Билет 1

1.1 Невропатология (от греч. neuron - нерв, pathos - болезнь, logos - наука) раздел медиц науки, который изучает б-зни НС. Невропатология заним-ся изуч-ем причин заб-й НС (этиология), мех-змов разв-я б-зней (патогенез), симптомов пораж-я различ отделов центр и периф НС, распростр-сти заб-ний НС в различ климатографич зонах, а также среди людей разного возраста и различ профессий. Кроме того, невропатология занижается разработкой методов диаг-ки, леч-я, проф-ки б-зней НС и принципов организации специализир мед помощи в завис-ти от формы заб-ний, возрастных и профес-ных особ-тей, В сферу компетенции невропатологии входит также изучение влияния НС на развитие заб-ний внут органов (сердце, сосуды, легкие, печень и др.). Невропатология явл-ся частью неврологии - науки о струк-ре и ф-циях НС. Последние 2 десятилетия ознаменовались стремит и все ускоряющимся прогрессом в познании структурно-функциональной организации НС. Получены многочис нов данные, сформулированы гипотезы и созданы концепции, объясняющие закономерности работы нерв клеток, нерв центров и системной деят-ти мозга в целом. Установлено, что НС осуществляет регуляцию основных ф-ций организма, поддерживает пост-во его внут среды (гомеостаз), играет важ роль в приспособлении к уел жизни. Проводится иссл-ние таких высокоорганизов ф-ций, как речь, память, поведение. Прогрессу неврологии способствует исп-ние современ электрофизиологич: биохим, морфологиче и нейропсихологических методов исследования, а также изучение НС на молекуляр, клет и субмикроскопич уровнях. Наряду с этим в неврологии широко применяются современ методы математич моделирования. Совершенствуются представления о заб-ях НС, принципах их диаг-ки и леч-я. Успехи медико-биологич наук, а также развитие методов раннего распознавания б-зни сделали возможным леч-е многих заб-ний НС, которые до недав времени приводили к тяж инвалидизации б-ных. Материалистич истоки отеч невропатологии определили ее связь с эволюционной теорией. В наст время успешно разв-ся направ-я, основанные на фундаментальных исследованиях И. М. Сеченова, И. П. Павлова, В. М. Бехтерева. Изучаются эволюционно-возрастные аспекты невропатологии, среди которых центр место занимает проблема влияния возрастных изменений на развитие мозга ребенка и специфику поражения его НС. Самост отраслью явл-ся невропатология детского возраста. В ее задачи входят изучение НС детей различ возр групп, разработка нормативов нервно-психич развития ребенка, выявл-е причин задержек или "искажений" развития, изуч-е заб-ний НС, разработка методов леч-я.

1.2.Распол-еядер череп нервов в стволе гол мозга

В сред мозге на ур-не перед бугров четверохолмия находятся ядра глазодв-ных чер нервов (111 пара), а на ур-не нерва (tV пара). Они распоТьсяТйг^в'одопгхнзода мозга. Среди ядер глазодвТГг нерва (их"5) имеются "ядра, дающие волокна для иннервации мьТшцГДв-ющйх 7лаз~яблоко; а также ядра, имеющие отношение к вегет иннервации глаза: иннервирующие внут мышцы глаза, мышцу, суж-ющую зрачок, мышцу, изменяющую кривизну хрусталика, т. е. приспосабливающую глаз для лучшего видения на близ и дальнем расстоянии.

Четвертый желудочек - расширение центр канала сп мозга. Посредством водопровода мозга IV жел-к сообщается с II! жел-ком. Он также сообщается с субарахн пространством сп мозга. Крышей IV жел-ка служат верх и ниж мозг парусы, над кот расп-ется мозжечок

Дно IV жел-ка можно условно разделить на 3 отдела. В перед отделе расп-ется ядро тройнич нерва, в сред ядра преддвернз-слухозего, лицевого, отводящего чер нервов, а взад - ядра подъязыч, блужд\*языко-глоточол10^^о\_чного1йервов.

Дно IV жел-ка имее'т ромбовид форму й ог5^разованг!"зад~п5Берх-тью прод мозга, варолиевого моста и ножками мозжечка. В ниж отделе дна ромб ямки находится ядро подъязыч нерва. Выше его лежат ядра блужд и языко-глот нервов. В ниж отделе ромб ямки расп-ся также ядра добэвоч нерва. В боковых карманах ромб ямки преимущ-но расп-ся ядра вестибуляторного нерва; в них же расп-ся часть ядра нисходящ тракта тройнич нерва. Таким обр, ядра тройнич и преддверно-слухового нервов имеются как в мосте мозга, так и в продолг мозге.

Корково-ядер путь, tr. corticonuclearis, - пучок отростков гигантопирамидальных нейронов, которые из коры ниж трети прецент из5-ны спускаются к вн капсуле и проходят через ее колено. Далее волокна корково-ядер пути идут в основании ножки мозга, образуя мед часть пирамид путей. Корковосп-мозговые, а также корково-ядерныи пути занимают средние 2/5 основания ножки мозга. Начиная со сред мозга и далее, в мосгу и прод мозге волокна корково-ядер пути переходят на противоп сторону к дв-ным ядрам чер нервов: III и IV-в сред мозге; V, VI, Vll-в мосту; IX, X, XI, Xll-в прод мозге. В этих ядрах корково-ядерныи (пирамид) путь заканчивается, составляющие его волокна образуют синапсы с двиг-ми клетками этих ядер. Отростки упомянутых двиг-ых клеток выходят из мозга в составе соотв-щих чер нервов и направ-ся к скелет мышцам головы и шеи и их иннервируют.

1.3 Туберкулезный менингит

Менингит - инфекц восп-е мягкой и паутин об-чек гол и сп мозга. Есть гнойные (бактер) и серозные (вирус, сифилитич, туберк).

Туб менингит в бол-ве случаев разв-ся постепенно, проявляясь нарастающей гол болью на фоне невысок темп-ры, к которой лишь через неск-ко дней присоед-ся рвота, адинамия, оглушенность. В начале 2-й недели б-зни выявл-ся поражение краниальных нервов, как правило, глазодв-го и (или) отводящего; в конце 2-й недели возникают расс-во ф-ции таз органов и спут-ть сознания. В половине случаев туб менингит возникает на фоне актив туб процесса, чаще всего у б-ных с гематогенно-диссеминир туб-зом легких. В наст время заб-е одинаково часто наблюдается как у детей, так и у взр. На ран стадиях б-зни значит трудности представляет дифференц-ие туб менингита от вир менингитов, Даже незначит признаки нарушения глазодв-ной иннервации и снижение содержания глюкозы в ликворе - наиболее важ доводы в пользу туб поражения об-чек. Он явл-ся вторичным при наличии первич очага туб инфекции.

При люмб пункции: повыш давления, СМЖ опалесцирует, спустя сутки в СМЖ можно обнаруж фибриноз пленку; сниж кол-sa глюкозы, хлоридов; цитоз лимфоцитарный 800-ЮООклеток, белок 1 гр/л.

Лечение. Тройная тер-я противотуб ср-вами в теч года и более! Изониазид (тубазид) по 0,3 г 3 раза в день (взрослым), стрептомицин в/м 1 раз в сутки в дозе 1 ООО ООО ЕД, рифампицин. Нередко доп-но назначают атамбутол, Химиотерапевтич пр-ты сочетают с глюкокортикоид гормонами -15-30 мг/сут преднизолона внутрь. При явлениях менингоэнцефалита необходима интенсив тер-я отека мозга. Для проф-ки вызываемых иногда тубазидом и его аналогами полиневропатий и судорог назначают витамин В6 и фенобарбитал.

Прогноз. При своеврем начале леч-я, длящегося много мес, как правило, наступает полное выздер-е. В случае запезд диаг-ки, особенно если наблюдаются затемнение сознания, очагов пор-я мозга и гидроцефалия, исход неблагопр, а среди оставшихся в живых бол-во имеют резидуальную симп-ку.

1.4. исслед сухож рефлексов

Название рефлекса/Вид рефлекса/Способ вызывания/Проявление ответной реакции/Уровень замыкания рефлекторной дуги

Бицепс-рефлекс Глубокий, сухож-й Короткий удар по сухожилию двуглавой мышцы плеча над локтевым сгибом. Сгиб предплечья в

локтевом суставе. Шейн отдел сп мозга (CIV—VI) Я"- Q Трицепс-рефлекс Глуб, сухож Кор удар по сухожилию трехглавой мышцы плеча Разгибание предплечья в локтевом суставе Шей отдел сп мозга

(CVI-VI!) Ц.\

Пястно-лучевой Г луб, надкостничный Кор удар в области шиловид отростка луч кости / Сгиб в локт суставе, сгиб пальцев Шей отдел сп мозга (CV-VIII) 5" - Ј

Брюшные (верх, сред, ниж) Поверх, кожные Штрих раздражение кожи живота ниже ребер дуг, на уровне пупка, над пупартовой связкой Сокращ-е мышц брюш пресса Груд отдел сп мозгэ (ThVIII—ThXIl) Ц S% , Ifad'

Коленный Глуб, сухож. Удар по связке ниже надколенника Разгиб голени в колен суставе Поясним отдел сп мозга (Lll—LIV)

Ахиллов Глуб, сухож Удар по пяточному (ахиллову; сухожилию Подошв сгиб стопы Крестц отдел сп мозга (SI—II)

Подошвенный Поверх, кожный Штрих раздр-е по наруж краю подошвы Сгиб-е пальцев стопы Пояснично-кресгц отдел сп мозга (LV—SI)

Билет2

2.1 Сенсорная сис-ма. Атаксия.

Чувствит-ть- способ-ть орган-а воспринимать раздраж-я, исход-е из окруж-й среды или от собств-х тк и органов. Раздраж-я восприн-ся с помощью чувств-то анализатора, включ-го 3 звена: рецептор, провод-е чувств-ые пути, корк. отдел анализатора. Выделяют 3 гр рецеп-в: экстерорецепторы (болевые, темпер-е, тактильные)- обр-т поверх-ую чувствть; проприорецепторы (в м., сухожилиях, связках, суставах)-обр. глубокую чувств-ть и интерорецепторы (хеморецепторы, барорецепторы), расположенные во внутренних органах. 1ые нейроны всех видов чувств-ти в спинал ганглии. Дендриты 1о нейрона поверх-й чувств-ти достиг-т кожи. Аксоны в составе зад чувств-го корешка, идут в зад рог спин мозга на своей стороне, где распол-ся кл 2го нейрона поверх чувств-ти. Аксоны 2х нейронов перекрещ-ся в перед спайке спин мозга и, переходя в бок-е столбы противопол-й стороны, обр спино-таламич тракт. Он подним-ся вверх по бок-у столбу спин мозга, проходит продолг-ый мозг, варолиев мост, ножку мозга и вступ. в зад лат-е ядро зрител бугра. Здесь находится Зй нейрон всех видов чувств-ти. Вол-на Зх нейронов, начинающихся от кл вентролат ядра зрит бугра, направл-ся ч/з внут-ю капсулу к зад центр извилине и темен доле. Аксоны 1о нейрона глуб чувств-ти в спин мозге формир-т зад столбы (нежный- пучок Голля и клиновидный пучок Бурдаха). Поднимаясь вверх по своей стороне они заканч-ся в нежном и клиновидном ядрах продол-го мозга, где распол-ся тела 2х нейронов глуб. чувств-ти. Вол-на 2х нейронов переходят на противопоп-ую сторону, обр-я мед петпю (мед лемниск) и заканч-ся в зрит бугре, откуда провод-е афер-е пути идут вместе с путями поверх чувств-ти. Таким обр, в зрит бугре расп-ны тела третьих нейронов чув-сти, волокна которых составляют tractus thalamocorticales, направляющиеся ч/з внут капсулу (зад треть зад бедра) и corona radiate в постцентр изв и темен долю.

При поражении проводящих чув-ных путей могут возникать след. расстройства:

Анестезия (гипестезия) - потеря (снижение) того или иного вида чув-ти.

Гиперестезия - повышение чув-ти к различным видам раздражений. Возникает при понижении порога возбудимости болевых, температурных и других рецепторов.

Гиперпатия - повышен порог чув-сти, само раздражение приобретает неприятный характер, отсутствует точная покализация, имеется дпительное последействие

Дизестезия - извращение чув-ти, при котором холодовое раздражение принимается как тепловое, прикосновение как болевое раздражение. Парестезия - спонтанно возникающее, неприятное ощущение (онемение, покалывание, ползание мурашек и т. п.). Возникает без нанесения раздражения,

Диссоциированное расстройство чув-ти - изолированное нарушение одних видов чув-ти при сохранении в той же области других видов. Боль - это своеобраз психофизиологич состояние, возникающее в рез-те воздействия сверхсильных или разрушительных раздражителей, ■ вызывающих органические или функциональные нарушения в организме.

Атаксия- наруш-е координации дв-й —> становятся неловкими. Сенситивная атаксия (страдает и координация движ-й, и мыш-суставное чувство) обусловлена наруш-ем глуб чув-ти с выпад-ем афферен-х импульсов, направляющихся по зад канатикам спин мозга. Под контролем зрения движения улучш-ся. При закрытых глазах сенс атаксия усилив-ся.

Мозжечковая связана с пор-ями мозж.систем. Разв-ется при страдании не только мозжечка, но и его афф-х и эфферентных проводников. Закрывание глаз особо не влияет, глуб чув-сть сохранена.

Лабиринтная/вестибулярная - при наруш.функции вестибу-го анализатора (в частности его проприорец-в в лабиринте). Наруш-ся равновесие тела, во времы ходьбы б-й отклоняется в сторону пораж-го лабиринта. Системное головокр-е, горизонт-ый нистагм. На стороне поражения может наруш-ся слух.

2.2 Субарохноидальное кровоизлияние (не травматич).

Наблюд-ся при аневризмах сое велизиева круга, гипертонич болезни, атеросклерозе.некот инф-ях (грипп, ревматизм). 80% аневризм локал-ся в каротидной части, 20% в вертебральной части. Роль в разв-и кровоизлияния играет рефлекторный ангиоспазм сое мозга. Причина не ясна, возможно, роль в разв спазма играет серотонин, освобожд-ся при распаде тромбоцитов. Из-за спазма появл-ся тяж ишемич пораж-я мозга с разв некроза. Сосудорасшир-е ср-ва не оказыв влияния на спазм. Клин: внезапное, без видимых причин, иногда после физ нагрузки, появл-ся резчайшая гол боль в области затылка, реже в области лба, тошнота, рвота. Больной возбуждён, мечется, стонет от боли, хватается руками за голову, требует помощи, но сопротивл-ся обследованию.старается укрыться с головой под одеялом, пытается встать и тотчас валится на постель, Наступает оглушённость или потеря сознания. Лицо гиперемировано ипи резко бледно, пульс учащён или замедлен. Выражен менингиальный синдром. Иногда возникает эпипептич припадок. На глазном дне гиперемия, отёк или сформировавшийся застойный сосок, кровоизлияния. Со 2го дня | t Симптомы со стороны СМЖ: в 1ые дни жид-ть вытек под повыш Р, значит-о окрашена кровью обнаруж-ся лимфоцит плеоцитоз (N 80-85), f содерж-е белка. Эритроциты в ликворе обнаруж-ся в теч нед. Диаг-ка: клинич-е проявления болезни, данные люмбальной пункции. Ангиография, 2сторонняя каротидная артериография, при отриц результатах вертебральная ангиография. КТ, МРТ гол мозга, при кот кровоизлияния в мозг опр-ся как участки повышен плот-ти с четкими границами, ЭЭГ выявляющая смещ-е мозг-х стр-р со стороны гематомы в здор-ю сторону. Леч: постел режим в теч 4нед, 1ые Знед строгий постельный режим с искл-ем всех активных дв-й. Возвращение к трудовой деят-ти не раньше чем ч/з полгода. Повторные пункции могут облегчить сильную гол боль. В острой стадии дегидротич терапия - маннитол. Гемостатич-я терапия (пр-ты, f сверт-ть крови и | сос-ую прониц-ть (аминокапроновая к-та, викасол, пр-ты Са) и борьба с арт-ым ангиоспазмом (антагонисты Са: нифедипин, стугерон; нимодипин (нимотоп)). Для купир-я психомотор возб-я назнач реланиум, димедрол, амидопирин, баралгин, трамадол.

2.3 Остеохондроз позвоночника - это дегенеративный процесс, развив-ийся в межпозвонковом диске и примыкающих к нему позвонках, что в совокупности носит название позвоночного двиг-о сегмента ПДС. Функции диска: Амортизация, Фиксация, Обеспечение движения. ОХП - дистроф-кое его пораж-е или изм-е, кот-е нач-ется с пупьпозного ядра, распр-ется на фиброз кольцо и затем на др элементы ПДС и нередко формирующие конфликт с прилежащими нервно-сосуд-ми забол-ями.

Теории возник-я ОХП: инволюционная, гормон, сосуд, генетич, инфекц, механич, аномалийная, и др. По этиологии заб-е мультифакотриальное. Выделяют 2 осн-ных фактора: декомпенсация в трофич системах и локальные перегрузки ПДС.

Патогенез. Этапы: • Хондроз - процесс только в диске. ■ Остеохондроз - процесс в диске и в кости.

Периоды: 1период внутридискового перемещ-я пульпозного в-ва. Усыхание

пульпозного ядра, появление трещин во внут отделе фиброз кольца.

2П-од нестабильности ПДС. Пульпозное ядро полностью растрескалось. ЗП-од формир-я грыжи. 4П-од фиброза диска и тотального изменения в др структурах.

Фиброз - иммобилизация рубцом.

Клиника ОХП опред-ся уровнем поражения. Прежде всего, это вертебральные синдромы. Хар-ются след проявлениями: боль в области поражен отдела (локальная боль при акт и пас движениях, ограничение движений, вертебральная деформация (сколиоз, сглаж-сть лордозов/кифозов), напряж-е паравертебр-ых мышц, болез-сть выступающих стр-р, остистых отростков), шейный прострел, цервикалгия, торакалгия, поясничный прострел(люмбаго), люмбалгия (подостр ноющ боли в пояснице), сакралгия, кокцигалгия.

Также выделяют экстраверт синдромы, они разв-ся так: пост-ная афферент импульсация из поражен ПДС по синовертебр нерву, через зад рога распростр-ся на передние и бок рога соотв-щего сегмента сп мозга. При этом у одних б-х форм-ются мыш-тонические, у других вазомоторные, у третьих - нейродистрофические.

Течение ОХП м.б, хрон (нет полных ремиссий), рецид-ющим (чередов-е обострений и ремиссий), хрон-рецидивирующим (появление нового синдрома или усиление клинич проявлений на фоне медленно текущего заб-я). Кажд обострение имеет 3 этапа: прогрессирования, стационарный, регрессирования.

Корешковый синдром:

-компрессию корешка может выз-ть грыжа диска, кост разрастания, гипертрофир-я желтая связка, рубцово-спаечные изм-я в эпидур клетчатке; -дефицитарная стадия: гипорефлексия, гипотрофия, гипотония мышц, гип- и анестезия в зоне соотв-щих дерматом; -ирритативная стадия: рефлексы в норме или оживлены, гиперестезия.

В шейном отделе сдавление чаще из-зи унковертебр-ых разрастаний. Поражение корешков С1,С2,СЗ встр-ся редко. Проекция на пальцы руки: бол.палец-Сб, 2иЗ папьцы-С7,4и5-С8.

