиться через 30 мин, в первые часы) .
- В первые недели после кровоизлияния симптомы инсульта могут нарастать вследствие увеличения размера кровяной опухоли и отека мозга. Большинство больных умирает именно в этот период.

Формы развития кровоизлияния:

- 1 – острая форма– с развитием глубокого коматозного состояния уже в первые минуты заболевания
- 2 – подострая форма – с развитием сопора и за несколько часов до кровоизлияния появляется головная боль, тошнота и др.
- 3 – хроническая форма– на протяжении нескольких недель (1 -3) нарастает неврологическая симптоматика, ухудшение сменяется периодами улучшения общего состояния

ЛЕЧЕНИЕ

- Лечение всегда направлено на прекращение кровотечения, отека и набухание мозга, и предупреждение осложнений.
- 1 – АНТИФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ терапия /подавление фибринолитической активности крови, уменьшение сосудистой проницаемости /
 - кальция глюканат 10-20мл в/в., аскорутин по 0,1г - 3раза в день, вит К по1-2 мл в/м.
- 2 – ДЕГИДРАТАЦИОННАЯ терапия: глицерол, лазикс
- 3 – НОРМАЛИЗАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
- 4 – ХИРУРГИЧЕСКОЕ лечение. Латеральные ограниченные гематомы требуют незамедлительной нейрохирургической операции.

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ

- Субарахноидальное кровоизлияние – это кровоизлияния в подоболочечное пространство вследствие разрыва аневризмы или поражения сосудов мозга и (или) его оболочек.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ:

- 1 - Аневризма, артериовенозная мальформация
- 2 - Атеросклероз
- 2 - Травма
- 3 - АГ
- 4 – Болезнь Нишимото –Таксуши (мойя –мойя)
-

Клиническая картина

- КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА без продромального периода
- 1 - ОБЩЕМОЗГОВЫЕ СИМПТОМЫ
- Внезапная головная боль как / удар/, во время физического напряжения
- интенсивная и упорная головная боль 7 – 8 дней
- тошнота и рвота
- тахикардия
- двигательное возбуждение
- потливость
- повышение температуры тела
- 2 - ОБОЛОЧЕЧНЫЕ СИМПТОМЫ (**Менингеальные симптомы**)
- Ригидность мышц затылка
- Кернига симптом
- Брудзинского симптом
- Болезненность при перкуссии скуловых дуг
- 3 -ЛОКАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ
- Определяются локализацией и типом сосудистых нарушений

Клиническое течение субарахноидального кровоизлияния:

Течение имеет 3 периода

- 1 – Догеморрагический период
- 2 – Геморрагический период – 3 недели
- 3 – Постгеморрагический период

Лечение

- 1-АНТИФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ (терапия должна продолжаться не менее 3 – 4 недель)
- ГЕМОСТАТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ
- раствор гемофобина по 5 мл 2 – 3 раза в сутки, АМК кислоту во флаконах по 150 мл для в/в вливаний
- 2- СТРОГИЙ ПОСТЕЛЬНЫЙ РЕЖИМ (головной конец кровати поднять на 30 градусов / в течение 7 – 9 дней)
- 3 – ПРОТИВОБОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ
- (анальгетики – баралгин, темпалгин и др.)
- 4 – ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ КАШЛЯ
- (бромгексин, либексин и др.)
- 5 – ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ АНГИОСПАЗМА
- (резерпин 1,5 – 2 мг п/к 4 раза в день , изадрин по 5 мг под язык или в полость рта до полного рассасывания 3 раза в день и др.)
- 6 – ИСКЛЮЧИТЬ ПСИХОМОТОРНОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ (сибазон и др.)
- 7 – ИСКЛЮЧИТЬ НАТУЖИВАНИЕ ПРИ ДЕФЕКАЦИИ (назначить слабительные средства / сеннаде и др./)
- 8 – КОРТИКОСТЕРОИДНАЯ ТЕРАПИЯ
- 19 – ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО (по назначению нейрохирурга)

П Н М К или ДИНАМИЧЕСКОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Появившаяся очаговая симптоматика регрессирует в течение нескольких часов (не позже суток).