1 Основные корешковые синдромы при шейном ОХ.

С5(Диск С4-5) Боли распр-ся от шеи к надплечью и к наружной поверхности плеча. Гипальгезия в зоне корешка С5. Слабость и гипотрофия дельт.мышцы.

С6(диск С5-6) Боль от шеи и лопатки распр-ся к надплечью по наруж поверх-ти плеча, предплечья и к бол.пальцу. Парестезии в дист-ных отделах этой области. Снижение чув-ти в дерматоме Сб. Слабость и гипотрофия двуглавой мышцы, гипотрофия мышц тенара. Отсутствие или снижение рефлекса с двуглавой мышцы.

С7(дискС6-7) Боли и парестезии от шеи и лопатки иррадиируют по наружно-задней поверх-ти плеча, дорзальной повер-ти предплечья к 2-3 пальцам. Слабость и гипотрофия трехглавой мышцы, ослабление или выпадение разгибательно-локтевого рефлекса.

С8(дискС7-Т1) Боли от шеи распр-ся по внут поверх-ти плеча и предплечья, дорзаль поверх-ти предплечья в 4-5 пальцы. Парестезии часто в диет­ой зоне. Гипестезия в области дерматома С8. Гипотрофия мышц в области гипотенара, слабость отводящей мышцы мизинца. Снижение стило-радиального и супинаторного рефлексов,

1. В клинич картине цервикальной миелопатии на первый план выступают симптомы поражения проводящих структур сп мозга ниже уровня сдавления и периф растр-ва на уровне поражения. У б-ro: нижний спастич парапарез, провод гипестезия, при этом в руках на уровне компрессиисп мозга имеются\_признаки вялого пареза - мышгипотрофии, гипогое^ексия, фи^риллярнью подергивания.
2. Возможно разв-е синдрома позв артерии из-за образ-я остеофитов в просвете канала ПА, травмирующих стенку артерии и выз-щих ее спазм. Сдавление одной ПА и даже полная ее окклюзия м.б. бессимптомными^но при 2стороннем процессе или гтопп^л^вотшшющш артерии у б-ных возникают симптомы наруш-я кр-обращения в вертебробазилярном бассейне (головокружение, рвота, атаксия нарушение зрения, в тяж случаях -наруш-е витальных ф-ций).

Диаг-ка. Клиника + Рентгенпризнаки;

-локальное изменение конфигурации позвонка (уплощение физиологич лордоза, появл-е кифоза, сколиоза) -уменьш-е высоты м/п диска

-образ-е краевых костных разрастаний «остеофитов» («усы») -субхондрапьный остеосклероз

-патологическая подвижность (спондилолистез) - смещение тел смежных позвонков. А также MPT, КТ, УЗИ.

Лечение: исчерп и адекват информация о недуге б-му; качест-ное, адекват, своеврем обезболивание,; ортопедич режим в остр период. Анальгетиками первого ряда явл-ся НПВП:

-неселект ингибиторы ЦОГ-1 и -2^ибупрофен, диклофенак, напроксен, индометацин, пироксикам, лорноксикам, кетопрофен, кеторолак -высокоселективные инг-ры ЦОГ-1: низкие дозы ацетилсалициловой к-ты -селкт инг-ры ЦОГ-2: нимесулид, мелоксикам\_ -высокоселект инг ЦОГ-2: коксибы.

Их ^ужносочетать с 1 табл. Омепразола (для желудка)

Применяют миорелаксанты: баклофен, тизанидин, толперизон.

Хондропротекторы: стим-руют продукцию осн компонентов хряща в хондроцитах + способствуют замедл-ю дегенерации хрящевой ткани и восстановлению ее структуры, Фиксация шеи с пом воротника Шанца. Мануаль.терапия, массаж, ИглоРефлТ, физиолеч-е. При хронич болев синдроме-антидепрессанты.

Дома: растирки, мази, аппликации, травы, баночных массаж, самомассаж, иглоаппликаторы, рефлексотерапия перцовым пластырем, метало- и магнитотерапия.

Хир.леч-е. Абсолют.показ: остр сдавление СП мозга и корешков конского хвоста, относит.показ: выраж-сть и стойкость корешк. синдромов при отсутствии эффекта от адекват консерватив терапии, проводимой на протяжении более 3-4 мес. 2.4. Зрачковые рефлексы

При определении зрачков рефлексов обращается внимание на равномерность зрачков. Различная величина зрачков называется анизокорией.

Проверяется р-ция зрачков на свет (прям и содруж). При исслед-и прям р-ции глаз б-го закрывают ладонью. Сняв ладонь (через неск-ко секунд) наблюдают за зрачком (в норме он должен сужаться). Для содруж р-ции хар-рно расш-е зрачка одного глаза, если закрыт др.

При патологии реакции зрачков на свет могут быть вялыми или отсутствовать совсем, Частым симптомом при поражениях мозжечка, III, IV, VI пар чер нервов явл-ся появление нистагма (дрожание глазных яблок). Для этого больного просят отвести глаза вправо и влево, фиксируя взором палец исследующего или авторучку. При наличии нистагма отведенные глаза

БилетЗ

3.1.Поражение крестцового сплетения (КС) и его ветвей

КС (plexus sacralis) сост из перед ветвей пятого поясничного и четырех крестцовых спинномозговых нервов, волокна которых, смешиваясь между собой, образуют несколько петель, сливающихся в мощ ствол седал нерва. Впереди сплет-я находится грушевидная мышца^сзади - крестец. КС расп-ся по близости от крестцово-подвздошного сочленения, которое нередко поражается разными патол процессами, распространяющимися и на само сплетение.

При поражении КС наруш-ся ф-ции всех нервов, начинающихся из сплетения, ^едалищ нерв смешанный, самый крупный из всех периф нервов. Покинув полость мал таза через больш седалищ отверстие м/v большим бугром, он\_напр-ся по зад поверх-ти бедра в подколен ямку, где дел-ся н^б-берц и м-берц нервы. По ходу отдает веточки, иннерв-щие ^даугл^в^о^иышцу бедра, полусухожильную и полуперепончатую мышцы, сгибающие и вращающие внутрь голень. При высоком поражении страдает ф-ция б-берц и общего м-берц нервов, что проявп-ся параличом стопы и пальцев, выпад-ем ахиллова рефлекса, анестезией в области голени и стопы. Наряду с этим теряется возмож-ть сгибания голени. Ствол нерва содержит много вегет-ных волокон, поэтому при поражении будет резк боль и вегет нарушения.

Пальпация nojcoay седалищного нерва и его ветвей выз-ет рез боль, распр-ющуюся вверх и вниз от места нанесения раздр-я. Могут наблюдаться симптомы Нери, Ласега, Бехтерева.

Б-берц нерв - смеш. ДвиГволокна иннер-ют Зглавую мышцу голени, сгибающую стопу, длин и корот сгиб-пи стопы, длин и кор сгибатели больш пальца стопы, сгибающие пальцы, зад б-берц мышцу, поворачивающую стопу внутрь, а также мышцу, отводящую больш палец стопы. Чув-ные волокна в составе латер-ro дорсального кожного нерва иннер-ют кожу зад поверх-ти голени, а в составе латер и мед подошвенных нервов - подошву и пальцы

. При поражении б-берц нерва невозможно выполнить подошв сгибание стопы и nanb4eji\_a\_jarcKe повернуть стопу внутрь. Степан пальцы находятся в положении экстензии (пяточная стопа)Гв таких случ^ш^чнШТ^ёПмШёТприподняться на пальцах и вовремя"ходьбы наступает на пятку. Атрофии подвергаются зад группа мышц голени и мелкие мышцы стопы. Свод стопы углубляется. Ахиллов рефлекс не вызывается. Чув-ть наруш-ся на зад поверх-ти голени, в подошве и пальцах. Утрачено мыш-суст чувство в большом пальце стопы.

При исследовании двиг ф-ции нерва б-му предлагают вып-ть подошв сгиб-е стопы и встать на носок больной ноги, чего он не может сделать.

Общ м-берц нерв - смеш, дел-ся на 2 ветви: глуб м-берц и поверх м-берц нервы. Двиг волокна имеются в обеих ветвях, глуб м-берц нерв иннер-ет разгибатели стопы и разг-ли пальцев, пронирующие стопу, поверх м-берц нерв - длин и кор м-берц мышцы, приподнимающие латер край стопы и отводящие ее кнаружи. Чув волокна м-берц нерва иннер-ют кожу наруж поверх-ти голени и дорсальной поверх-ти стопы. При пораж м-берц нерва невозможно вып-ть разг-е стопы и пальцев, а также ротировать стопу кнаружи. В таких случаях стопа свисает, несколько п^онированТй~гюГернута кнутри, "пальцьГее согнуты, что даёттартину "конской стопы". Б-и не можеТстать на пятку и во время ходьбы задевает пол пальцами свисающей стопы. Во избежание этого б-й высоко поднимает ногу и при опускании ее вначале касается пола носком, затем латер краем стопы и всей подошвой (перонеальная, "петушиная", стеллажная походка). Расстр-ва чув-ти обнаруж-ся на наруж поверх-ти голени и дорсаль поверх-ти стопы. Мыш-суст чув-во в пальцах стопы не наруш-ся за счет сохранившейся чув-ной ф-ции б-берц нерва. Ахиллов рефлекс сохр-ся.

3.2. Дисциркуляторная энцефалопатия.

- медленно прогрессирующее нарушение кровоснабжения гол мозга, разв-щееся чаще всего на фоне атеросклероза, ГБ, иногда на фоне сах диабета, сифилиса и др заб-ний, поражающих сосуды гол мозга. ДЭ - рез-тат диффузных многоочаговых повреждений гол мозга. В бол-ве случаев ДЭ можно подтвердить различ методами нейровизуализации. При КТ для ДЭ характерны такие признаки как расширение субарахноидальных пространств («атрофия»), перивентрикулярное свечение, расширение желудочков мозга, при МРТ в Т2-взвешенном изображении обычно обнаруживаются мелкоточечные множ-ные очаги, локализующиеся в бел вещ-ве.

По основным этиологическим причинам выделяют атеросклеротическую, гипертоническую, смеш и венозную ДЭ. На основании клинич признаков выделяют три стадии ДЭ. В I стадии преобладают субъективные расстройства в виде гол болей и ощущения тяжести в голове, общ слабости, повыш утомляемости, эмоц-ой лабильности, снижения памяти и внимания, головокр-я чаще несист-го хар-ра, неуст-сти при ходьбе, наруш-й сна. Очаговая неврологич симпт-ка в этой стадии проявл-ся рефлексами ораль автоматизма, слабостью конвергенции глаз яблок, иногда анизорефлексией.

II стадия ДЭ отличается от первой более стой и выраж симптомами, появл-ем признаков пирамид и экстрапир недост-сти. Хар-рно выделение доминирующего неврологич синдрома - дискоординаторного, пирамидного, дисмнестического и др.

В III стадии на фоне отчетливых очаговых неврологич проявлений клинически значимыми становятся интеллектуально-мнестические нарушения, которые иногда достигают степени психоорганического синдрома Чаще наблюдаются пароксизм сост-я - падения, обмороки, эпи припадки. Считается, что ядром клинич картины ДЭ и ее отличит особ-тью явл-ся двиг-ные и когнитивные нарушения. Тяж двигат расстройства обычно связаны с перенесенным острым нарушением мозг кровообр-я. Др причина груб нарушений двиг сферы - прогрессирующий экстрапир синдром. Иногда двиг активности б-го препятствуют нарастающие нарушения координации движений.

Наряду с прогрессированием очагов невролог симпт-ки по мере развития ДЭ происходит разрушение высш мозг ф-ций. Деменция - частый исход прогрессир нарушений кровосн-я гол мозга.

Псевдобульб синдром обусл-ся множ мелкоочаг изменениями в бел в-ве обоих полушарий мозга или мозг ствола, разрушающими супрануклеарные волокна обеих сторон. При поражении подкорковых узлов возникают различ экстрапир симптомы, которые изредка могут достигнуть степени паркинсонизма. На глазном дне в этой стадии отмечаются грубые изменения: при атеросклерозе - склероз сосудов сетчатки, иногда симптомы медной и серебряной проволоки, при ГБ - гипертонич ангиосклероз и ретинопатия с феноменом артериовенозного перекреста (симптом Салюса I - II - III), феноменом Гвиста, иногда геморрагии.

Леч-е. Лечебно-профилактич меропр-я напр-ны на леч-е осн заб-я и устр-е нарушений мозг ф-ций. При атеросклеротич ДЭ назначают диету с ограничением жиров и соли. Необходимо систематич примен-е витаминов, особенно аскорбиновой к-ты. Назначают препараты гипохолестеринемического дей-я: цетамифен, линетол, мисклерон. используют и гормонотерапию: тиреоидин, тестостерона пропионат по 1 мл 1% раствора под кожу 2 - 3 раза в неделю, на курс 15 инъекций; диэтилстильбэстрола пропионат по 1 мл 1% раствора через день внутримышечно, на курс до 20 инъекций.

При гипертонич энцефалопатии - лечение ГБ. При всех видах ДЭ показаны повторные курсы вазоактивных средств (ксантинола никотинат стугерон, никотиновая кислота, кавинтон, трентал и др,) и препаратов, улучшающих метаболизм мозговой ткани (пирацетам, аминалон, пиридитол, или энцефабол, ацефен), Симптоматич леч-е: при бессоннице - радедорм, реладорм, феназепам; при раздражительности, чувстве тревоги - сибазон, элениум, тазепам, рудотель, грандаксин, триоксазин; при гол боли - анальгетики; при головокр-ях - беллоид, кавинтон, стугерон, торекан, дедалон. Немал знач-е имеет и психотерапия. Весьма важны рацион трудоустр-во б-ых, соблюдение ими режима труда и отдыха.

3.3. Состав ликвора.

ЛикБор - жид среда, циркулирующая в полостях желудочков гол мозга, ликворопроводящих путях, субарахн пространстве гол и сп мозга. Общ содержание ликвора в организме 200-400 мл. СМЖ заключена в основном в боковых, III и IV желудочках гол мозга, Сильвиевом водопроводе, цистернах гол мозга и в субарахн пространстве гол и сп мозга.

Состав и св-ва ликвора.

СМЖ, полученная при сп-м пункции - в норме прозрачна, бесцветна, имеет пост уд вес 1,006 - 1,007; уд вес СМЖ из желудочков гол мозга 1,002-1,004. Вязкость СМЖ в норме от 1,01 до 1,06. Ликвор имеет слабощелоч р-цию рН 7,4 - 7,6. Длит хранение ликвора вне организма при комнатной темп-ре приводит к постеп повыш-ю её рН.

Хим состав СМЖ сходен с составом сыворотки крови. 89 - 90% составляет вода; сухой остаток 10 - 11% содержит органич и неорг в-ва, принимающие участие в метаболизме мозга. Орг вещества, содержащиеся в СМЖ представлены белками, аминокислотами, углеводами, мочевиной, гликопротеидами и липопротеидами. Неорг вещества - электролитами, неорганич фосфором и микроэлементами.

Белок норм СМЖ представлен альбуминами и различ фракциями глобулинов. Установлено содержание в СМЖ более 30 различных белковых фракций. Диагностич значение имеет белк коэф-нт Кафки (отношение количества глобулинов к количеству альбуминов), который в норме колеблется от 0,2 до 0,3.

По сравнению с плазмой крови в СМЖ отмечается более высок содержание хлоридов, магния, но меньшее содержание глюкозы, К, Са, фосфора и мочевины. Макс кол-во сахара содержится в вентрикулярной СМЖ, наименьшее- в СМЖ субарахн пространства сп мозга.

Количество клеток (цитоз) в СМЖ в норме не превышает 3-4 в 1 мкл, это лимфоциты, клетки арахноидэндотелия, эпендимы желудочков гол мозга, полибласты (свободные макрофаги).

Давление ликвора в сп-мозг канале при положении больного лёжа на боку составляет 100-180 мм вод. ст., в положении сидя оно повышается до 250 - 300 мм вод. ст.

Ликвородиагностика. Обращают внимание на цвет ликвора. При наличии крови в СМЖ цвет ее становится серовато-розовым (мясные помои), что наблюдается в первую неделю после субарахноид кровоизлияния. Следует отличать от случайной примеси крови в рез-те ранения сосудов во время пункции. В послед случае первые порции окрашены более интенсивно чем последующие, а при отстаивании и центрифугировании эритроциты оседают и ликвор стан-ся прозрачным. При субарахн кровоизлияниях ликвор окрашен равномерно и цвет его после отстаивания не меняется. Ч/з 7-Юдн СМЖ в этих случаях приобретает желтоват (ксантохромный) цвет. Часто ксантохромия обнаруживается при опухолях мозга, застойных явлениях, блокаде субарахноид пространств. Зелено-желтая мутная жидкость характерна для менингитов (главным образом гнойных); мутный желто-корич ликвор может указывать на прорыв кисты в ликвороносную систему. Для норм ликвора хар-рно отсутствие свертывания. При гнойных менингитах на дне пробирки опред-ся причудливой формы свертки фибрина. Для туберкулезного менингита хар-рно образ-е тонкой прозрач фибринозной сетки на поверх-ти. Сверт-е ликвора можно наблюдать и при экстрамедулляр опухолях (синдром Фрояна). Некот знач-е имеет запах ликвора при диабете.

Колич и кач-ный состав клеточ элементов ликвора. Высокий цитоз (от 150 до неск тысяч клеток в 1 мм) наблюдается чаще при острых менингитах различ этиологии (при гнойных выше, чем при серозных). Умер цитоз (от 10 до 100 в 1 мм) хар-рен для хрон раздражения оболочек (арахноидиты, различ формы нейросифилиса). Он также м.б. обнаружен и при некот др органич поражениях нер системы (энцефалиты, рассеянный склероз, опухоли мозга и т.д.). При сероз менингитах увелич-е числа клеток идет глав образом за счет лимфоцитов, при гнойных накапливаются полинуклеары. При злокач опухолях и метастазах в мозге встречаются опух клетки.

3.4. Орального автоматизма рефлексы - Группа филогенетически древних проприоцептивных рефлексов, в формировании их реф дуг принимают участие тройнич и лиц нервы и их ядра, а также нейроны ядра подъязыч нерва, аксоны кот иннервируют кругов мышцу рта. Являются физиологическими у детей в возрасте до 23 лет. Позже тормозное влияние на них оказывают базальные узлы и кора большого мозга. При поражении этих структур мозга, а также их связей с отмеченными выше ядрами чер нервов и проявл-ся рефлексы ораль автоматизма. Они выз-ются раздр-ем оральной части лица и проявляются вытягиванием вперед губ сосательным движением. Характерны, в частности, как одно из проявлений псевдобулъбарного синдрома.

Хоботковый рефлекс - Бехтерева - Легкое постук-е молоточком по верх губе б-го или по его пальцу, полож поперек на губы, вызывает непроизв выпячивание губ.

Вюрпа-Тулуза рефлекс - Непроизв вытяг-е губ, напоминающее сосат движ-е, возникающие в ответ на штрих раздр-е верх губы или ее перкуссию. Оппенгейма оральный рефлекс - Штрих раздр-е губ, кроме сосат рефлекса, вызывает жеват, а иногда и глотат движения. Эшериха рефлекс - В ответ на раздр-е слиз оболочки губ или полости рта возникает рез вытягивание губ и застывание их в этом положении с форм-ем "морды козла". Щечный рефлекс - При постук-нии молоточком по щеке возникает выпяч-е губ,

Бульдога рефлекс - Янишевского рефлекс - В ответ на раздражение шпателем губ, твердого неба, десен возникает тонич смыкание челюстей. Обычно проявл-ся при пораж лоб долей мозга.

Назолабиальный рефлекс - Постукивание молоточком по спинке или кончику носа выз-ет сокр-е кругов мышцы рта и выпяч-е губ.

Ладонно-подбородочный рефлекс - Маринеску-Радовича - В сравнении с оральными рефлексами более поздний экстероцептивный кожный рефлекс. Рефлектор дуга замыкается на уровне подкорковых структур. Тормож-е рефлекса обеспечивает кора бол мозга. Выз-ется штрих раздр-ем кожи ладони в области тенара. При этом на той же стороне возникает сокращ-е подбородоч мышцы. В норме вызывается у детей до 4-х летнего возраста. У взрос может выз-ться при корковой патологии, при поражении корково-подкорковых, корково-ядерных связей, в частности при псевдобульб синдроме,

Хватат рефлекс Янишевского-Бехтерева - Непроизв схватыв-е и удерж-е предмета, кот производится штрих раздр-е кожи ладони у основания пальцев. Наблюдается при обшир пораж лоб доли, которому нередко сопутствуют повыш-е внутричер давления, смещ-е полушария бол мозга или выраж сосуд и метаболич расс-ва.

Билет4

4.1. Глубокая чувствительность.

Чув-ть - способ-ть орг-зма восприн-ть раздр-я, исходящие из окр среды или от собств тканей и органов.

Первые нейроны всех видов чув-ти расп-ны в спинальном ганглии, находящемся в межпозвоноч отверстии, и представ-т собой псевдоуниполярную клетку.

Аксоны 1о нейрона глуб чувств-ти в спин мозге формир-т зад столбы (нежный- пучок Голля и клиновидный пучок Бурдаха]. Поднимаясь вверх по своей стороне они заканч-ся в нежном и клиновидном ядрах продол-го мозга, где распол-ся тела 2х нейронов глуб. чувств-ти. Вол-на 2х нейронов переходят на противопол-ую сторону, обр-я мед петлю (мед лемниск) и заканч-ся в зрит бугре, откуда провод-е афер-е пути идут вместе с путями поверх чувств-ти. Таким обр, в зрит бугре расп-ны тела третьих нейронов чув-сти, волокна которых составляют tractus thalamocorticales, направляющиеся ч/з внут капсулу (зад треть зад бедра) и corona radiate в постцентр изв и темен долю.

I. Поражение (полное) ствола периф нерва хар-зуется нарушением всех видов чув-сти в области кожной иннервации данного нерва, т.к. волокна всех видов чув-ти в периф нерве проходят вместе. Поражение смеш или чув-ного нерва сопровождается обычно болями или парестезиями.

1. Порт стволов сплетений (шейного, плеч, пояснич и крестц) - анестезии или гипестезии всех видов чув-ти конеч-тей на территории, иннервируемой чув-ными волокнами тех нервов, которые исходят из пораженного ствола (или стволов) сплетения. Здесь также характерно наличие болей.
2. Пораж зад чув-ного корешка сп мозга дает также утрату или понижение всех видов чув-сти, но зоны чув-ных расстр-в носят уже сегментар характер; круговой на туловище и полосково-продольный на конеч-тях. Это также сопр-ся болями. При одновременном вовлечении в процесс межпозвонкового ганглия м.б, высыпание пузырьков herpes zoster в области соответствующих сегментов.
3. Пор зад рога сп мозга вызывает такие же сегментар расстр-ва чув-ти, как и пораж-е зад корешка, но в отличие от пор-я корешка здесь наблюдаются расщепленные, или диссоциированные, расстройства. Следует вспомнить, что при входе зад чув-го корешка в сп мозг лишь волокна болев и темпер чув-ти вступают в зад рог, волокна же тактиль и суст-мыш чув-ва минуют его, входя в состав белых проводников зад столба. Поэтому при пораж-и зад рога подвергаются перерыву только пути для проведения из данного сегмента болев и темпер чув-ва. В итоге возникает болев и темп анестезия при сохранности на этой же тер-рии такт чув-ти (диссоциация). Нередко весьма интенс боли.

V Пор-е перед сер спайки, где происходит перекрест волокон бол и темп чу-ва, также вызывает диссоциацию (выпадение бол и темп чув-ти при сохр-сти тактильной); участки анестезии носят сегментар хар-р; они двусторонни и симметричны (типа «бабочки»).

В отличие от поражений зад корешков, зад рогов и пер сер спайки, выз-щих сегмент анестезии, пораж-е бел проводников ЦНС даст проводи рас-тво чув-ти.

1. Пор-е зад столба, где проходят пучки Голля и Бурдаха, вызывает утрату суст-мыш и вибрац чувства на стороне пор-я провод типа; м.б. и расстройства тактиль чувства. В рез-те нар-я чув-ва положения наступает сенситив атаксия. Пор-я зад столбов нередко вызывают появление гиперпатии при нанесении бол и темп раздражений.
2. Пор-е бок столба вызывает бол и темп анестезию провод типа за счет пор-я проходящего здесь tractus spinothalamics. Выпад-е этих видов чув-ти происходит на противоп стороне, так как волокна 2 невронов бол и темп чув-ва до вступления их в бок столб подвергаются перекресту в пер сер спайке,

VIII Пор-е половины сп мозга дает на стороне очага: нар-е суст-мыш чувства при наличии центр паралича книзу от ур-ня пор-я, на противоп стороне - провод бол и темп анестезию. Этот симптомокомплекс - броун-секаровский паралич.

1. Лор-е всего поперечника, вызывающее перерыв всех чув-ных проводников от расп-ных ниже сегментов тела, дает картину анестезии всех видов чув-сти провод типа с обеих сторон, книзу от уровня поражения. Наблюдается 2сторонний центр паралич с рас-вами мочеиспускания.
2. Поражение мед петли в мозг стволе после пол слияния tr. spinothalamics и bulbothalamicus (в мосту, в ножках мозга) вызывает утрату всех видов чув-ти на противоп стороне тела и сенситив атаксию в противоп конеч-тях за счет утраты суст-мыш чув-ва (гемианестезию и гемиатаксию).
3. Пор-е зрит бугра - thalami optici - вызывает гемианестезию всех видов чув-ти и гемиатаксию на противоп стороне; за счет пор-я подкорк зрит центров возникает и гемианопсия противоп полей зрения, т.е. -«синдром трех теми»: гемианестезия, гемиатаксия и гемианопсия.
4. Поражение чув-ных путей во внут капсуле, где в зад трети зад бедра проходят волокна третьих невронов чув-ти (tr. thalamocorticalis), вызывает также «синдром трех теми»: гемианестезию, гемиатаксию и гемианопсию. Часто процессы во вн капсуле более диффузны, и тогда за счет поражения пирамид путей наблюдается также на противоп стороне и центр типа гемиплегия, т.е. «синдром трех теми» др хар-ра: гемиппегия, гемианестезия и гемианопсия. Если при поражении зад бедра вн капсулы в процесс вовлекается одновременно и зрит бугор, то гемианестезия бывает такой же, как и при поражении зрит бугра, т.е. касается всех видов чув-ти. Если же зрит бугор не затронут, то на противоп стороне выпадают такие виды чув-ти, как такт, чу-во положения, локализации и др., и возникает гиперпатия при нанесении резких бол и темп раздражений.
5. Пор-е зад центр изв коры гол мозга выз-ет выпадение на противоп стороне тех же видов чув-ти, что и при пор-и вн капсулы; нередко и при этом возникает гиперпатия. Половинный тип анестезии здесь наблюдается не столь закономерно, как при поражении мед петли, зрит бугра и вн капсулы, так как часто наблюдается поражение не всей зад центр извилины, а лишь того или иного ее отдела. В таких случаях возникают не теми-, а моноанестезии: при поражении, напр, сред отделов извилины - руки, верхних - ноги и т.д. Для корковых расстройств чув-и хар-рна также большая выраж-сть их в диет отделах: на кисти, на стопе, тогда как расстройства чув-ти при поражении капсулы или мед петли распред-ся более равномерно на всей противоп половине тела.

Очаги в области coronae radiatae вызывают расстройства чув-ти либо моно- (если они ближе к коре), либо гемианестетического типа (ближе к вн капсуле). И в этих случаях наблюдается гиперпатия.

Раздражение постцент извилины обусл-т появление, обычно в виде приступов, парестезии в противоп очагу половине тела, на территории, соответствующей «раздраженной» области. Далее парестезии «расплываются» в сосед области и могут закончиться судорогами и общ эпи припадком.

4.2. Миастения

Это аутоим нервно-мыш расст-во, ведущее к слабости и утомляемости скелет мышц, возн-щее в рез-те иммуноопосредованного уменьшения числа рец-ров ацетилхолина в нервно-мыш соед-ях.

Этиология полностью не выяснена. В бол-ве случаев находят изм-я вилоч железы в виде опухоли или гиперплазии. Описано разв-е миастении после операции по поводу тимомы. Но всегда говорят о 2 нарушениях: 1) поражении мыш ткани типа полимиозита, связанного с аутоим нар-ями, и 2) поражении синаптич проводимости.

Описаны семей случаи заб-я с началом заб-я в дет возрасте. Тип наслед-я неизвестен.

Частота встреч от 0.5 до 5,0 на 100 тысяч населения. Возраст начала заб-я - от ран детства до старческого. До 40 лет женщины болеют чаще в 3-4 раза. Заб-е у женщин связано с периодами горм перестроек организма (беременность, роды, лактация).

Клиническая картина хар-ется мыш слабостью и патологич утомляемостью. Слабость отличается от обычных парезов тем, что она резко возрастает при повторении акт движений и может достигать полн паралича. После отдыха движ-я улучшаются. Различают миастению локализованную, с поражением глазодвиг мышц (окулярная форма), мышц гортани, глотки, языка (бульбар форма), мышц конечностей (скелет форма) и генер-ную. Послед тип наблюдается чаще. Заб-е обычно нач-ся с пареза мышц глаз яблок: б-ные жалуются на опущение век, двоение предметов, При объект исслед-и выявляют птоз, часто асимметричный. Птоз часто увеличивается при фиксации взгляда. Отмеч-ся слабость отд глазодв мышц, обычно асимметричная; в тяж случаях выявл-ся полная наруж офтальмоплегия. Внут мышцы глаза страдают редко, зрачк реакции обычно живые, хотя иногда встр-ся анизокория или истощение зрачк реакций при повтор исслед-ях. Очень часто пораж-ся мимич муск-ра и жеват мышцы. Слабость мышц, иннервируемых каудальной группой нервов, приводит к парезу мягкого неба и надгортанника, б-ные жалуются на затруд-е глотания, носовой оттенок речи, затухающ голос, утомл-сть при разговоре. В тяж случаях б-ные не в состоянии проглотить слюну, разв-ся алиментарное истощение. Слабость распр-ется на мышцы конечностей, в кот больше страдают проксим отделы, на мышцы шеи и дых муск-ру. Сухожильные рефлексы норм-ые или истощаются по миастенич типу. В нек случаях разв-ся мыш атрофии. Расст-во чув-ти нехар-но.

Особ состояние миастенич криз, при кот по различ причинам происходит рез ухуд-е сост-я с наруш-ем витальных ф-ций, чаще провоц-ся бульбар расст-ва, цианоз, пониж-е АД, боли в сердце. Следует отличать миастенич криз от холиноэргического, кот разв-ся при избыт дозе АХЭП. Признаки передозировки антихолинэстеразных препаратов: тошнота, гиперсаливация, гипергидроз, миоз, бронхоспазм, нарастание слабости и утомляемости.

Диагн-ка. Диагноз можно предположить на основании клинич осмотра. Одним из важных клинич тестов явл-ся нарастание симптомов после нагрузки, при этом не выявляются никаких симптомов органич поражения нервной и нервно-мыш системы. Специфич тестом явл-ся проба с АХЭ препаратами прозерином, калимином. Обяз-но провед-е визуализирующего исслед-я области средостения для исключения тимомы,

Дифдиагноз проводят с полиоэнцефалитом, внутристволовой опухолью, базальным менингитом, рассеянным склерозом, а при скелет форме - с миопатией, болезнью Мак-Ардля.

Лечение. В лечении можно выделить основные виды терапии.

1Антихолинэстеразная терапия - прозерин, оксазил, местинон (калимин).

2Имуносупрессивная терапия (глюкокортикостероидная и цитостатическая).

ЗТимэктомия и лучев тер-я.

4Сорбционные методы.

5Иммуностим-щая и иммуномоделирующая терапия. бНеспецифич терапия, усил-щая дей-е патогенетич средств.

Раннее проведение тимэктомии показано большинству больных молод и сред возраста с генерализов формой миастении, а так же пациентам с тимомой. Перед тимэктомией целесообразно провести курс 4-5 сеансов плазмафереза с целью вывед-я антител к АХР.

4.3. Ушиб головного мозга тяжёлой степени.

(контузия мозга) - ЧМТ, хар-щаяся очаговыми макроструктур поврежд-ми мозгов в-ва различ степ тяж-ти.

Хар-ется длит выключ-ем созн-я (до 1-2 недель). Выявляются грубые наруш-я жизненно важ ф-ций (изм-я частоты пульса, уровня давления, частоты и ритма дыхания, температуры). В неврол статусе отмечаются признаки пораж-я ствола мозга - плавающ движ-я глаз яблок, наруш-я глот-я, изм-е мыш тонуса и т.д. Могут выявляться слабость в руках и ногах вплоть до параличей, а также судорожные припадки. Имеются изм-я мыш тонуса, двусторонние пат реф-сы Бабинского. Выражен менингеаль синдром. АД нестабильно и треб пост поддержки. Ушиб тяж степ сопр-ся, как правило, переломами свода и основ-я черепа и внутричереп кровоизлияниями. Очагов симптомы регрес-ют медл-но; часты грубые остаточ явления, прежде всего в двиг и психич сфере.

Методы исслед-я: рентгенография черепа, эхоэнцефалоскопия, транскраниальная доплерография, церебральная ангиография, на КТ и МРТ - очаги ушиба мозга и отек мозговой ткани.

Реанимац меропр-я при тяжелой ЧМТ начинают на догоспитальном этапе и продолжают в условиях стационара. С целью нормализации дых-я обеспечивают свобод проходимость верх дых путей (освобождение их от крови, слизи, рвот масс, введ-е воздуховода, интубация трахеи, трахеостомия), используют ингаляцию кислородно-воздушной смеси, при необходимости - ИВЛ.

При шоке необходимо прим-е обезбол средств, восполнение дефицита ОЦК и др. Проведение леч-диагностич манипуляций, в т.ч. у б-ных, находящихся в коме, следует осущ-ть в условиях блокады болевых р-ций, поскольку они вызывают увеличение объемного мозг кровотока и внутричереп давления.

Для леч-я отека мозга и внутричерепной гипертензии (маннитол и глицерин) используют салуретики, осмотич и коллоидно-осмотич препараты, ИВЛ в режиме гипервентиляции и др. По показаниям применяют эуфиллин, кавинтон и др. Интенсивная терапия включает также поддержание обменных процессов с исп-ем энтерального (зондового) и парентер питания, коррекцию нарушений кислотно-щелочного и водно-электролит баланса, норм-цию осмотич и коллоидного давления, системы гемостаза, микроциркуляции (реополиглюкин, трентал, эуфиллин), терморегуляции, проф-ку и леч-е восп и трофич осложнений. С целью норм-ции и восст-я функциональ акт-ти мозга назначают психотроп препараты, включая ноотропные (пирацетам, аминалон), антихолинэстераз (галантамин) и Противопаркинсонич (леводопа) средства.

При геморрагич синдроме - децинон, аскорбин.к-та. Необходимы антиоксиданты - вит А,Е,С, альфа-липоевая к-та, амоксипин, актовегин). При гематомах до 50 мл возможно консерв леч-е, если больше - хир.

Общий уход: б-го фиксируют, для проф-ки пролежней повороты кажд 2-3 ч, регуляр аспирация трахеи, леч-е положением проводиться для устр-ния контрактур (при парезах) и т.д.

4.4. вегет пробы

1. Исслед-е регул-и сос-го тонуса: а)Глазосердеч рефлекс Ашнера. Больной- лежит. Подсчит-т ЧСС в 1 мин., затем надавл-т на оба глаз яблока (до появл-я чувства давления) в теч-е 15 - 25 с,-> подсчит-т ЧСС. В N замед-е пульса в пределах 4-8 уд в 1 мин., при преоблад-и парасимп-о тонуса - более 8 -12, а при преоблад-и симп-о тонуса, либо замедл-я ЧСС нет, либо учащ-е пульса.

б) Клиноортостатическая проба- при переходе из вертик-о полож-я в гориз-е пульс замедл-ся на 10 -12 уд в минуту и наоборот.

2. Исслед-е дермографизма: а)Белый дермографизм- из-за спазма капил-ов при слабом их раздраж-и, проводят рукояткой неврологии молоточка по коже груди, спины. Ч/з 10- 20 с линия белого дермографизма, котя исчез-т в теч-е 10 минут, б) Красный дермографизм- расшир-ем капил-ов при их значит-ом раздраж-и, ч/з 10-15 с полоса красного цвета, исчез-я в теч часа Покраснение кожи вызвано.

Билетб

5.1. основные методы исследования

Компьютерная томография (КТ) гол и сп мозга - современная разновидность рентгенисследования, при кот можно получить изображения тончайших срезов мозга Исслед-е проводится при подозрении на опухоль, острую (инсульт) и хрон недост-ть мозг кровообращения, ЧМТ, аномалиях развития. КТ позволяет оценить результаты хир лечения, химиотерапии. Исс-е может заменить МРТ в случаях, когда у пациента установлен кардиостимулятор, имеются инородные металлич импланты. Длит-ть исслед-я от 1 до 10 минут. Метод безопасен и высокоинформативен, особенно при проведении на соврем мультиспиральных томографах. В ряде случаев иссл-е проводится с введ-ем контраст в-ва.

Магнитно-резонансная томография (ЯМР, МРТ). MP-ангиография. Ядерно-магн резонанс или магн-резон томография - это современ, высокоинформатив и безопас метод исс-я. При ЯМР тело облучается радиоволнами в магнитном поле, в рез-те возникает резонанс ядер водорода, который затем преобразуется в изобр-е исслед органа. При проведении исследования в режиме ангиографии можно достаточно объективно оценить состояние сосудов гол мозга. Прим-ся при заб-ях гол и сп мозга. Отличается высокой диагностич ценностью при подозрении на опухоль, сосудист поражение гол мозга, рассеян склероз, грыжу м/п диска, аномалиях развития (MP-ангиография высокоинформатив для выявления патологии магистр артерий головы, в первую очередь внутричерепных, которые не всегда удается лоцировать при ДС И УЗДГ). Длит-ть исслед-я составляет обычно 15 минут. Исследования не всегда хорошо переносят пациенты, которые страдают клаустрофобией. МРТ может проводится с введением контрастного вещества, Противопоказан людям с электрокардиостимуляторами, штифтами после травм и переломов, металлич имппантами.