- По тяжести течения:
- 1- легкой тяжести (несколько секунд и минут)
- 2- средней тяжести (от 30 минут и до нескольких часов)
- 3-тяжелое течение (22-24 часа)
- ФОРМЫ:
- – плеторическая форма (мелкие кровоизлияния)
- – ишемическая форма (небольшие очажки размягчения)

ПЛЕТОРИЧЕСКАЯ ФОРМА

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:

- 1 – ГИПЕРТОНИЯ (симптоматическая)
- Нарушение чаще возникает в молодом возрасте.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ:

- 1 - Острое начало
- 2 –Высокие и очень высокие цифры АД (250/160 мм.рт.ст.)
- 3 - Головная боль - очень сильная
- 4 - Тошнота
- Очаговая симптоматика (держится не более суток)

ЛЕЧЕНИЕ

- 1 – ДИУРЕТИКИ
- 2 – ГИПОТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ
- 3 – Витамин – К, дицинон

Лечение идентичное лечению при ГИ

ТРАНЗИТОРНАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ АТАКА (ТИА)

- ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:
 - 1 – Атеросклероз
 - 2 – Врожденные и приобретенные аномалии сосудов
- КЛИНИКА:
 - Развивается внезапно за 1 – 2 минуты и сохраняется 10 – 20 минут и до 1 суток (не более).
 - КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СООТВЕТСТВУЕТ ИШЕМИЧЕСКОМУ ИНСУЛЬТУ.

ВЕНОЗНЫЙ ИНСУЛЬТ

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ:

- 1 – Затруднение локального венозного оттока
- 2 - Гнойный отит
- 3 - Кахексия
- 4 - Врождённые пороки сердца, сердечно – сосудистая недостаточность
- 5 - Септический тромбоз вен или синусов

КЛИНИКА:

• ПРЕДВЕСТНИКИ:

- чувство тяжести в голове
- головная боль в горизонтальном положении усиливается
- отек лица

• ОБЩЕМОЗГОВАЯ СИМПТОМАТИКА:

- сильные головные боли (не купируются анальгетиками тетралгином и др.)

• ОЧАГОВАЯ СИМПТОМАТИКА:

- (зависит от локализации бассейна)

ОСТРАЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (синдром)

Этот синдром возникает вследствие резкого и быстрого подъема АД у лиц с АГ.

- ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ:
 - 1 – Почечная гипертензия
 - 2 – Гипертоническая болезнь
- КЛИНИКА:
 - 1 – АД – 280/130 – 290/160
 - 2 – резкая головная боль
 - 3 – тошнота, рвота
 - 4 – ухудшение зрения
 - 5 – оглушение и дезориентация
 - 6 – потеря сознания
 - 7 – повторяющиеся эпизодические приступы

ЛЕЧЕНИЕ

- 1 – ГИПОТЕНЗИВНЫЕ средства (клофелин, рауседил /только как скорая помощь/ и др.)
- 2 – МОЧЕГОННЫЕ средства (лазикс 20-40мг и др.)
- 3- Сосудорасширяющие средства

ПРОВЕРКА ТЕМАТИЧЕСКИХ ЗНАНИЙ

ЗАДАНИЕ:

- А - Поставьте правильный диагноз
- Б - Перечислите необходимые методы обследования
- В - Перечислите необходимое срочное лечение
- Г - Тактика семейного врача

Клиническая задача

Задача 1.

- Мужчина 42 лет, пришел на прием в поликлинику с жалобами на сильную головную боль и неловкость в левой руке больше в кисти, которые появились внезапно днем на работе. Ухудшение связывает с волнением из-за проблем на работе. Со слов больного с трудом приехал в поликлинику.
- В анамнезе почечная гипертензия.
- При осмотре отмечается: артериальное давление очень высокое (АД - 280/130 мм рт ст). Пульс 60 уд в мин. Лицо гиперемировано.
- В неврологическом статусе: Речь дизартрична, сила в кисти левой руки 3,5 балла, сухожильные рефлексy на руках S>D, патологический рефлекс Жуковского слева.

Клиническая задача

Задача 2.

- Женщина 60 лет, дома потеряла сознание на 10 минут, когда пришла в сознание отметила затруднение при разговоре, язык не слушался. В последние 2 – е суток дома было эмоциональное напряжение. Вызвала семейного врача спустя 8 часов после случившегося.
- При осмотре: Заторможена. Лицо гиперемировано. АД= 220/115 мм рт ст. Пульс 62 уд в минуту.
- В неврологическом статусе: Зрачки S>Д. Речь дизартрична. Гемипарез справа до 2,5 б. Патологический рефлекс Бабинского справа на ноге.
- Семейный врач оказал срочную неотложную помощь больной и вызвал неврологическую бригаду скорой помощи для госпитализации.
- До приезда скорой помощи у больной развилась кома.

Клиническая задача

Задача 3.

- Мужчина Х., 36 лет, грузчик, на работе резко поднял тяжелый ящик и внезапно потерял сознание.
- При осмотре: Без сознания, на осмотр не реагирует, дыхание хриплое. АД=220/110 мм рт ст.
- В неврологическом статусе: Зрачки $S > D$, на свет реагируют вяло. Сухожильные рефлексy резко снижены $D > S$. Симптом распластанного бедра справа. Симптом Бабинского с двух сторон. Дыхание типа Чейна – Стокса. Кома 2-ой степени.

Клиническая задача

Задача 4.

- Мужчина В., 72 лет, пенсионер, утром проснулся и отметил, что онемела правая нога. Встал, умылся, позавтракал и почувствовал слабость и неловкость в правой ноге. Вызвал семейного врача.
- При осмотре обращает на себя внимание бледность лица, вялость. АД=110/60 мм рт ст.
- В неврологическом статусе: Зрачки D=S, узкие. Девиация языка вправо. Гемипарез справа: в руке до 4 б, в ноге до 3 б. Справа подошвенный патологический рефлекс Бабинского, на руках симптом Россолимос 2-х сторон. Гемигипостезия справа.

Клиническая задача

Задача 5.

- Мужчина Н., 42 лет, пришел на прием в поликлинику с жалобами на сильную головную боль и боль в шейном отделе, которые появились днем на работе после потери сознания. Улучшения от анальгетиков нет. Ухудшение связывает с волнением из-за проблем на работе. Со слов больного с трудом приехал в поликлинику.
- В анамнезе артериальная гипертензия.
- При осмотре отмечается: артериальное давление очень высокое (АД - 240/120 мм рт ст). Пульс 65 уд в мин. Лицо гиперемировано. Температура тела=37,4 рт ст.
- В неврологическом статусе: В сознании, ориентирован в месте и времени, сухожильные рефлексы на руках и ногах S>D, патологический рефлекс Бабинского слева.

ХРОНИЧЕСКИЕ СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ
- ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ
ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (ИШЕМИЯ МОЗГА
ХРОНИЧЕСКАЯ).

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ МОЗГА

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:

- 1 - Ревматизм
- 2 – Заболевания крови
- 3 - Атеросклероз
- 4 - ГБ

ФОРМА ХИМ (ДЭ):

- 1 - Атеросклеротическая
- 2 - Гипертоническая
- 3 - Смешанная
- 4 - Венозная

ДЭ – это состояние, проявляющееся прогрессирующим многоочаговым расстройством функций головного мозга.

СТАДИИ ХИМ (ДЭ):

- 1 стадия: Доминируют СУБЪЕКТИВНЫЕ расстройства (головная боль, шум в голове и ушах, головокружение и другие), симптомы орального автоматизма.
- 2 стадия: Отчетливее становится НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ очаговая симптоматика и появляется пирамидная симптоматика (пациент ТРУДОСПОСОБЕН)
- 3 стадия: Присутствует грубая очаговая НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ симптоматика (пациент НЕРАБОТОСПОСОБЕН, ИНВАЛИДНОСТЬ после перенесенного ОНМК)

ХИМ

Гипертоническая мультиинфарктная энцефалопатия

Мультиинфарктная гипертоническая энцефалопатия – развитие множества мелких глубинных лакунарных инфарктов в белом веществе полушарий мозга, подкорковых узлах, зрительном бугре, мозжечке.

Для МГЭ характерно:

- острое или ступенчатое развитие неврологической симптоматики и когнитивных нарушений;
- обнаружение на КТ/МРТ множества мелких постинсультных кист, сочетающихся с умеренной атрофией мозга и расширением всех отделов желудочковой системы.

Основной причиной является артериальная гипертензия.

Клиническая картина: когнитивные нарушения (редко достигающие степени деменции), псевдобульбарные, подкорковые, мозжечковые синдромы, легкие и умеренные парезы конечностей (приходящие).