Электроэнцефалография (ЭЭГ). Аппаратный метод исслед-я деят-ти гол мозга при помощи регистрации электрич акт-ти клеток мозга, фиксируемой на поверх-ти головы. Метод основан на графич регистрации получаемых электросигналов и их интерпретации. Обследуемый находится полулежа в специальном кресле. Процедура записи безвредна, безболезненна. Обычно длит-ть исслед сост 10 минут. Используют пробы с откр и закрыванием глаз, с раздражением светом и звуком, гипервентиляцией (просят глубоко дышать в течение 3-х минут). ЭЭГ используется в диаг-ке таких заб-й как эпилепсия, гол боль, панические атаки (вегет кризы), истерия, отравление лекарствами, при любых эпизодах отключения сознания или падениях.

Электронейромиография (ЭНМГ). Метод иссл-я электрич акт-ти мышц, направленный также на диаг-ку периф отделов НС. Это метод графич и звуковой регистрации электрич импульсов в области контакта мышцы и нерва. Иссл-е проводится, либо с пом электродов, прикрепляемых к поверх-ти кожи над исслед мышцей, либо игольчатыми электродами, которые поверхностно вводят в мышцу. Иссл-е необходимо при жалобах на мыш слабость, похудание конечностей, поддергивания в мышцах, мыш спазмах или судорогах. Электромиография проводится при подозрении на миотонию, миопатию, миастению, боковой амиотрофический склероз, миоклонию, мышечную дистонию, тремор.

Ультразвуковая допплерография магистральных артерий головы (УЗДГ МАГ). Аппаратный метод исслед-я кровотока в сосудах, демонстрирующий в реальном времени в графич, звуковом и колич-ном виде показатели кровотока в исследуемых сосудах. Метод этот назван по имени Кристиана Андреаса Доплера, австрийского физика и астронома. Метод основан на изменении частоты ультразв волн, отраженных от движ-ся частиц крови. Иссл-е показано людям с жалобами на гол боль, боль в руках и ногах, при подозр на острое (инсульт) и хрон нарушение мозг.кр/обр. длит-ть исс-я 20-30 минут. Явл-ся скрининговым исследованием.

Дуплексное сканирование магистр артерий головы (ДС МАГ), проводится ультразвуковым сканером. Прибор генерирует и улавливает ультразв волны, и на принципе эхолокации в реальном времени строит пространств-ое двухмерное изображ-е просвета и стенки сосуда. В зав-сти от установки датчика просвет сосуда м.б. показан как вдоль, так и поперек. Исследование позволяет оценить состояние стенки сосуда, провести анализ кровотока (в т.ч. направление и скорость). Иссл-е позволяет выявить пациентов со стенозом или закупоркой сосудов гол мозга, опред-ть наличие врожд патологии исслед сосудов. Высока информ-ть метода и при опред-нии влиянии позвоночника на позвоночные артерии. Рез-ты исслед-я могут служить основанием для провед-я сосуд операции (каротидная эндартерэктомия, стентирование, наложение экстра-инстракраниального микроанастамоза). Длит-сть иссл-я 30-45 минут.

Электромиографии ЭМГ. Метод регист-ции биоэл акт-ти мышц, позволяющий опред-ть функциональное сост-е нервно-мыш системы. ЭМГ прим-ся для опред-я места, степени и распр-ности пораж-я у б-ных с наруш-ми нервно-мыш системы.

ЭМГ проводят для уточнения локализации, хар-ра и тяж-ти пор-я НС. Метод помогает топич диаг-ке поражения корешка, сплетения или периф нерва, выявлению типа пораж-я (единичный - мононевропатия или множ-ый - полиневропатия; аксональныи или демиелинизируюший; уровень компрессии нерва при туннель синдромах, а также сост-е нервно-мыш передачи). В норме регистр-ся ЭМГ 1-го типа с частыми, быст колеб-ями потенциалов с изменчивыми амплитудами. ЭМГ этого же типа со снижением биоэл параметров регистр-ся у б-ных с миопатиями, пирамид парезами и радикулоневритами. О корешков поражении свидет-ют гиперсинхронная ЭМГ, появл-е нестойких потенциалов фибрилляций и фасиикуляций при проведении тонических проб.

ЭМГ 2-го типа преобладают при нейрональной и невральной локализации процесса. ЭМГ 3-го типа регистрируются при экстрапир изм-ях тонуса и гиперкинезах. Полное «биоэл молчание» - ЭМГ 4-го типа при вялых параличах мышцы в случае гибели всех или боль части иннер-ющих их мотонейронов.

5.2. Альтернир-е синдромы.

При локал-и очага пораж-я в стволе мозга развив-ся альтернир-е синдромы -характер-ся наруш-ем ф-й череп нервов на стороне очага (парез или плегия) и центр парезом (плегией) или же проводник-ми растр-ми чувств-ти на противоп стороне. По уровню пораж-я различ-т альтернир-е синдромы ножки мозга (педункулярные, III и IV пары), мозгового моста (понтинные, V, VI, VII и VIII пары) и продолговатого мозга (бульбарные, IX, X, XI и XII пары).

При одностороннем пораж-и ядер в области ножки мозга, захват-ий пирамидный пучок и вол-на п. oculomotorii, развив-ся альтернир-й синдром Вебера: периф-й паралич III нерва на стороне пораж-я, центр паралич лица, языка и конечностей на противоположной.

При односторонних очагах в варолиевом мосту с пораж-ем ядра отводящего нерва клинически развив-ся альтернир-й синдром Фовилля: на стороне пораж-я - периф-й паралич VI и VII нервов, на противополож- гемиплегия (гемипарез) или гемианестезия (гемигипестезия).

Альтер-й синдром Мийяра-Гублера: очаг пораж-я в ниж отделе моста, наблюд-ся периф-й паралич (парез) мимич мускулатуры на стороне пораж-я и центр гемипарез (гемиплегия)- на противоположной.

При одностороннем пораж продолг мозга в области ядер IX и X чер нервов могут развиться Альтер-е синдромы: 1) Валленберга - Захарченко - на стороне пораж-я отмеч-ся паралич (парез) мягкого неба и голос связки, растр-во чувств-ти в области зева, гортани и на лице по сегментарному типу, синдром Бернара-Горнера(пораж-е симпатич-х вол-н), нистагм, атаксия, на противопол-й стороне - гемианестезия, реже гемиплегия. При обширных очагах, с вовлечением окруж-ей черепные нервы ретикул-ой формации, наблюд-ся и растр-ва дых-я и сердечно-сос-ой деятельности; 2) Авеллиса - на стороне поражения - периф-й паралич IX и X нервов(паралич мягкого нёба и голосовой связки), на противоположной - гемиплегия или гемипарез; 3) Джексона-при половинном поражи ниж-ro отдела продол-го мозга и харак-ся сочетанием переф-го паралича п. hypoglossi с центр гемипарезом противопол-ых конечностей; 4)При одностороннем пораж-и продопг-го мозга в области ядер IX, X и XI черепных нервов клинически отмеч-ся альтернир-й синдром Шмидта: на стороне пораж-я - периф-й паралич IX, X и XI нервов, на противопол-й - гемиплегия или гемипарез

5.3. Бактериальный менингит

- воспаление оболочек гол или сп мозга, развив-ся в результате бакт инфекции. В мире регистрируют 3-10 случаев менингококкового менингита на 100000 населения (в России - 3:100000).

Основные возбудители поражений у новорождённых-стрептококки гр В или D,

Факторы риска: Иммунодефицитные состояния; Алкоголизм; Нейрохир вмеш-ва; ЧМТ; Хир вмеш-ва на брюш полости.

Заболевание регистрируют повсеместно (особенно у младенцев и пожилых). В бол-ве случаев возбудители передаются возд-кап путём; листерии способны инфицировать плод внутриутробно либо при прохождении его по родовым путям.

Входные ворота - слиз оболочки зева и носоглотки, Генерализация инфекции происходит гематоген путём. Бакт токсины действуют на ЦНС и вегет (симпатоадреналовую) НС, приводя к развитию инфекционно-токсич шока, ДВС с кровоизлияниями в кожу, слиз оболочки, надпочечники, сердце, конечности, с послед некрозом очагов поражения. При менингите поражаются мягкие оболочки мозга. Периваскулярное распр-ние инфекции в в-во мозга приводит к менингоэнцефалиту, при переходе восп-я на эпендиму возникает эпендиматит. Повыш-е внутричереп давления может приводить к смещ-ю мозга, сдавливанию продолг мозга в бол затыл отверстии и смерти при симптомах бульбар паралича дыхания.

Инкуб период 2-12 сут. Затем в теч 1-3 дней развивается остр назофарингит с высокой темп-рой до 38°С. Проникн-е возб-лей в кровоток сопровождается внезапным приступом озноба, гол болью и ловыш-ем тем-ры до 40 °С. Менингит развивается остро, с ознобом, повыш-ем температуры, гол болью, тошнотой, рвотой, гиперестезией. Хар-рны менинг симптомы (ригидность затыл мышц, симптом Кернига, симптомы Брудзинского), у детей груд возраста - выбухание и напряжение родничков. Могут появиться пат рефлексы (Бабинский, Оппенгейма), признаки пор-я чер нервов (чаще III, IV, VII пар). Возможно появление геморрагической экзантемы на конечностях, туловище и лице; первоначально она имеет вид петехий, затем звёздочек неправ формы и круп кровоизлияний. При остром отёке и набухании гол мозга возможны кома, клоникотонич судороги, одышка. При тяж течении ступорозное состояние сменяется психомотор возб-ем и бредом. Позднее менинг симптомы угасают и разв-ся отёк лёгких и гемипарезы. При присоединении эпендиматита - сонливость, мыш ригидность, развитие симптомов гидроцефалии, При менингоэнцефалите в клин картине преобладают очаг расс-ва, пат рефлексы, парезы и параличи, признаки пор-я чер нервов.

При люмб пункции: повыш-е ликворного давления, содержания белка и числа нейтрофилов (до десятков тысяч в мкл), бактериосколически можно обнаружить возб-ля,

Осложнения: пневмония, мио- или перикардиты, отек мозга и дислокац синдром, бактер эндотоксин шок, остр надпочечн недост-ть. Диф диагноз с: сепсис, абсцесс гол мозга, эпилепсия, менингиты др этиологии.

Леч-е. Больным показана госпит-я в отделение инт терапии. При подозрении на менингит обязательно проводят пояснич пункцию под прикрытием антибактер терапии (до выявления возб-ля и опред-я его чув-ти назначают антибиотики шир спектра). Пост мед наблюдение, чтобы не пропустить момент начала припадка и предотвратить возможное развитие асфиксии. Терапия любых сопут-их заб-й. Проф-ка гипотермии и дегидратации. Хир леч-е показано в случае развития гной ослож-й (абсцесс, эмпиема). Применяют антибиотики - леч-е начинают немедленно после забора мат-ала для бакисслед-я и опред-я чув-ти микрофлоры.

Обычно это пенициллин - сут доза 24-30 млн ед, цефтриаксон 2-4 г, рифампицин 0,6-1,2г, амикацин 15мг/кг, гентамицин 240мг, меронем 6г.

Терапия: дезинтоксикационная (плазма, альбумин, полиионные р-ры, форсир диурез), пр/судорожная (фенобарбитал, дифенин, сибазон), антигистаминные (супрастин, тавегил, фенкарол, кларитин), вит А.Е.С, при развит отека гол мозга - маннитол, фуросемид, в тяж случ глюкокортикоиды; анальгетики.

Критерии отмены антибиот; стойкая нормализация темп-ры тела (не мен 7 суток), исчезн-е менинг синдрома, санация ликвора (снижение цитоза до 100 клеток с преобл-ем лимфоцитов - 75%).

5.4. При исследовании вег НС необходимо выявить исходный вегет статус. Для этого проверяют сост регуляции сосуд тонуса, исслед кож вег рефлексы (дермографизм), болев вегет точки, терморегуляцию и потоотделение, проводя при необх-ти фармакологич пробы (пробы с адреналином, пилокарпином, атропином).

1. Исследование регуляции сосуд тонуса:

1. Глазосердечный рефлекс Даньини-Ашнера. Б-ной лежит. Подсчит-т ЧСС в 1 мин., затем надавл-т на оба глаз яблока (до появл-я чувства давления) в теч-е 15 - 25 с,—► подсчит-т ЧСС. В N замед-е пульса в пределах 4-8 уд в 1 мин., при преоблад-и парасимп-о тонуса - более 8 -12, а при преоблад-и симп-о тонуса, либо замедл-я ЧСС нет, либо учащ-е пульса.
2. Клиноортостатич проба. При переходе из верт положения в гориз в норме пульс замедл на 10-12 ударов в мин. При переходе из гориз в верт в норме пульс учащ-ся на 10 -12 ударов в мин. Ускорение пульса при вставании более чем на 20 уд в мин рассмат-ся как симпатикотония, а отсутствие ускорения или даже замедление пульса как признак ваготонии.

2. Исследование дермографизма. 2,1. Малый дермографизм. Белый д-зм. Проводят тупым концом инъекционной иглы (или рукояткой неврологич молоточка) по коже груди или обычно спины с незначит давлением. Через 10 - 20 с появляется лилия белого д-зма на участке кожи, подвергнутой раздр-ю, к-рая исчезает в пределах 10 мин. Поблед-е кожи обусл-но спазмом капилляров при слабом их раздражении.

1. Красный д-зм. Проводят тупым предметом вертик линии на коже с неск-ко большим усилием, чем для вызывания белого д-зма. Через 10 -15 с на месте раздражения возникает полоса крас цвета, исчезающая в пределах часа или полутора ч. Покраснение кожи вызвано расш-ем капилляров при их значит раздражении,
2. Возвышенный д-зм. Проводят тупым предметом вертик линии на коже со значит усилием. После чего сначала на месте раздр-я кожи возникает красная, а спустя 1 - 2 минуты белая возвыш полоса, окруженная красной фестончатой каймой
3. Рефлекторный д-зм. Проводят лег прикос-ем иглы линию на коже. Спустя 10-30 с возникает ярко-красная полоса шириной 1 - 6 мм с неров краями, внутри которой находятся более бледные или норм участки кожи. Покраснение возникает из-за рефлектор расш-я артериоп и явл-ся вазомотор рефлексом.

3. Болевые вегет точки.

1. Точки Бирбраира - болев точки на поверх-ти тела, различные сочетания которых характерны для опред-я заб-й вн органов. Надавливание в области височ артерий, в области проекции сон артерий по мед стороне груд-ключ-сосц мышцы, в углу между ключицей и гр-ключ-сосц мышцей ведет к возник-ю боли.
2. Точка Гринштейна. Болев точка у внут угла глазницы. Ее определяют надав-ем кончиком мизинца на внутреннюю поверх-ть костной стенки глазницы в верхне-внут направлении. Возник-е болей указывает на поражение симпатич сплетения надглазнич артерии.
3. Точка выхода бол небного нерва. Нах-ся на уровне третьего верх моляра, примерно 0,5 см кпереди от зад края тв неба. Надавливание шпателем (или пальцем) поочередно на небо справа и слева (на точку) в случае вегет патологии ведет к появлению болей на стороне поражения.

Билетб

6.1. Стриарная система.

Полосатые тела (corpus striatum) представлены больш клеточ массами в основании бол полушарий мозга. Полосатое тело сост из хвостат ядра и скорлупы (вместе они составляют неостриатум) и блед шара (палеостриатума - наиболее древ части стриатума). Стриатум не получает прямых входов от сп мозга и от сенсорных ядер ствола. Осн входы эта стр-ра получает от коры бол полушарий и от нек ядер таламуса.

Блед шар и чер субстанция явл-ся осн эффер стр-рами стриарной системы, Эти структуры отсылают волокна к таламусу, в область сред мозга и каудально в область моста. Их синаптич окончания оказывают тормозное синаптич действие (медиатор - гамма - аминомасляная кислота).

Патофизиологич мех-змы наруш-я двиг контроля при повреждении стриатума. Акинезия и гиперакт-сть. Акинезия (снижение объема движ-й) наиболее часто встреч-ся при паркинсонизме или у б-х вторич паркинсонизмом при хронич приеме нейролептиков. В этих случаях наблюдаются выпадение клеток чер субстанции и умень-ние концен-ции дофамина в стриатуме. Акинезию часто отмечают также при билатеральном повреждении гипоталамуса, что объясняют перерывом восходящ дофаминергич путей.

Клинич наблюдения указ-ют на важ роль дофаминовой системы переднего мозга в двиг контроле: снижение акт-ти дофаминергич системы приводит к снижению двиг акт-ти, а акт-ция этой системы - к ее возрастанию.

Дискинез и стереотипное поведение. Дискинез проявляется в виде непроизв движ-й отд частей тела. Это наблюдается, напр, при хорее (болезнь Гетингтона), гемибаллизме, атетозе. Осн признак: сходство таких движ-й с норм движ-ями или их фрагментами; все стереотипное поведение сост из таких законченных единиц.

Ригидность Считают, что это наруш-е явл-ся следствием наруш-я супраспинального двиг контроля, который распр-ется на гамма- и альфа-мотонейроны. После разрушения блед шара или соотв-щего эффер-го пути ригидность сниж-ся. Она также уменыи-ся после введения L-дофы (у б-х парк-змом). Ригидность возможна при систематич применении нейролептиков, блокир-щих дофаминовые рец-ры (фенотиазин, бутерофенозин), или резерпина, который истощает содерж-е дофамина в синаптич окончаниях.

Таким образом, при стриар повреж-ях наиболее ярко проявл-ся 3 типа симптомов: дискинез, тремор и ригидность. В этих симптомах, кроме стриарных структур, участвуют и др мозг стр-ры. Напр, тремор экспериментально получают только при комбинир повреж-ях базальных ганглиев и мозжечковых связей. Считают, что у таких б-х также имеется комбинир повреж-е дофаминовых путей и рубро-оливо-мозжечково-рубральной петли и что ведущ роль в этих случаях играет зубчатое ядро мозжечка,

Для дискинеза хар-рна завис-ть от разрушения 2 структур, имеющих прямой выход на блед шар, субталамическое ядро (тело Люиса) и полосатое тело. Напр, при дискинезе у б-х гемибаллизмом наблюдают преимущественное повреждение субталамич ядра. В то же время при хорее и атетозе дискинез опред-ся повреж-ем стриарной системы.

В клинике синдром поражения стриарной системы описывается как атетоз и хорея. При атетозе наблюдают медленные непрекр-ся червеобраз движ-я с тенденцией к переразгиб-ю дисталь частей конеч-тей, движ-я б-х вычурные. В них обычно вовлекаются руки, менее часто - губы и язык, достаточно редко - шея и ноги. Он м.б.2сторонним. При хорее движ-я быстр, отрывистые, беспорядоч, в виде перемежающихся нерегуляр движ-й в непредсказ послед-сти, иногда напоминают произв-ные, подергивания лицев мышц вызывают гримасы, м.б. непроизв вскрикивания, вздохи. Кроме гиперкинезов, отмечается гипотонус мышц. Эти 2 синдрома относ-ся к гиперкинетико-гипотоническим. Сюда же входят: лицеев параспазм (локальный гиперкинез с тонич симметрич сокращ-ми мимич мышц, мышц языка, век), спастич кривошея, торсионная дистония (вовлечены мышцы тул-ща, гр клетка с вращат движ-ями тул-ща и проке сегментов конеч-тей, м.б. проявлением хореи Гентингтона), баллистич синдром (баллизм - быстр сокр-я проке мышц конеч-тей, вращат сокр-я аксиальных мышц, чаще гемибаллизм - односторон, «бросковые», размашистые сокр.), миоклонич подергив-я (при пор-ии области крас ядра, ниж олив, зубчат ядра мозжечка), тики (при утрате ингибирующего дей-я полосат тела на нижележащ системы нейронов - блед шар, чер в-во),

Б-знь Гетингтона, при кот хорея явл-ся ведущ моторным симптомом, хар-ся деструкцией выходных нейронов стриарной системы. При билатеральном поражении субталамич ядра (тела Люиса) в непроизв моторную акт-сть вовлекается дистальная муск-ра конечностей. Это так назывемый баллизм. При повреждении субталамич ядра только одной стороны непроизв движ-я наблюдаются лишь на противоп стороне тела (гемибаллизм).

Дофаминовая нигростриарная система наиболее обширно повреждается при б-зни Паркинсона. Осн мотор наруш-ями при ней явл-ся брадикинезия, ригидность и тремор (акинетико-ригидный синдром).

6.2. ТИА

Преходящ НарушМозгКр/обр - наруш-е кр/обр-я, при кот общемозговые и/или очагов неврологич симптомы полностью исчез-т в теч 24 часов.

Транзитор ишемич атаки - преходящие неврологич наруш-я вслед-е ишемии в каротидном или вертебробазилярном сосуд-тых бассейнах. Этиология. Хотя ТИА часто обусл-ны атеросклерозом и эссенц артериаль гипертензией, возможны и др состояния, включая кардиогенную эмболию, расслоение арт стенки, фибромиодисплазию, гематологич заб-я, мигрень, суд припадки, оп-ль и субдурапь гематому.

Клиническая картина зависит от локал-ции и прод-сти дисциркулятор расс-ств, В бол-ве случаев разв-ся остро, внезапно.

Общемозговые симптомы: гол боль, рвота, ощущ-е слабости, пелена перед глазами, возможно кратковрем наруш-е созн-я

Очагов симптомы опред-ся локал-цией дисцирк нарушений

Наруш-е кровоснабжения в бассейне сон артерии выз-ет преходящ слепоту на 1 глаз, афазию и контралатеральные гемипарез и гемианестезию. Как правило, парез и расс-ва чув-ти более выражены в лице, менее в руке и ещё меньше - в ноге

ТИА в вертебробазилярном бассейне проявл-ся чаще всего сист головокр-ем, ощущ-ем шума в ушах, гол болью в затыл области. Резко выражены вегетососуд реакции - тошнота, повтор рвота, бледность лица. Возникают нистагм, явления статич и динамич атаксии

Диагностика. Первыми диагностич признаками ТИА явл-ся внезап преходящ невропогич симптомы, которые свидет-ют о нарушении ф-ции опред области гол мозга. Однако подоб симптомы имеют и др заб-я, в том числе суд синдромы, опухоли, мигрень или изм-е содерж-я сахара в крови, поэтому необх-мо провести дальней обслед-е. Так как при ТИА повреж-е мозга не развивается, врач не может поставить диагноз с пом КТ или МРТ-исслед-й, кот позволяют диагн-вать инсульт. Чтобы выявить уменьшение просвета одной или обеих сон артерий, врачи исп-ют неск-ко методик. Напр, неравномер ток крови создает звуки, кот можно услышать с помощью стетоскопа, однако они могут возникать и при небольшом сужении сосуда. След шаг в диаг-ке - ультразв-вое и доплер. исслед-я кровотока. Эти методы, проводимые одновременно (дуплексное ультразв скан-е), позволяют измерить степень уменьшения просвета сосуда и кол-во крови, которая может протекать через него. Если сон артерии сильно сужены, врач может назначить МРТ или ангиографию мозг сосудов, чтобы опред-ть выраж-ть суж-я и место его распол-я. При ангиографии в артерию вводят контраст в-во и делают рентгенснимки головы и шеи.

Лечение ТИА направлено на предотвращение инсульта.

Глав факторы риска инсульта - повыш ад, высок сод-ние холестерина в крови, а также курение и сах диабет. Первым шагом в проф-ке инсульта явл-ся их устр-ние, насколько это возможно, Врач может назначить лек-во, уменьшающее способ-ть тромбоцитов к образ-ю сгустков - глав причину инсульта. К наиболее эффектив лекарствам такого рода относится аспирин, кот обычно принимают по половине или по четверти таблетки в день, Иногда рекомендуют дипиридамол (курантил), но он не всегда эффективен. Если человек не переносит аспирин, можно испробовать тиклопидин

(тиклид), Если же необходимы более сильные средства, врач назначит препараты, препятствующие свертыванию крови, например гепарин или фенилин.

Степень тромбоза или сужения сон артерий помогает врачу определить тактику лечения. Если перекрыто больше 70% просвета кровенос сосуда и в послед полгода у ч-ка отмечались симптомы инсульта, может потребоваться хир лечение, чтобы удалить тромб и предотвратить инсульт. При меньш степени суж-я операцию делают только в том случае, если у пациента уже происходили ТИА или инсульты. Во время операции -эндартерэктомии - хирург уд-ет холестериновые отложения (атеромы) из стенки сон артерии.

6.3. неотложка при эпиприпадке, леч-е эпилепсии

Необходима экстренная диаг-ка и терапия. Леч: оградить от опасных мест; удерживать голову, а не всего чел; если зубы сжаты, то разжимать их не нужно; проверить, что во рту - инородное тело; вывести язык из пол-ти рта; реланиум 10-20мг в/в струйно, медл-но; сердеч гликозиды (камфора) -противопаказаны; прогепнол 10-20мг в/в струйно, медл-но. В скорой помощи ввести воздухоотвод, интубация трахеи, реланиум 100мг + 500мл 5% р-ра NaCI в/в кап около 40 мл/ч.

Если приступ не купирован в теч 30 мин после приёма реланиума, вводят дифенин 1000мг (4ампулы) в/в не более 50мл в мин. Фенитаин - таб измельчают вводят ч/з зонд до 20 мг/кг, повторное введ-е не раньше 1 суток (не угнет дых, ЦНС, может применяться длит-но; недостаток длит время начало, замедл-е серд деят-ти —► мониторинг). Барбитураты - тиосульфат Na или гексинал (если не помог реланиум и дефенин) 100-250мг пр-та в/в в теч 20сек, след-ие 2-Змин ещё 50мг (70-80) до прекращ-я припадков. Фенобарбитал - пр-т выбора у младенцев, если припадок не связан с метаболии наруш-ми, Барбитураты защищают мозг от гипоксии, j внутричереп Р. Недостатки - накопление—» f токсич-ть.

Наркоз - эндотрахеальный, при неэф-ти предыдущих ср-в, до Ист - урежение дых-я, 2сторонний миоз, J. рогович рефлекс. Наиб управляем. Способы: 1) поддержив-т наркоз 2ч, затем |; 2) вводят миорелаксанты длит д-я, наркоз поверх-но (при проблемах дых-я). Клинически обнаруж-ть припадок - возник мидриаз. Если признаков припадков нет, то ч/з 2-Зч наркоз J. -» самостоят-ое дых. При наличии припадков наркоз удлиняют ещё на 30 мин. В ср эпистатус куп-ся в теч 6ч, если больше 6ч наркоз недостаточен. Больные умирают от: остановки дых-я, сердца; ДВС-синдром; тяж ишемич энцефалопатия с наруш гемостаза; тромбоэмболия лёгоч арт; профузное желудоч кровотеч. Факторы способ-е разв-ю эпистатусу: перерыв в приёме противоэлилептич припадков; употребление алкоголя; пубертатный период, позднее половое разв-е.

Принципы печения эпилепсии.

Строг режим: избег-е недосып-й, ран и позд засып-й, внезап пробжд-я; б-ным с фотосенситивностью избегать фотостим-ций; четкое соблюд-е режимных меропр-й, Леч-е следует нач-ть только после повтор приступа, но повторный м.б. «последним».

Принцип монотерапии: при абсансах - вальпроаты (депакин, корволекс, ацидипрол, дипокин, левитироцетам), сукцинимиды (суксилеп), лемитин; при первич генер суд припадках - вальпроаты натрия, дефинин, карбамазепин (финлепсин, тегретол), топирамат (топамакс); при вторично генер суд и фокальных приступах: карбамазепин, топирамат, левитироцетам (кеппра).

Не рекоменд-ся: фенобарбитал, барбатураты (т.к. много побоч д-й)

Сниж-е дозы АЭП: стойкая ремисся, отсут-е приступов в теч 1-4 лет и более.

Принцип приемственности.

6.4. симпт натяж-я нер стволов

Нери корешковый симптом - Боль при рез акт или пас сгибании головы лежащего на спине б-го с выпрям ногами, возникающая на уровне поражения спинномозговых корешков.

Ласега симптом - Б-му, лежащему на спине с выпрямл ногами, ногу сгибают в тазобед суставе, при этом в случае наличия на той же стороне люмбоишиалгии возникает или резко усиливается боль по ходу седалищ нерва и в пояснично-крестц области, что ограничивает объем производимого сгибания (при этом учитывают, под каким углом по отношению к горизонт плоскости удается поднять ногу б-го). Если же ногу согнуть и в колен суставе, то болев ощущения умен-ся или исчезают и одновремен сгиб-е бедра становится возможным в знач-но больш объеме. Вассермана симптом - Рез боль в пах области, иррадиирующая на перед поверх-ть бедра, если ногу лежащего на животе больного врач максимально разгибает в тазобед суставе, фиксируя в то же время ягодич область. Наблюдается при синдроме бедренного нерва

Билет7

7.1. Синдр Броун-Секара.

- симптомокомплекс, наблюдаемый при пораж половины поперечника сп мозга: на стороне поражения отмечают центр паралич (или парез) и утрату мыш-суст и вибрац чувти, на противоп - выпадение бол и темп чув-ти.

Этиология • Травмы и проникающие ранения сп мозга • Нар-я кровообращения сп мозга • Инфекц и параинфекционные миелопатии • Опухоли сп мозга • Облучение сп мозга • Рассеянный склероз (склероз).

Патогенез • Корешковые и сегментар расс-ва на стороне повреждения • Провод нарушения уровня поражения ниже

Клиническая картина. В остр периоде явления спинального шока (ниже уровня поражения отмечают полный вялый паралич и потерю всех видов чув-ти). В дальнейшем: • Спастич паралич (или парез) и расс-во глуб чув-ти ниже уровня поражения на одноимённой стороне • На противоп стороне происходит потеря бол и темп чув-ти до уровня повреждения по провод типу • Развитие вял пареза и сегментар утрата чув-ти на уровне повреж-я ■ Могут возникнуть атаксия, парестезии, радикулярные боли.

Лечение оперативное (декомпрессия).

Синонимы • Гемипараплегический синдром • Синдром половинного поражения спинного мозга

7.2. Вегет кризы

Вегет нарушения м.б. распр-ными (т.е.возникать в неск-ких системах органов одновр-но, напр, наруш-е сердцебиения в сочетании с одышкой и потливостью), системными (т.е. затрагивать какую-либо одну систему органов, например ЖКТ) или же местными (например, покраснение определенных участков кожи). Нередко вегетативные проявления захватывают какую-нибудь одну систему, чаще серд-сосудистую, поскольку она наиболее психологически значима для человека, а так же отличается "подвижность" реагирования на любые вредности.

Вегет расс-ва принято разделять на симпатич и парасимпатич синдромы, в зав-ти от преоблад-х нарушений в той или иной части вегет системы организма.

К симпатич относятся, напр, симпатоадреналовые кризы. Хар-ся они неприятным ощущением в области грудной клетки и головы, сердцебиением, подъемом АД, расшир-ем зрачков глаз, появляется ощущ-е страха и непонятной тревоги, бледность кожи, ознобоподоб гиперкинез. Завершается приступ обильным мочеиспусканием светлой мочой,

Парасимп кризы проявл-ся симптомами, во многом обратными симпатическим проявл-ям, поскольку симпатич и парасимп системы отвечают за разн проявл-я одной и той же ф-ции органов - напр, расшир-е и сжатие сосудов, повышение или понижение потоотделения, усиление или уменьшение моторики желудка. Парасимпатич кризы хар-ся головокр-ем, тошнотой, снижением АД, иногда появл-ем наруш-я ритма сердца в виде экстрасистол и замедл-я сокращений; характерно ощущение затруд-сти дых-я, чувство нехватки воздуха; возможно появление желуд-кишеч расстройств в виде вспучивания, позывов на дефекацию.

Чаще вегет кризы носят смеш симпато-парасимпатич хар-р, когда признаки акт-ции обеих частей вегет системы возникают одновременно или следуют один за другим.

Гипер вентиляцион криз: ощущ-е нехватки воздуха, гипервент-я, тетанические спазмы, парестезии. (Дифдиагноз: бронх астма, серд астма.)

Вегет наруш-я могут встр-ся как при различ заб-ях, так и в виде самост синдрома. Так, синдром вегет дистонии может выть первичным, конституционально обусловленным. Самыми частыми состояниями, при которых возникает ВСД как симптом - это эндокринные б-зни (щит железы надпочечников), а так же эндокрин перестройки организма в норме (подростковый переход возраст, берем-ть, климакс). Вторыми по частоте встреч-сти ВСД явл-ся неврозы. Кроме того, вегет расс-ва часты при аллергиях и хронич заб-ях внут органах (гастриты, гепатиты, панкреатиты, болезни сердца).

Диан-ка вегет кризов и др пароксизмов: эпиприпадок, нейрогенный обморок, гипертонич криз, приступ гипогликемии, приступ пароксизм тахикадии, вестибуляр криз, истерич припадок.

В лечении вегето-сосудистой дистонии ориентируются, в первую очередь, на причину возник-я синдрома, т.е. основное заб-е. Основными группами препаратов для терапии вегет наруш-й язл-ся седативные (снотворные, транкв-ры, некот антидепрессанты) и сосудистые средства; в ряде случаев применяют антигист и др противоаллергич препараты, антиконвульсанты, витамины, психотерапия, метаболические ср-ва, Надо соблюдать режим труда и отдыха, сна.

Симпатоадренал криз: эрготамин (красавка), бета-блокаторы (анаприлин), анксиолитики, психотерапия, бензодиазепин (диазепам). Вагоинсуляр криз: холинолитики (атропин подкожно), анксиолитики. Гипервент синдр: психотер-я, психотроп препараты (сед, транкв, др), дыхание в мешок, (себазон, реланиум..)

7.3. Ишемич инсульт (ИИ)

- инфаркт мозга. Забол-е из-за I или прекращ-я арт кровоснабж-я опр-го отдела гол мозга.

Этиол: церебральный атеросклероз, арт гипертония, ревматизм, забол-я кр (лейкозы), ИБС. В патогенезе: атеротромботич, эмболич (при постинфарктной аневризме, эндокардите форм-ся на бляшке —> турбулентное теч кр -> склеив-е эритроцитов, тромбоцитов—>тромб—>эмбол), гемодинамич-е | или J. АД приводит к декомпенсации сос-й недостат-ти в дан бассейне. Б/х: анаэробный гликоз из-за гипоксии и J. кровотока в мозге —> ацидоз, обр-ся свобод радикалы —\* цитотоксич эф-т, наруш-е мемб нейронов и глиальных клеток. Ионы К из кл, Na в кл + Са —> разв-ся цитотоксич отёк. Осматич градиент приводит к допол-му входу НгО из кр в мозг тк. Отёк достиг мах в теч 1ч ишемии. Ионная мемб до 6ч может восст-ся при восст-и кровотока. Более 6ч разв-ся вазогенный отёк - обусловлен \ прониц-тью сое стенки для крупных белков в тк мозга (наруш ф-и гематоэнцефалич барьер). Сопровож-ся \ V мозга и t АД —> возможно смещение ствола Клиника: ИИ может разв-ся в люб время суток, чаще во сне и после пробуждения. Это связь с физ нагрузкой, эмоц фактором, приёмом горяч ванны, алкоголя. Выдел: острый (молниеносный) - хар-н для эмболич инсульта; подострый (десятки минут, часы) и хр (несколько недель) - хар-н для окклюдирующего проц. варианты нарастания очаг симптоматики. Особен-тью ИИ явл-ся преоблад-е очаг симптомов над общемозговыми. Очаг симптомы зависят от локал-и мозг инфаркта (соотв-го бассейна) и его величины. ИИ в каротид бассейне: наруш-е зрения на один глаз на стороне инсульта; фиксированный поворот головы и глаз в сторону очага пораж-я и противополож от парализован конеч-ей (парез взора); гомонимная гемианопсия; центр паралич лиц и подъязыч нервов; отсут-е произволь дв-й в противополож очагу конеч-ях; | в них м тонуса по спастич-у типу (симптом складного ножа); пат рефлексы; отсут-е или j всех видов чув-ти в парализован конеч-ях. В зоне перед мозг арт - преоблад-е пареза и растр-в чувств-ти по монотипу в дистал отделе ноги по сравнению с рукой, задержка мочи, рефлексы ораль автоматизма. В бассейне ср мозг арт (пит большую часть полушария) приводит к разв-ю синдрома Зх теми-: гемиплегии, гемигипестезии и гемианопсии на противоп очагу стороне. При пораж-и левой ср мозг арт у правшей развив-ся сенсорная или моторная афазия, наруш-я письма, счета, чтения, праксиса. ИИ в вертебрально-базиляр арт. В стволе мозга (прод мозг, мост, ср мозг) возник при односторон оккпюзир-их проц-ах в позвоноч, перед спинал, базиляр арт-х хар-но симптоматика по типу альтернир-их (перекрестных) синдромов: Вебера (периф-й паралич III нерва на стороне пораж-я,центр паралич лица, языка и конеч на противоположной); Фовилля (паралич VI и VII нервов, на противолол-гемиплегия или гемианестезия); Мийяра - Гублера (паралич мимич мускулатуры на стороне пораж-я и центр гемипарез- на противоп); Валленберга-Захарченко (паралич мягк неба и голос связки, растр-во чувств-ти зева, гортани и на лице); Авеллиса (паралич мягкого нёба и голос связки, на противопол гемиплегия или гемипарез); Шмидта; Джексона. ИИ в полушар или черве мозжечка: наруш-е координации дв-й на стор очага. ИИ в бассейне зад мозг арт: гомонимная гемианопсия, зрит агнозия, алексия. Диаг-ка: ЭхоЭГ(смещ-е средин М-эхо при обшир инфарктах). Допплероультрасонография и ангиография (выявл-е окклюзии и стеноза). ЭЭГ- полушарная асимметрия, КТ- обнаруж-е очаг пораж-я. OAK и СМЖ - N.

Лечение надо проводить в 2 направлениях; базисное, специфич методы леч-я.

Базисная терапия при инсультах включает:

Рег-цию ф-ции серд-сосуд системы. В первую очередь - контроль АД. Для этого прим-ся бега-блокаторы (анаприлин. атенолол\. инп1биторь1\_АПФ {каптоприл, эналаприл), блокаторы Са каналов (нефидипин, амлодипин), при арт гипотензии средства, оказ-щие вазопрессорный эффект (допамин, альфа-адреномиметики) и объемозамещающая терапия (декстраны, одногруппная свежезамороженная плазма).