ХИМ.

Атеросклеротическая энцефалопатия (АЭ)

Атеросклеротическая энцефалопатия характеризуется, по определению Н.В. Верещагина, комплексом диффузных и очаговых изменений головного мозга ишемического характера, обусловленного атеросклерозом сосудов (прежде всего атеросклеротическим стенозом и окклюзией магистральных артерий головы).

Клиническая картина АЭ характеризуется умеренным снижением когнитивных функций (редко достигающих степени деменции), преобладанием различных очаговых нарушений корковых функций (афазия, алексия, аграфия, акалькулия, апраксия, пространственная агнозия), также обычно выраженных умеренно. Часто при АЭ наблюдаются эмоционально-волевые нарушения, проявляющиеся раздражительностью, колебаниями настроения, утомляемостью на ранних этапах до апатии и аспонтанности в развернутой стадии заболевания.

На КТ и МРТ определяется расширение субарахноидальных пространств (гранулярная атрофия коры), малые инфаркты в глубоких отделах полушарий (часто клинически немые), мозжечке, мосте.

ХИМ. ВЕНОЗНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

- Врожденная форма и приобретенная форма,
- Признаки венозной энцефалопатии головного мозга: гипертензионные рассеянные мелкоочаговые поражения, а также такие симптомы, как беттолепсия и астения.

Беттолепсия – сильный кашель, который доводит до потери сознания.

Венозный застой – именно так можно кратко охарактеризовать симптомы энцефалопатии.

ХИМ.ВЕНОЗНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

- При венозной энцефалопатии выделяют синдромы: гипертензионный (псевдотуморозный), рассеянного мелкоочагового поражения мозга, беттолепсию и астенический.
- Беттолепсия, или кашлевая эпилепсия, развивается при хроническом бронхите и эмфиземе легких, пневмосклерозе, бронхиальной астме, особенно при сердечно-легочной недостаточности.
- Упорный кашель может заканчиваться внезапной потерей сознания (синкопальная форма).

ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ

- **Венозный застой.** Наиболее частая форма нарушения венозного кровообращения обусловлена различными причинами: сердечной и сердечно-легочной недостаточностью, заболеваниями органов дыхания (бронхит, бронхоэктазы, бронхиальная астма, эмфизема и др.); сдавлением венозных вен (внутренней яремной, безымянной, верхней полой), струмой, аневризмой артерий, опухолью в области шеи; новообразованиями головного мозга, оболочек и черепа, арахноидитом, черепно-мозговой травмой, тромбозами вен и синусов твердой мозговой оболочки, сдавлением вен при водянке мозга и краниостенозе.
- При венозном застое наступают изменения метаболизма и гипоксия мозга, повышается венозное и внутричерепное давление, развивается отек мозга.
- Чаще возникают более легкие расстройства в виде изменения тонуса мозговых вен, что выявляется с помощью орбитальной плетизмографии и реографии.

ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ

- **Клинические проявления.** Тупая головная боль, более выраженная в утренние часы, нарастает при движениях головой в стороны, перемене атмосферного давления, смене температуры окружающей среды, после волнения, приема алкоголя и др., отмечаются гул или шум в голове, цианотичность губ, щек, ушей, носа, слизистых оболочек полости рта, отечность нижних век, особенно по утрам, расширение вен на глазном дне. Венозное давление колеблется от 55 до 80 мм вод.ст., артериальное – обычно в пределах нормы. Наблюдаются оглушенность, головокружения, потемнение в глазах, обмороки, онемение конечностей. Возможны эпилептические припадки, психические расстройства. При выраженном венозном застое больные не в состоянии опускать голову и находиться в горизонтальном положении.
- Диагностическое значение при патологии вен имеют измерения давления в локтевой вене, рентгенография черепа.