ШрШрШтТ^апр-ные на нормал-цию ф-ции внеш дых-я и оксигенации (санация дых путей, установка воздуховода, интубация трахеи, при необходимости проведение ИВЛ). При развитии отека легкого - сердеч гликозиды (коргликон, строфантин).

Мероприятия, направ на умен-е отека гол мозга - кортикостероиды (дексазон), осмотич диуретики (маннитол).

Мероприятия по проф-ке и леч-ю осложнений: пневмонии, пролежней, уроинфекции, ДВС-синдрома, флеботромбозов и тромбоэмболии легоч артерии, контрактур и др.

Осн принципы специфич леч-я ИИ включ: восст-е кровотока в зоне поражения, поддерж-е норм работы мозга и защиту его от структур повреждений. Для восс-я кровотока в зоне пораж-я прим-ся: медикаментозный тромболизис (рекомбинантный тканевой активатор плазминогена, альтеплаза, урокиназа), антиагреганты (аспирин, дипиридамол, тиклид, пентоксифиллин), антикоагулянты (фраксипарин, гепарин, фенилин, варфарин), вазоактивные средства (винпоцетин^\_кавинтон, ницергошнТ ййстенон, эуфиллин. ци]шр\_изин), ангиопротекторы (пармидин, продектин, аскорутин, троксевазин, этамзилат, добезилат, вобензим), экстракорпоральные методы (гемосорбция, ультрагемофильтрация, лазерное облучение крови), гравитационные методы (плазмаферез).

Также прим-ся хир методы: наложение экстраинтракраниального микроанастомоза, тромбэктомия, реконструктивные операции на артериях.

Для норм работы мозга: анжжсиданты (эмоксипин, милдронат, витамин Е, аскорбиновая кислота), лре^тар^ты нейротрофич^ д-я\_Јпирацетам, \_церебро^изин^\_семакс, глицин, пикамилон), улучшающие энергетич тканевой метаболизм (цитохром С, актовегин, рибоксин,\_аплегин),

7.4. исслед ф-ции лицев нерва

1, Иссл-е инн-и мимич-х м лица: лицо в покое симметрично, при этом свободно поднимает брови, плотно смыкает веки, носогубные складки при оскаливании зубов выражены равномерно. 2. Иссл-е вкуса на перед 2/3 языка, обычно на сладкое и кислое. С помощью пипетки на каждую сторону наносят р-р сахара или лимонного сока. Симптомы пораж-я вкус-й чувствит-ти: Агевзия - утрата вкус чувств-ти; Гипогевзия - 1 вкус чувств-ти; Гипергевзии -1 вкус чувств-ти. 3. Иссл-е слуха: выявление гиперакузии - усилен восприятие звуков низ тональности.

Билет №8

8.1. Центр и периф паралич.

Пораж-е центр-о двиг-о нейрона на любом его уровне проявл-ся разв-ем центр-о (спастич-о) паралича на противопол-й очагу стороне. Клин-ки выявл-ся след-е симптомы: Плегия (паралич)- полная потеря способ-ти выполнять произв-е дв-я. Гемиплегия (гемипарез) - плегия (парез) половины тела. Параплегия (парапарез) - плегия (парез) рук или ног. Тетраплегия (тетрапарез) - плегия (парез) всех 4х конеч-й. Моноплегия (монопарез) - плегия (парез) 1й конеч-ти. М эластичны или тверды наощупь, пассив дв-я соверш-ся с большим трудом. Тонус м повышен в начале дв-я и несколько сниж-ся в конце его. Тсухож-х и периостал-х рефлексов (гиперрефлексия, анизорефлексия). Патолог-е разгиб-е реф-ы: реф Бабин-о - штрих-е раздраж-е кожи наруж края подошвы от пятки к пальцам. Реф Оппенгейма, реф Гордона, реф Шефера - сдавление ахил сухож-я. Патологич-е сгибат-е реф: реф Россолимо, реф Жуковского - удар молоточком м/у Зи4 пальцами подош стороны. Реф Бехтерева - удар молоточком по тылу стопы Хватат реф Янишевского - непроизв-е схватыв-е и удержив-е предмета, соприкас-ся с ладонью. Пониж-е или полное угас-е кож реф-в (брюшных) на стороне паралича. Патологич-е содружеств-е дв-я (синкинезии) в парализ-х конеч-ях. Для центр гемипареза харак-на поза Вернике-Манна: рука приведена к туловищу, согнута в локт и лучезапяст суставах, нога разогнута в тазобедр и колен суставах, стопа согнута и повернута внутрь.

Периф паралич обусловлен пораж-м периф-о дв-о нейрона на любом уровне. Клинически (на стороне очага поражения) выявл-ся симптомы: 1 Отсут-е или огранич-е произвол-х и непроизвол-х дв-й (акинез или гипокинез). 2. Атония или гипотония - потеря или снижение м. тонуса. 3. Арефлексия или гипорефлексия - отсут-е или сниж м. тонуса. 4. Атрофия или гипотрофия - jV или истончение мышц, утрата их норм эластич-ти. 5. Фибриллярные подергив-я - сокращ-я отдел-х м-х пучков, 6. Реакция перерождения. Нарушение реакции электровозбудимости мышцы. Степень выраж-ти сниж-я силы в конеч-ях (глубину пареза) исследуют в пробе Барре (верхней и нижней).

Название рефлекса/Вид рефлекса/Способ вызывания/Проявление ответной реакции/Уровень замыкания рефлекторной дуги

Бицепс-рефлекс Глубокий, сухож-й Короткий удар по сухожилию двуглавой мышцы плеча над локтевым сгибом. Сгиб предплечья в локтевом суставе/Шейн отдел сп мозга (CIV—VI)

Трицепс-рефлекс Глуб, сухож Кор удар по сухожилию трехглавой мышцы плеча Разгибание предплечья в локтевом суставе Шей отдел сп мозга (CVI-VII)

Пястно-лучевой Глуб, надкостничный Кор удар в области шиловид отростка луч кости Сгиб в локт суставе, сгиб пальцев Шей отдел СП мозга (CV-VIII)

Брюшные (верх, сред, ниж) Поверх, кожные Штрих раздражение кожи живота ниже ребер дуг, на уровне пупка, над пупартовой связкой Сокращ-е мышц брюш пресса Груд отдел сп мозга (ThVIII—ThXIl)

Коленный Глуб, сухож. Удар по связке ниже надколенника Разгиб голени в колен суставе Пояснич отдел сп мозга (LII—LIV)

Ахиллов Глуб, сухож Удар по пяточному (ахиллову) сухожилию Подошв сгиб стопы Крестц отдел сп мозга (SI—II) Подошвенный Поверх, кожный Штрих раздр-е по наруж краю подошвы Сгиб-е пальцев стопы Пояснично-крестц отдел сп мозга (LV—SI) 8.2.Внутричерепные гематомы

Острая субдуральная гематома - м/у твёрдой и паутинной обол-й —> принимает пластинч форму, покрывая значит часть выпуклой поверх-ти полушария. Разв-ся после тяжёлого ушиба головы. После такой травмы б-й долго не приходит в себя, Ч/з неск-ко дней его сот-е ещё более ухудшается, выступают симптомы остр сдавления гол мозга. Источник кровотеч-я явл-ся пиальнодурапьные вены, легко рвутся, особенно у лиц старч возраста. Остр субдураль гематомы (возникают в первые 3 суток после травмы) развив-ся из сос-в очага пораж-я. Клиника: гол боль давящ, распирающ хар-ра с тошнотой и рвотой, спутан-тью сознан, сонливостью. Возможно 2 варианта течения субдур гематомы. Первый хар-ся относ-но быстрым (в теч первых суток после травмы) разв-ем сопорозно-коматоз состояния, припадками джекс эпилепсии, менинг симптомами, выр-ными стволовыми наруш-ми в виде наруш-й дых-я и серд-сосуд деят-ти. В др случаях также наблюдается "светлый промежуток" между травмой и сопорозно-коматозным состоянием (от 3 до 36 часов), общемозг симптомы разв-ся медленно, нередко выявляются менинг симптомы, эпи припадки. Очагов симптомы (парезы, расс-ва речи, атаксия, нар-я чув-ти) выражены нерезко. На стороне гематомы выявляется расшир-е зрачка. При иссл-нии глазного дна часто выявл-ся застойные диски зрит нервов. В СМЖ кровь. Диаг-ка: КТ, ангиография, трепанация. Лечение. При подозрении на субдур гематому с диагностич и лечеб целями производится наложение 1 или неск фрезевых отверстий. Если неясна сторона поражения, фрезевые отверстия накладываются с обеих сторон.

Эпидуральные гематомы. Возник из-за перелома костей черепа с вдавлением отломков в его пол-ть. Распол-ся м/у твердой мозг обол-й и костью, в пределах 1 кости. Источник: верх сагит синус. Клиника: отмеч-ся общемозг симптомы из-за f внутричереп давления, очагов симптомы из-за непосред-го сдавления гол мозга в завис-ти от локализации гематомы. Сторона сдавления мозга опр-ся по пораж-ю глазодв-ro нерва - мидриазу на стороне компрессии, птозу, расходящемуся косоглазию, сниж-ю или отсутствию фотореакций. Постелен нарастание V гематомы сопровождается углублением растр-в сознания, прогрессир-й анизокорией, появл-ем очагов неврологич симпт-ки в виде дв-ых и чувств-ых наруш-й на противоп очагу стороне или эпиприпадков. Эпидур гематомы протекают различно. В одних случаях непосред-но после травмы на фоне выраженных в той или иной степени общемозг симптомов, вялости, сонливости или кратковрем психомотор возбужд-я с дезориентацией опр-ся очагов симптомы, чаще в виде контрлатерального гематоме моно- или гемипареза, реже гемигипостезии или растр-в речи. В др случаях имеет место "светлый промежуток" в теч-е неск-ких часов, после чего медленно нарастают общемозг и очаг-е симптомы, углубл-е наруш-й сознания вплоть до комы, брадикардией, аритмией, | АД, м гипотонией, растр-ом дых-я, наруш-ем таз-х ф-й. Цереброспин-я жид-ть обычно прозрачная, реже с небол-й примесью крови. Диаг-ка: краниография, эхоэнцефалоскопия, КТ, МРТ, ангиография (использов-сь раньше). Лечение. При подозрении на эпидур кровоизлияние накладывают фрезевое отверстие соотв-но проекции средней оболочеч артерии, что позволяет осмотреть эпидур прост-во. При выявлении гематомы костную рану расширяют или отвертывают костно-пластич лоскут, удаляют гематому и останавливают кровотечение.

Хр субдурал гематома распол-ся м/у тв и паутинной обол-й. Источник кровотеч-я явл-ся пиальнодурапьные вены - легко рвутся, особенно у лиц старческого возраста. Развив-ся через неск-ко недель-месяцев. Светлый промежуток м/у травмой и клинич проявл-ми кровоизлияния может тянуться 20 -30 дней, месяцы и даже годы. Нередко б-ные к этому времени совершенно забывают о бывшей (часто нетяжелой) травме. Хар-ся общемозгов-ми и очагов симптомами, Страдают мучит припадками приступообраз гол боли, сопровож-мися рвотой, голокр-ем, шумом в голове, расс-вом сна, эпи припадками, эйфорией с богатой речевой продукцией, изм-я хар-ра, снижение интеллекта, ослабление памяти и критики. Местные проявления зависят от локализации гематомы, но в основном обнаруж-ся менинг симптомы, церебр гемипарез, двухсторон пирамидные знаки. Часто выявляется паралич глазодв-ro нерва: расшир-е зрачка и птоз на стороне гематомы, Иногда обнар-ся застойные соски зрит-х нервов. Диаг-ка: КТ, ангиография, трепанация. Лечение: оперативное.

8.3. Рассеянный склероз.

-демиелинизирующее забол-е, хар-ся признаками многоочаг-го пораж-я нерв сис-мы и волнообразным, прогрессир-им теч, вариабильность симптомов и дебют в детском возрасте. Этиол: вирусы (кори, простого герпеса, краснухи, паротита) внедр-ся в нерв сис-му, латентно сущ-ют в ней, проявл себя только ч/з длит инкубац-й период. Внедряясь в кл миелин обол-и, агент вызыв дезинтеграцию миелина, извращает синтез нуклеин к-т глиальными Кл-ми. -» аутоаллергич р-я АГ-АТ приводит к разруш-ю миелина и к сос-о-воспалит и пролиферат-ым проц. Демиелинизация нерв вол-н приводит к J. скорости и наруш-ю провед-я импульсов по нерв-у вол-у —> разнообразность разв-я неврологич симптоматики. Клин: заболевают преимущ-но в возрасте 16-45 лет. Различают клинич формы: цереброспинальную (симптомы пораж-я пирамид сис-мы, мозжечка, черепных нервов), спинальную (ниж спастич парапапез, наруш ф-и таз органов (задержка мочеиспускания), церебральную: мозжечковая (атаксия, интанционное дрожание, нистагм, скандированная речь, растр-ва почерка (макрография), оптическая (| остроты зрения на 1 реже на оба глаза, побледнение диска зрит-го нерва, как правило его височной стороны, сужение полей зрения (вначале на красный и зеленый цвет), скотомы), стволовая (бульбарный синдром). Смерть может наступить от осложнений (пневмония, уросепсис, пролежни). После ремиссии появл-ся те же симптомы + новые. Диаг-ка: начало болезни в молодом возрасте; полиморфизм клинич проявлений на всех стадиях забол-я. При клинич обслед-и выявл-ся симптомы пораж-я не менее 2-3 систем (мозжечковой, пирамидной, глазодв-ой); МРТ - очаги понижен плотности, распол-ся перевентрикулярно, их несколько и min 2 из них = 2см; метод вызванных потенциалов (с пом миографа, поставить Оэтяжело); обнаруж-е олигоклональных lg в ликворе. Леч: ГКС - преднизолон (задержка воды и | АД) 80мг в теч 6 дней —> ступенчато! дозу 60мг - бдней, 40мг - бдней, 20мг 5дней, 10мг - бдней, АКТГ - влияет на синтез эндоген ГК, иммунодепрессанты - цитостатики (циклофосфан), плазмофорез 3-4раза. Симптоматич-е ср-ва: | спастичность (элатин, мидокалм); I мозжечковую атаксию (пропермил); j гиперкинезы (динезин, норакин, эссенциале); на метаболизм (кокарбоксилаза, АТФ, глутаминовая кислота, церебролизин, ноотропил, энцефабол); В период ремиссии и стабилизации проц: иммуномодуляторы (Т-активин, левамизол); вит гр В; биостимуляторы, Применение горм-х ср-в в этой стадии не показано.

8.4. Менингеальный синдром ■ Проявления раздражения мозг оболочек, особенно выраженные при их восп-нии (менингите) или при кровоизлиянии субарахн-ном. Синдром хар-тся интенс гол болью, нередко тошн, рвотой, общ гиперестезией, ригидностью затыл мышц, менинг Кернига симптомом и симптомами Брудзинского, иногда своеобраз позой в постели - легавой собаки. Для уточн диагноза при налич менинг синдрома показан диагн-кий пояснич прокол с анализом полученной СМЖ.

Кернига симптом - Ногу лежащего на спине больного пассивно сгибают в тазобедренном и коленном суставах, после чего делают попытку разогнуть ее в коленном суставе. Разгибание ноги при этом оказывается невозможным из-за тонического напряжения мышц, сгибающих голень.

Ригидность затылочных мышц - Вследствие повышения тонуса мышц разгибателей головы пассивное сгибание головы больного затруднено и при этом оказывается невозможным приближение его подбородка к грудине. Один из основных признаков раздражения мозговых оболочек,

Брудзинского верхний симптом - При попытке согнуть голову лежащего на спине б-го ноги его непроизвольно сгиб-ся в тазобед и коленных суставах, подтягиваясь к животу.

Бр-кого сред симптом. Лобковый менинг симптом - При давлении кулаком на лобок лежащего на спине больного ноги его сгибаются в тазоб-ных суставах и подтягиваются к животу. Признак раздражения мозг оболочек.

Бр-ro ниж симптом - Попытка разогнуть в колен суставе ногу б-го, согнутую до этого в тазобед и коленном суставах, проверка Кернига симптома вызывает подтягивание к животу и другой ноги. Менинг симптом,

Билет№9

9.1.Экстрапир система

- сис-ма ядер голов мозга и дв-х внепирамид провод-х путей, осуществляющих непроизв-ю регуляции и координ-ю дв-й, регуляцию м-о тонуса, поддерж-е позы, организацию дв-х проявлений эмоций. При уч-и экстрапирам сис-мы создаются плавность дв-й, и устанавл-ся исходная поза для их выполнения. Ф-ции: схема послед-сти движ-й, в т.ч. форм-ние автоматизир дей-й; рефлектор движ-я защит хар-ра, возник-щие инстинктивно, без участ созн-я; готовность к дей-ю перед быстр, точн движ-ем.

К экстрапир (внепирамидной) сис-ме относят ряд образований подкорк области и ствола мозга, образ-ие стриопаллидарную систему: хвостат ядро (п. caudatus) и чечевичное ядро (п. lenticularis), сост-е из бледного шара (globus pallidus) и скорлупы (putamen), красное ядро (п. ruber), черная субстанция (substantia nigra), субталамич-е ядро Льюиса. Ф-я экстрапир сис-мы выраж-ся в поддержании норм-го м-ro тонуса, регуляции непроизв-х, автоматизир-х дв-й, обеспечении диффузных, сложных автоматиз-х дв-й (плавания, лазания, бросков и др.) Экстрапир сис-ма опр-т плавность и ритм дв-я, приним уч-е в обеспечении эмоц-х проявлений (мимика эмоций). Пораж-е разпич отделов экстрапир сис-мы сопровожд-ся проявл-ем гипертонически-гипокинетич-о статуса явл, ^м-о тонуса и J, дв-й актив-ти или практии-я обездвиж-ть при отсут-и параличей. При пасс-х дв-х ощущ-ся постоянное сопротив-е дв-ю. Паркинсонизм - синдром прогресс-го пораж-я нерв сис-мы, проявляющийся |общей дв-ой актив-ти, замедл-тью дв-й, дрожан-ем, | м-го тонуса. Формы:

1)акинетико-ригидная форма- общая дв-ая актив-ть заметно ограничена, дв-я больного медленны, осущ-ся с трудом, речь тихая, монотонная, лицо амимичное. Больные передв-ся мелкими шагами, при ходьбе у них отсут-ют содружеств-е дв-я рук. Ригид-ть м обуславл-ет хар-рную позу: туловище согнуто вперед, голова наклон к груди, руки привед-ы к туловищу и согнуты в лок суставах. 2)ригидно-дрожат-ая форма- сочет-е м. скован-ти (ригидности) и мелко размашис-о дрож-я. Дрож-е отмеч-ся в покое, преимущ-но в верх конеч-х и исчез, или |при целенаправ-х дв-х. Может наблюд-ся дрож-е головы (дв-е типа «да-да» или «нет-нет»),

3)дрожат-ая форма- ведущим симптомом явл-ся дрожат-й гиперкинез, тогда как гипокинезия и ригид-ть м выражены меньше. Лечение: противопаркинсонич ср-ва(1.-дофа)+холинолитич-е ср-ва+стимул-ры дофаминергич рецеп-в (наком, синемед, мадопар).

Гиперкинезы - непроизв-е дв-я, вызван-е сокращ-ем м. лица, туловища, конеч-й, реже гортани, мягкого неба, языка, наруж м. глаз. Возник-т из-за пораж-я экстрапир сис-мы, мозжечка, таламуса, КГМ и их сложных связей. В мех-ме разв-я лежит наруш-я метаболизма, прежде всего дофамина, НА, гамма-аминомасленой кислоты, серотонина, АХ и др.

Выдел-т гиперкинезы преимущ-но ствол-го уровня (паркинсонич дрож-е, симптоматич-я миоклония, миоаритмии, спастич-я кривошея), хар-но ритмичность простая стр-ра дв-й; преимущ-но подкорк-ro происхождения (миоклонус-эпилепсия) хар-но аритмич-ть, асинхрон-ть, разнообразие дв-х проявлений и их слож стр-ра; корк-е гиперкинезы (джексон-я и кожевник-я эпилепсия, гемитония) хар-но быстрые, бросковые дв-я конеч-й большой амплитуды и силы(пораж-е субталамич-о ядра Льюиса и его связей с бледным шаром). Леч: пр-ты, влияющие на этиологич-е факторы (противовосп-е), симптоматич-я терапия холинолитиков и адренергич ср-ва, миорелаксантов, ганглиоблокирующих, седатив, дегидратир-х пр-ов, а также средств, влияющих на метаболизм головного мозга.

9.2. Абсцесс головного мозга

- отгранич скопление гноя в гол мозге, возник-щее вторично при наличии очаговой инфекции за пределами ЦНС; возможно одновременное сущ-ние неск абсцессов. Может возникать как осложнение повреждений черепа, часто симулирует опухоль гол мозга, но отличается более быстр развитием (в теч неск дней или недель).

Этиология и патогенез. Наиболее частые возбудители - стрептококки: стафилококки, кишечная палочка, анаэробные бактерии, нокардии, грибы, токсоплазмы (чаще всего у ВИЧ-инфицированных), редко развивается при цистицеркозе мозга. Два пути распр-ния инфекции - контакт (при средних отитах, мастоидитах, при остеомиелите костей черепа, субдур эмпиемах и тд) и гематоген(результат бактериемии - метастатические абсц, гн заб-я лёгких).

Стадии: энцефалита, форм-я полости некротич распада, инкапсуляции.

Клиническая картина. На стадии энцефалита и формирования полости некротического распада:

Интоксикация (выражены гипертермия, озноб; общее тяжёлое состояние пациента). Менингеальный синдром (возникает при раздражении мозговых оболочек). Упорная диффуз гол боль - усиливается после напряжения, часто имеет пульсирующий характер. Ригидность затыл мышц. Симптом Кернига -возникает часто. Симптомы Брудзиньского. Общ кож гиперестезия и повыш чувть к световым и звук раздр-лям. Наруш-е сознания (вплоть до сопора и комы), возможны делирий, психомотор возб-ние. Гипертензионный синдром вследствие отёка в зоне восп-я и вокруг неё (в результате повышается ВЧД). Диффуз интенс гол боль распир хар-ра. Тошнота и рвота на высоте гол боли. Головокр-е. Брадикардия. Отёк дисков зрительных нервов (исследование глазного дна). К моменту полного развития абсцесса с капсулой (через 4-6 нед) общеинфекционные симптомы обычно стихают, и состояние больного улучшается. В дальнейшем сохраняются: Внутричер гипертензия (доп объём за счёт самого абсцесса), выраженная незначительно. Очаговая симптоматика - эпи припадки, параличи и наруш чув-ти разной локализации, нарушения полей зрения, афазия,

Диагностика. КТ или МРТ наиболее информативны. Пояснич пункция противопоказана, поскольку может вызвать транстенториальное или височное вклинение. Бактерии высеваются менее чем в 10% случаев. Поиск первич источника инфекции (рентгенография органов гр клетки, черепа для выявления переломов, синуситов различной локализации и т.д.). Анализ периф крови - кол-во лейкоцитов может быть норм или незнач-но повыш (хорош отграничение абсцесса от окружающих тканей). На ран стадии - полинуклеарный лейкоцитоз, ядерный сдвиг влево, увеличение СОЭ. Бактериологии исследование гноя, полученного путём пункции абсцесса, Необходимо исключить первич или метастатич опухоль мозга, субдур эмпиему, инсульт, подостр или хрон менингит, хрон субдур гематому,

ЛЕЧЕНИЕ, Необходимо решить вопрос о выборе метода лечения - консерв или оперативный, Хир леч-е считают единств тактически прав методом, хотя бывают ситуации, когда приходится ограничиваться только лекарств воздей-ем. Хир л-ние показано при сформ-шейся капсуле абсцесса (через 4-5 нед от первых признаков заб-ния) и угрозе вклинения (по неотлож показаниям), Чрескожное дренирование абсцесса через трепанационное отверстие под контролем КТ. При необходимости процедура может быть проведена повторно. В случае глубоко расп-ных абсцессов или абсцессов функционально значимых зон пункционную аспирацию с послед введением антибактериальных препаратов считают единственным методом лечения. Трепанацию черепа применяют при больших или множественных абсцессах. Наиболее часто проводят операцию по удалению абсцесса вместе со сформированной капсулой. Операцию необходимо дополнять массивными дозами антибиотиков.

Противопоказания к хирургическому лечению: Неопераб множ абсцессы (10% случаев) Абсцессы на ран стадиях развития (стадия энцефалита) Глубок расп-ние абсцесса (технич трудности, способные обусловить серьёз поспеоперац осложнения)

Консервативное лечение: Антибактериальная терапия. Курс - 6-8 нед.

Антибиотики след назначать с учётом чув-ти микрофлоры (до получения результатов бактериол исслед-я показано назначение антиб-ков широк спектра дей-я)

При поражении стрептококками и бол-вом анаэробных м/о - пенициллин G (бензилпенициллина натриевая соль) по 4 млн ЕД/сут в/в каждые 6 ч. Неэффективен в отношении Bacteroides fragilis.

Метронидазол 3 г/сут в/в: первая доза 15мг/кг, затем по 7,5 мг/кг через каждые 6 ч. Наиболее эффективен при отогенных абсцессах.

Если возбудители - грамотриц м/о, наиболее эф-вны цефалоспорины третьего поколения (цефтриаксон или цефотаксим), также показанные при инфицировании золотистым стафилококком. Ладдерживающая-терапия (по показаниям^ Коррекция дегадратздии, нарушений электролит баланса, (осторожн^ при отёке мозга!) Дифенин 300-500 мг/сут до разрешения абсцесса или на более длит время для проф-ки судорог При отёке мозга - маннитол (маннит) 0,25-0,50 мг/кг в/в, дексаметазон 4 мг в/в каждые 4 ч.

Осложнения Транстенториапь или височ вклинение. При этом наблюдают прогрессив нарастание очагов и общемозг симп-ки (гипертензионный синдром) Прорыв абсцесса в желудочки мозга и субарахн пространство Осложнения со стороны операцион раны Рецидив абсцесса (при недостаточно радикальном его удалении).

Смерть наступает от прорыва гноя (либо в желудочки с развитием гнойного вентрикулита, либо в подпаутинное пространство), резкого повышения ВЧД или вклинения мозга

9.3.Алкогольная полиневропатия.

Полиневропатии (полиневриты) - группа заб-й, хар-щаяся диффуз поражением периф нервов, - проявл-ся периф парезами, наруш чув-ти, трофич и вегет-сосуд расс-вами преимущественно в диет отделах конечностей.

Этиология и патогенез. Истинное восп-е периф нервов - явление редкое. В основе так называемых полиневритов чаще лежат токсич, обменные (дисметаболич), ишемич и мех факторы, кот приводят к развитию однотипных морфологич изменений соед-тканного интерстиция, миепиновой оболочки и осевого цилиндра. Даже в случаях инфекции в нервах обнаруживаются не столько явления восп-я сколько нейроаллергии. В связи с этим в клинич практику введен термин «полиневропатия». Если наряду с периф нервами в процесс вовлекая и корешки сп мозга, то такое заб-е называют полирадикулоневропатией.

Причинами полиневропатии явл-ся разнообраз интоксикации: алкоголь, препараты мышьяка, свинец, ртуть, таллий, ортокрезилфосфат, сульфокарбонат. Медикаментов полиневропатии развив-ся при лечении эметином, висмутом, солями золота, сульфаниламидами, изониазидом, мепробаматом, антибиотиками. Полиневропатии бывают при вир и бакт инфекциях, диффузных болезнях соед ткани, васкулитах, криоглобулинемии, после введ-я сывороток и вакцин, при авитаминозе, злокач новообразованиях (рак, лимфогранулематоз, лейкозы), при заб-ях вн органов (печень, почки, поджелудочная железа), эндокр желез (диабет, гипер- и гипотиреоз, гиперкортицизм), при генетич дефектах ферментов (порфирия).

Наблюдается у лиц, злоупотр-щих спирт напитками. Частота развития алк попиневропатии 2-3%. В развитии ее осн роль принадлежит токсич дей-ю алкоголя на нервы и нарушению в них обменных процессов. Изменения развиваются не только в сп-мозговых и чер нервах, но и в др отделах НС (гол и сп мозге).

Клинич картина. Алк полиневропатия чаще развивается подостро. Появл-ся парестезии в диет отделах конечностей, болез-ть в икроножных мышцах, причем боли усиливаются при сдавлении мышц и надавливании на нер стволы (один из ранних хар-рных симптомов алк полиневропатии). Вслед за этим разв-ся слабость и параличи всех конеч-тей, более выраженные в ногах. Преимущ-но поражаются разг-ли стопы. В паретичных мышцах быстро развиваются атрофии. Глуб рефлексы нередко оказываются повыш-ми, а зоны их расширены. Однако при выраж клинич картине имеется мыш гипотония с резким снижением мыш-суст чувства. Возникает расс-во поверх чувс-ти по типу перчаток и носков. Расс-ва глуб чув-ти приводят к атактич нарушениям, и в сочетании с выпадением глуб рефлексов клинич- картина напоминает сифилитич сухотку сп мозга и даже получила название псевдотабеса. Однако при этом отсутствуют хар-рные для сухотки расс-ва мочеиспускания, боли по типу «прострела», положит р-ция Вассермана в ликворе и крови, изменения зрачков. В ряде случаев алк полиневропатия может развиваться остро, чаще после значит переохлаждения. Возникают изменения высш мозг ф-ций.

Могут наблюдаться вазомотор, трофич и секретор расс-ва в виде гипергидроза, отеков диет отделов конечностей, нарушений их норм окраски и темп-ры. Стадия нарастания болез явлений обычно прод-ся недели и даже месяцы. Затем наступает стационар стадия и при лечении - стадия обратного развития. В общей слож-ти заб-е продолжается от неск месяцев до неск лет. При исключении употребления алкоголя прогноз обычно благопр.

Лечение. Назначают вит гр В, С, ноотропы. В восстановит периоде - прозерин, дибазол, физиотерапию,

Трудоспособность. В бол-ве случаев больные оказ-ся нетрудосп-ми, т.е. инвалидами II группы. При восстановлении двиг функций может быть установлена III группа инв-ти с учетом осн профессии, а в дал-шем при успеш лечении б-ные могут быть признаны трудоспособными. 9.4. исслед тройнич нерва

1.несколько раз сжать и разжать зубы 2.нижнечелюс-й рефлекс Бехтерева(дистал фаланга больш пальца левой кисти на подбородок, где рот слегка приоткрытым, а правой кистью наносит удар по этому пальцу сверху вниз. Ответ р-я- сокращ-е жеват м. В норме мало выражен или не вызывается. З.легкие раздраж-ия иглой в симметрич участках лица. 4,зоны Зельдера для выявления поражения чувствительности. 4.болезн-ть в местах выхода тр. н. на лицо (точки Балле): надавливать большим пальцем в области foramen supraorbitalis, foramen infraorbitalis, foramen mentalis. 5.надбровный рефлекс по краю надбров дуги наблюд-ся смыкание век. б.Рогович рефлекс по роговице по направлению кнаружи—> смыкание век. (корнеальный рефл)

1.Кортико-мускулярный путь. Регуляция произв движений обеспечивается двигательным анализатором, в состав которого входят передняя центральная извилина, часть задней центральной извилины, верхние отделы лобной доли (парацентральная долька). Двигательный (корково-мышечный) путь состоит из двух нейронов.

Центральный двигательный (пирамидный) путь (центральный нейрон) начинается от гигантских пирамидных клеток Беца, находящихся в третьем и пятом слоях парацентрапьной дольки и передней центральной (прецентральной) извилины, в которой имеется определенное сомато^опическое распределение двигательных функций. Человек представлен как бы "вверх ногами", то есть в нижних, височных отделах расположены двигательные клетки для иннервации языка, глотки, жевательной и мимической мускулатуры, кисти, а в верхних -нижних конечностей. В пирамидном тракте различают кортико-нуклеарные и кортико-спинальные волокна.Волокна, идущие к двигательным ядрам черепных нервов, носят название кортико-нуклеарного пути. Он начинается, в основном, от нижних отделов передней центральной извилины (зона проекции лица), Волокна, идущие 01 коры к передним рогам спинного мозга, образуют кортико-спинальный путь (тракт). Кортико-спинальные пути начинаются от верхних и средних отделов передней центральной извилины и парацентрапьной дольки. Аксоны двигательных клеток коры спускаются вниз, сближаясь, образуют лучистый венец и проходят в виде компактного пучка через колено и заднее бедро внутренней капсулы. Далее пирамидный путь проходит через ствол мозга, где волокна кортико-нуклеарного пути, постепенно истончаясь, совершают частичный надъядерный перекрест и заканчиваются в ядрах соответствующего черепного нерва своей и противоположной стороны. Кроме мышц языка и нижней части лицевой мускулатуры (XII и VII черепные нервы), все мышцы лица, глотки, гортани, иннервируются из обоих полушарий. После отхождения кортико-нуклеарного пути, основная масса оставшихся волокон кортико-спинального тракта (85 %) на уровне большого затылочного отверстия(граница продолговатого и спинного мозга) переходит на противоположную сторону и располагается в боковых столбах спинного мозга, формируя боковой или основной кортико-спинальный тракт, иннервирующий мышцы туловища и конечностей на противоположной стороне. Около 15% волокон кортико-спинального тракта не переходят на противоположную сторону и, образуя передний или прямой кортико-спинальный путь, располагаются в передних столбах спинного мозга на своей стороне, обеспечивая двустороннюю иннервацию жизненно важной мускулатуры туловища и внутренних органов. Оба тракта, спускаясь по спинному мозгу, постепенно истончаются, подходя к моторным клеткам передних рогов -периферическим мотонейронам. Клетки второго, периферического двигательного нейрона или "конечного" двигательного пути расположены в передних рогах спинного мозга или ядрах черепных нервов. Среди них выделяют альфа- большие мотонейроны, аксоны которых оканчиваются на мышечных волокнах, совершающих быстрые (фазические) сокращения и альфа - малые мотонейроны, аксоны которых заканчиваются на мышечных волокнах, способных поддерживать длительное тоническое сокращение. Аксоны альфа-мотонейронов являются эфферентной частью рефлекторной дуги. Кроме того, в передних рогах спинного мозга находятся у-клетки, обеспечивающие поддержание мышечного тонуса. Аксоны клеток переднего рога формируют передний (двигательный) корешок, который затем вместе с дендритами чувствительных клеток (задний корешок) и вегетативными волокнами образует периферические нервы и сплетения. Когда двигательный импульс достигает нервно-мышечного синапса, выделяется медиатор ацетилхолин и происходит сокращение мышечного волокна.

Пораж-е центр-о двиг-о нейрона на любом его уровне проявл-ся разв-ем центр-о (спастич-о) паралича на противопол-й очагу стороне. Клин-ки выявл-ся след-е симптомы: Плегия (паралич)- полная потеря способ-ти выполнять произв-е дв-я. Гемиплегия (гемипарез) - плегия (парез) половины тела. Параплегия (парапарез) - плегия (парез) рук или ног. Тетраплегия (тетрапарез) - плегия (парез) всех 4х конеч-й. Моноплегия (монопарез) - плегия (парез) 1й конеч-ти. М эластичны или тверды наощупь, пассив дв-я соверш-ся с большим трудом. Тонус м повышен в начале дв-я и несколько сниж-ся в конце его. |сухож-х и периостал-х рефлексов (гиперрефлексия, анизорефлексия). Патолог-е разгиб-е реф-ы: реф Бабин-о - штрих-е раздраж-е кожи наруж края подошвы от пятки к пальцам. Реф Оппенгейма, реф Гордона, реф Шефера - сдавление ахил сухож-я. Патопогич-е сгибат-е реф: реф Россолимо, реф Жуковского - удар молоточком м/у Зи4 пальцами подош стороны. Реф Бехтерева - удар молоточком по тылу стопы Хватат реф Янишевского - непроизв-е схватыв-е и удержив-е предмета, соприкас-ся с ладонью. Пониж-е или полное угас-е кож реф-в (брюшных) на стороне паралича, Патологич-е содружеств-е дв-я (синкинезии) в парализ-х конеч-ях. Для центр гемипареза харак-на поза Вернике-Манна: рука приведена к туловищу, согнута в локт и лучезапяст суставах, нога разогнута в тазобедр и колен суставах, стопа согнута и повернута внутрь.

Периферический паралич обусловлен пораж-м периф-о дв-о нейрона на любом уровне. Клинически (на стороне очага поражения) выявл-ся симптомы: 1. Отсут-е или огранич-е произвол-х и непроизвол-х дв-й (акинез или гипокинез). 2. Атония или гипотония - потеря или снижение м. тонуса. 3. Арефлексия или гипорефлексия - отсут-е или сниж м. тонуса. 4. Атрофия или гипотрофия - J.V или истончение мышц, утрата их норм эластич-ти, 5. Фибриллярные подергив-я - сокращ-я отдел-х м-х пучков.

2. Опухоли головного мозга.

Классификация:

-опухоль(оп) из нейроэпителиальной ткани(астроцитома, глиомы, эпендиомы) -оп. из черепных и сп.-моз. нервов(невриномы, нейрофибромы) -оп мозговых обопочек(менингиомы)

-лимфомы и опухоли кроветворной системы (плазмоцитомы, злок. лимфомы)

-опухоли из зародышевых клеток (эмбриональный рак, тератома)

-кисты и опухолевые обр-я(эпидермоидная киста)

-оп области турецкого седла(аденома гипофиза, кранифрингиома)

-оп, врастающие в полость черепа (хондрома, хондросаркома)

-метастатические оп

-неклассифицируемые on.

От хар-ра роста: инфильтративные(границы не видны) и неинфильтративные(границы выделены) '

По локализации: лоб. доли, тем. доли, затыл, доли, ствола мозга, гипофиза/основания черепа.

По локализации:- супратенториальные( выше намета мозжечка) :оп. полушарий, перед, и сред, черепных ямок, -субтенториальные (под наметом мозжечка): опухоли мозжечка, ствола, задней черепной ямки.

Клиника: Особ-ти опухолей головного мозга: развиваются в ограниченном пространстве, что приводит к поражению как близлежащих к ней тканей, так и в дальних структурах, находящихся на отдалении.

Общемозговые симптомы: головная боль диффузная, тошнота и рвота, общая гиперестия (светобоязнь, шумобоязнь), психомоторное возбуждение, судорожный синдром, угнетение сознания от сопора до атонической комы.