Лечение

Нарушений венозного кровообращения головного мозга

- Направлено на борьбу с воспалительным процессом, тромбообразованием и сосудисто-ликворной дисциркуляцией. При венозных кровоизлияниях применяют викасол, препараты кальция, рутин, аскорбиновую кислоту, в/в введение 5 мл 0,25–0,5 % раствора новокаина и дегидратирующие средства (фуросемид, маннитол, глицерин).
- Уменьшают застойные явления в венах гливенол (по 0,2 г 3–4 раза в день или 1 капсуле 0,4 г 2 раза в день в течение нескольких недель), эскузан (15 капель 3 раза в день).
- Применяют антикоагулянты (фенилин, синкумар, гепарин) при тромбозах и тромбофлебитах мозговых вен. Противопоказаниями являются ксантохромия в цереброспинальной жидкости, септические состояния. Назначают ацетилсалициловую кислоту, бутадион.
- Целесообразны десенсибилизирующие средства (димедрол, пипольфен). При тромбофлебитах мозговых вен проводится противoinфекционная терапия (антибиотики, сульфаниламидные препараты). При наличии показаний применяют противосудорожные средства (барбитураты, сибазон), назначают анальгетики, сердечные, седативные препараты. При гнойных процессах в поперечной и сигмовидной пазухах показано оперативное вмешательство.

ЛЕЧЕНИЕ ХИМ

- 1 - ТЕРАПИЯ ОСНОВНОГО ФОНОВОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ (АГ, атеросклероза, ревматизма и др.)
- 2 - УЛУЧШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВотоКА (эуфиллин, сермион , кавинтон и др.)
- 3 - УЛУЧШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА (ноотропил, аминалон, энцефабол и др.)
- 4 - АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ (витамин - Е и др.)

СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ

- Сосудистая деменция – это нарушение когнитивных функций вследствие цереброваскулярных расстройств, с последующим развитием симптомов поражения головного мозга.
- Мультиинфарктная деменция одна из распространенных видов сосудистой деменции.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ:

- 1 - Инсульты
- 2 - Васкулиты
- 3 - Мойя – Мойя болезнь
- 4 – Заболевания сердца

КЛИНИКА:

- Наличие деменции (нарушение социальных функций, профессиональных навыков и др.)
- проявления цереброваскулярного заболевания (парезы, патологические симптомы и др.)

Классификация в зависимости от локализации патологии

- различают:
- корковую деменцию, когда поражается кора головного мозга (алкогольная деменция, болезнь Альцгеймера, болезнь Пика).
- подкорковую деменцию, возникающую при патологиях подкорковых структур (болезнь Паркинсона).
- корково-подкорковую деменцию, проявляющуюся вследствие сосудистых нарушений.
- мультифокальную деменцию, отличающуюся множественными поражениями нервной системы

ФОРМЫ ДЕМЕНЦИИ

- Лакунарная деменция, сопровождающаяся поражениями отдельных структур головного мозга. Обычно нарушается интеллектуальная сфера, у больного отмечаются ухудшается кратковременная память. При этом эмоционально-волевая сфера практически не страдает. Человек становится слишком восприимчивым и чувствительным. Такие симптомы проявляются на начальных стадиях слабоумия и характерны для болезни Альцгеймера. Тотальная деменция сопровождается полным распадом личности. В этом случае затрагивается и эмоционально-волевая сфера человека, наблюдается девальвация духовных ценностей. У больного отсутствует чувство долга, стыдливость, проявляется социальная дезадаптация.
- При тотальном слабоумии поражаются лобные доли коры головного мозга. Такое состояние характерно для сосудистых нарушений, болезни Пика, опухолей, гематом и абсцессов.

Источник: <http://golmozg.ru/zabolevanie/sindrom-demencii-porazhenie-golovnogo-mozga-privodyashhee-k-slaboumiyu.html> Блог Головной мозг © Golmozg.ru

ЛЕЧЕНИЕ

- 1 – ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ: предотвращение развития повторных инсультов
- 2 – КОРРЕКЦИЯ СОСУДИСТЫХ ФАКТОРОВ РИСКА: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь и др.
- 3 – ИНГИБИТОРЫ ХОЛИНЭСТЭРАЗЫ: реминил; галантамин (16мг в сутки) и др.
- 4- метаболические препараты
- Данные состояния не поддаются лечению, возможно лишь замедлить процесс развития болезни.
- Терапия включает в себя социальную и личностную адаптацию пациента. Для улучшения прогноза сосудистой деменции необходимо все усилия направить на улучшение мозгового кровообращения. Если заболевание, ставшее причиной появления синдрома деменции, прогрессирует в быстрых темпах — прогноз неблагоприятен.

Сосудистые заболевания ГОЛОВНОГО МОЗГА

- неврология