ВЧГ: Механизм; отек головного мозга, нарушение оттока ликвора вследствие компрессии ликворных путей, раздражение сосуд, сплетений и гиперпродукция ликвора, нарушение венозного оттока и всасывания ликвора, наличие дополнительного образования внутри черепа. С-мы: распирающая гол. боль преимущественно в ночное и утреннее время, тошнота и рвота на пике головной боли, застойный соски зрительных нервов

Очаговая сим-ка

Медленно прогрессирующее течение

Диагностика: 1. Рентгенография черепа в двух проекциях(остеопороз спинки турецкого седла, пальцевидные вдавления, усиление сосудистого рисунка виде более темных участков). 2. Застойные явления на глазном дне. 3. Церебральная ангиография (опухоль не имеет кровоснабжения, норм, картина сосуд, рисунка смещена), 4.Люмбальная пункция( высокое ликворное давление, плеоцитоз.чаще лимфоцитарный, | белка, находят атипичные клетки). 5. Электроэнцефалография. б.УЗ-сканирование. 7. МРТ и КТ

Лечение: 1 Оперативное вмешательство. 2, Лучевая терапия применяется при неполном удалении опухоли 3. Химиотерапия в сочетании с лучевой терапии( редко)

3. Энцефалит- воспалительное заболевание головного мозга, обусловленное инфекционным поражением нервной системы, сопровождающееся развитием иммунопатологических реакций. Классификация. По течению: острые, хронические и медленные(десятки лет) В зависимости от вида поражения: - первичные(возбудитель первично проникает в мозг и поражает его) - вторичные (церебральные нарушения являются осложнением основного заболевания)

Существует несколько классификаций энцефалитов, основанных на различных принципах. Основной является классификация, отражающая этиологический фактор, от которого зависят как I клинические проявления, так и особенности течения заболевания. Энцефалитам, вызванным нейротропными вирусами, свойственны эпидемичность, контагиозность, сезонность и климатогеографические особенности распространения,

По распространенности патологического процесса выделяют энцефалиты с преимущественным поражением белого вещества — лейкоэнцефациты (группа подострых прогрессирующих пейкоэнцефалитов), энцефалиты с преобладанием поражения серого вещества — полиэнцефалиты 1 (острый полиомиелит, эпидемический летаргический энцефалит); энцефалиты с диффузным поражением нервных клеток и проводящих путей головного мозга — панэнцефалиты (клещевой, комариный, австралийский, американский). В зависимости от преимущественной локализации энцефалиты делятся на полушарные, стволовые, мозжечковые, мезэнцефальные, диэнцефальные. Часто наряду с веществом головного мозга поражаются и некоторые отделы спинного мозга; в этих случаях говорят об энцефаломиелите. Энцефалиты могут быть диффузными и очаговыми, по характеру экссудата — гнойными и негнойными. Классификация энцефалитов

1. Энцефалиты первичные (самостоятельные заболевания). 1. Вирусные.

• Арбовирусные, сезонные, трансмиссивные:

клещевой весенне-летний; комариный японский; австралийский долины Муррея; американский Сент-Луис.

• Вирусные без четкой сезонности (полисезонные): энтеровирусные Коксаки и ЕС НО; герпетический;

при бешенстве;

ретровирусные (первичный энцефалит при нейроСПИДе, HTLV-1 миелопатия и др.),

• Вызванные неизвестным вирусом: эпидемический (Экономо),

2. Микробные и риккетсиозные.

* При нейросифилисе.
* При сыпном тифе.
* Нейроборрелиоз (болезнь Лайма).

II. Энцефалиты вторичные.

1. Вирусные.

* при кори;
* при ветряной оспе; ■ при краснухе;
* паповавирусные (прогрессирующая мультифокальная лей энцефалопатия);
* цитомегаловирусные и другие энцефалиты при нейроСПИД
1. Поствакцинальные (АКДС, оспенная, антирабическая вакцины}
2. Микробные и риккетсиозные.
* Стафилококковый,
* Стрептококковый.
* Малярийный.
* Токсоплазмозный.

III. Энцефалиты, вызванные медленными инфекциями

1. Подострый склерозирующий панэнцефалит,
2. Прионные заболевания (болезнь Крейтцфельда—Якоба, куру и др.).

Клинические проявления. 1,Общеинф.2. Общеинф.З. Т ВЧД 4. Очаговая 5. Менингиальная. 6. Ликворическая( t б, f цитоза 10-2000кл ,м.б, эритроциты,«+»глобулиновая реакция.

Симптоматика энцефалитов может быть различной в зависимости от характера возбудителя и локализации патологического процесса. Вместе с тем имеются общие клинические симптомы этой группы заболеваний. Продромальный период, свойственный всем инфекционным заболеваниям, продолжается от нескольких часов до нескольких дней и проявляется повышением температуры, симптомами поражения верхних дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта (синдром инфекционного заболевания),

Общемозговые симптомы включают головную боль, обычно в области лба и глазниц, рвоту, светобоязнь. Возможны нарушения сознания от вялости, сонливости до комы. Очаговые симптомы поражения головного мозга зависят от локализации патологического процесса. Они могут проявляться симптомами выпадения функций (парезы конечностей, афазия и др.) и раздражения коры больших полушарий (эпилептические припадки).

Помимо типичных вариантов энцефалита встречаются асимптомные абортивные, реже — молниеносные формы. Асимптомные формы проявляются преобладанием общеинфекционных симптомов при незначительной выраженности неврологических расстройств: умеренной головной боли, нерезко выраженных преходящих эпизодах диплопии, головокружения, парестезии и др. При абортивной форме неврологические признаки отсутствуют, заболевание проявляется симптомами острой респираторной или гастроинтестинальной инфекции. На фоне умеренной головной боли, невысокой температуры может появиться ригидность шейных мышц, что требует проведения люмбальной пункции для уточнения патологического процесса.

Молниеносная форма заболевания длится от нескольких часов до нескольких дней и заканчивается летально. В этих случаях болезнь начинается с высокой температуры, интенсивной диффузной головной боли. Быстро наступает нарушение сознания, больные впадают в коматозное состояние. Выражена ригидность шейных мышц. Смерть наступает от бульбарных нарушений или вследствие сердечной недостаточности при явлениях отека мозга.

4.111, IV, VI пары. Глазодвигательный, блоковидный, отводящий нервы. Субъективного нарушения бинокулярного зрения нет, ширина глазных яблок равномерная. Зрачки правильной округлой формы одинаковой величины. Реакция зрачков на свет прямая, содружественная живые. Реакция на конвергенцию с аккомодацией не нарушена. Движение глазных яблок в полном объеме, нистагма нет.

Билет №11

13рительный анализатор. II пара - зрительный нерв (п. opticus)

Периферический воспринимающий аппарат зрения представлен тремя клеточными слоями сетчатки. Первый слой состоит из зрительных клеток, фоторецепторы которых разделяются на палочки и колбочки. Палочки преимущественно ответственны за восприятие слабых световых сигналов и воспринимают движение предметов. Они расположены на периферии сетчатки. Колбочки расположены преимущественно в центре и отвечают за восприятие формы и цвета предметов. Вторыми нейронами являются биполярные клетки, третьими - ганглиозные, аксоны которых формируют зрительный нерв. Участок, на котором из глаза выходит зрительный нерв (диск или сосок зрительного нерва), лишен светочувствительных нейроэпителиальных элементов и является слепым (слепое пятно). Через зрительный канал волокна зрительного нерва проходят в полость черепа, где впереди от турецкого седла совершают частичный перекрест (chiasma opticum). При этом перекрещиваются только волокна, начинающиеся от внутренних (носовых) половин сетчатки обоих глаз. После перекреста образуются зрительные тракты, состоящие из волокон идущих от одноименных половин обеих сетчаток. Оканчиваются волокна зрительных трактов в первичных зрительных центрах (подушки зрительных бугров, латеральные коленчатые тела, переднее двухолмие). Далее пучок зрительных нервов (пучок Грасиоле) направляется через внутреннюю капсулу и заканчивается в затылочной доле мозга в области извилин, расположенных сверху и снизу от шпорной борозды. Волокна от верхних бугров четверохолмия отдают коллатерали к расположенным под ними парным мелкоклеточным ядрам глазодвигательного нерва (ядра Якубовича), а от них через ресничный узел к мышце, суживающей зрачок, (дуга зрачкового рефлекса на свет).

Расстройства зрения

1. Амавроз - слепота. Возникает при поражении сетчатки глаза или артельного нерва на любом уровне до его перекреста
2. Амблиопия - снижение зрения при частичном повреждении нерва.

2. Гемианопсия - выпадение половины поля зрения каждого глаза.

1. Гомонимная гемианопсия - выпадение обеих правых или левых полонии полей зрения. Наблюдается при поражении любых отделов зрительного тракта от хиазмы до коры.
2. Гетеронимная гемианопсия - выпадение обеих внутренних (биназальная) или обеих наружных (битемпоральная) половин полей зрения. Битемпоральная гемианопсия возникает при поражении внутренних отделов зрительного перекреста. Биназальная гемианопсия возникает при поражении наружных, неперекрещенных зрительных волокон.
3. Квадрантная гемианопсия - выпадение четверти поля зрения. Верхнеквадратная гемианопсия-страдает височная доля. Нижнеквадратная гемианопсия- страдают глубинные отделы теменной доли или cuneus затылочной доли.

3. Скотома - дефект поля зрения, не сливающийся с его периферическими границами. Возникает при поражении небольших участков зрительного анализатора.

1. Положительная скотома - больной в поле зрения видит черное пятно (эт и нарушения могут быть и в виде светлых пятен).
2. Отрицательная скотома - скотома выявляется только при исследовании на периметре.
3. Физиологическая скотома - дефект поля зрения в области слепого пятна, соответствует форме диска зрительного нерва.
4. Зрительная агнозия - расстройство узнавания предметов и явлений при сохранении их зрительного восприятия. Наблюдается при поражении наружных отделов затылочных долей.
5. Зрительные галлюцинации - простые (фотопсии - появление в поле зрения мелькающих искр, пятен, зигзагообразных линий) и сложные (фигуры людей и животных, движущиеся картины). Возникают при раздражении наружных и внутренних отделов затылочных долей.
6. Метаморфопсия - нарушение зрительного восприятия, характеризующееся искажением формы и размеров видимых предметов (микропсия, макропсия)

2Внутричерепная гипертензия. Клиника. Методы исследования.

Возникает при всех объемных процесса: опухоль, абсцессы, кровоизлияния в мозг, паразитарные кисты, при менингитах, протекающих с окклюзией ликворных путей. При травматических повреждениях: гематомы, отеки, субарахноидальное кровоизлияние. Клиника;

1.Распирающие головные боли преимущественно в ночное время и к утру. 2.Тошнота и рвота на высоте головных болей

З.ухудшение зрения(пелена, мушки перед глазами на высоте головных болей). 4.Постепенная утрата сознания: оглушенность, сомнолентное состояние, сопор, кома б.Брадикардия

б.Общие судорожные припадки. Дополнительные обследования: 1 .Застой на глазном дне

2.При длительном развитии синдрома- гипертензионные знаки на краниограмме: усиление сосудистого рисунка ,с-мы пальцевого вдавления, ослабление контура турецкого седла за счет потери кальция Диагностика: рентгенография, сп-мозговая пункция. ЗКлещевой энцефалит. Классификация. Клиника.

Заболевание вызывается фильтрующимся нейротропным вирусом клещевого энцефалита. Вирус хорошо сохраняется при низких температурах и легко разрушается при нагревании выше 70 °С. Переносчиками вируса являются иксодовые клещи (Ixodes persulcatus. Ixodes ricinnus). Весенне-летняя сезонность заболевания обусловлена биологией клещей, появляющихся в это время в больших количествах..

Патогенез. Вирус попадает в организм человека двумя путями:при укусе клеща или при употреблении в пищу сырого молока, а также продуктов, приготовленных из молока зараженных коров и коз. При укусе клеща вирус сразу попадает в кровь.. Инкубационный период при укусе клеща длится 8-20 дней ,при алиментарном способе заражения — 4—7 дней..

Клинические проявления. При всех клинических формах заболевание начинается остро, с общемозговой симптоматики. Возможны желудочно-кишечные расстройства (жидкий стул, боли в животе), реже катаральные явления (боль в горле). Самая высокая температура отмечается на 2-е сутки заболевания и может оставаться высокой еще в течение 5-8 дней. Однако в большинстве случаев температурная кривая двугорбая, с интервалом между первым и вторым подъемом 2—5 сут, последующим литическим снижением и длительным субфебрилитетом. Второй подъем температуры соответствует проникновению вирусов в ЦНС и развитию неврологических симптомов.

Неврологическая симптоматика клещевого энцефалита многообразна. В зависимости от преобладания и выраженности тех или иных симптомов выделяют полиэнцефаломиелитическую, полиомиелитическую, менингеальную, менингоэнцефалитическую, энцефалитическую, стертую, полирадикулоневритическую формы.

Наиболее типична полиэнцефаломиелитическая форма, при которой на 3-4 день болезни возникают вялые парезы или параличи мышц шеи, плечевого пояса, проксимальных отделов верхних конечностей (вследствие поражения клеток передних рогов шейных сегментов спинного мозга).

Развивается типичная картина «свисающей головы». Часто вялым параличам сопутствуют бульбарные нарушения вследствие поражения ядер черепных нервов в стволе мозга. Иногда развивается восходящий паралич Ландри с распространением патологического процесса с нижних конечностей на верхние, мышцы туловища, дыхательную мускулатуру, мышцы гортани.

Менингеальная форма проявляется в виде острого серозного менингита с выраженными общемозговыми и менингеальными симптомами. Давление цереброспинальной жидкости повышено (до 500 мм вод. ст.), отмечается смешанный лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз (до 300 клеток в 1 мкл).

Энцефалитическая форма проявляется сочетанием общемозговых и очаговых симптомов. В зависимости от преимущественной локализации патологического процесса возникают бульбарные, понтинные, ме-зэнцефалические, подкорковые, капсулярные, полушарные синдромы. Возможны нарушения сознания, эпилептические припадки

При стертой форме развиваются общеинфекционные симптомы без органических изменений в нервной системе. У части больных возможно появление менингеальных симптомов, но цереброспинальная жидкость обычно не изменена. Стертая форма клещевого энцефалита имитирует легкое интеркуррентное заболевание с катаральными явлениями

и общим недомоганием. Полирадикулоневритическая форма сопровождается признаками поражения корешков и периферических нервов.

Клещевой энцефалит имеет хроническое прогредиентное течение, которое проявляется кожевниковской эпилепсией. Клиническая картина включает в себя постоянные миоклонические подергивания в определенных группах мышц; на этом фоне периодически возникают эпилептические припадки с клонико-тоническими судорогами и потерей сознания.

Наряду с кожевниковской эпилепсией прогредиентное течение наблюдается и при полиомиелитической форме клещевого энцефалита Нарастают вялый парез и атрофия мышц или появляются новые парез] в разные сроки после острой фазы заболевания.

Течение и прогноз. Симптомы болезни нарастают в течение /10 дней. Затем очаговые симптомы начинают ослабевать, постепенно исчезает общемозговая и менингеальная симптоматика. При менингиальной форме выздоровление наступает через 2-3 нед без последствий. При полиомиелитической форме полного выздоровления не бывает. При энцефалитической форме нарушенные функции восстанавливаются медленно. Период восстановления может занимать 2-3 года.Наиболее тяжелое течение наблюдается при менингоэнцефалитической форме с бурным началом, быстро наступающим коматозным ее состоянием и летальным исходом. Высокая летальность (до 25%) отмечается при энцефалитической и полиомиелитической формах с бульбарными нарушениями.

4. Бульварный синдром

IX, X пара - глотание свободное безболезненное, фонация не нарушена, мягкое небо симметричное, подвижно при фонации, язычок по средней линии, глоточный рефлекс сохранен с обеих сторон XII пара - речь внятная, высунутый язык расположен по средней линии, атрофии и фибрилляций нет.

1.Поверхностная чувствительность. Чувствительность - способность организма воспринимать раздражения, исходящие из окружающей среды или от собственных тканей и органов. Раздражения воспринимаются при помощи чувствительного анализатора, включающего три основных звена: рецептор, проводящие чувствительные пути, корковый отдел анализатора, Выделяют три основные группы рецепторов:

В соответствии с рецепторами чувствительность разделяется на поверхностную (экстероцептивную), глубокую (проприоцептивную) и сложные виды чувствительности, связанные с теменной долей.

Первые нейроны всех видов чувствительности расположены в спинальном или межпозвоночном узле (ганглии), находящемся в межпозвоночном отверстии, и представляют собой псевдоуниполярную клетку. Дендриты первого нейрона поверхностной чувствительности в составе периферических нервов достигают кожи, где оканчиваются специфическими рецепторами или свободными нервными окончаниями. Аксоны в составе заднего чувствительного корешка, вступают в задний рог спинного мозга на своей стороне, где располагаются клетки второго нейрона поверхностной чувствительности. Аксоны вторых нейронов перекрещиваются в передней спайке спинного мозга и, переходя в боковые столбы противоположной стороны, образуют спино-таламический тракт. Спино-таламический путь, не прерываясь, поднимается вверх по боковому столбу спинного мозга, проходит продолговатый мозг, варолиев мост, ножку мозга и вступает в заднее латеральное ядро зрительного бугра. Здесь находится третий нейрон всех видов чувствительности, в том числе и поверхностной. Волокна третьих нейронов, начинающихся от клеток вентролатерального ядра зрительного бугра, направляются через внутреннюю капсулу к задней центральной извилине и теменной доле (корковый отдел чувствительного анализатора). Аксоны первого нейрона глубокой чувствительности в спинном мозге формируют задние столбы (нежный или тонкий пучок Голля и клиновидный пучок Бурдаха). Поднимаясь вверх по своей стороне они заканчиваются в нежном и клиновидном ядрах продолговатого мозга, где располагаются тела вторых нейронов глубокой чувствительности. Волокна вторых нейронов переходят на противоположную сторону, образуя медиальную петлю (медиальный лемниск) и заканчиваются в зрительном бугре, откуда проводящие афферентные пути вновь идут вместе с путями поверхностной чувствительности.

Виды расстройств чувствительности.

При поражении проводящих чувствительных путей могут возникать следующие расстройства: Анестезия (гипестезия) - потеря (снижение) того или иного вида чувствительности.

Гиперестезия - повышение чувствительности к различным видам раздражений. Возникает при понижении порога возбудимости болевых, температурных и других рецепторов.

Гиперпатия - повышен порог чувствительности, само раздражение приобретает неприятный характер, отсутствует точная локализация, имеется длительное последействие

Дизестезия - извращение чувствительности, при котором холодовое раздражение принимается как тепловое, прикосновение как болевое раздражение.

Парестезия - спонтанно возникающее, неприятное ощущение (онемение, покалывание, ползание мурашек и т. п.). Возникает без нанесения раздражения.

Диссоциированное расстройство чувствительности - изолированное нарушение одних видов чувствительности при сохранении в той же области других видов.

Боль - это своеобразное психофизиологическое состояние человека, возникающее в результате воздействия сверхсильных или разрушительных раздражителей, вызывающих органические или функциональные нарушения в организме. Боль ощущается только при участии коры головною мозга, однако, боль следует рассматривать как интегративную функцию организма, которая мобилизует самые разнообразные функциональные системы для защиты организма от воздействия вредящего фактора

Топическая диагностика нарушений чувствительности.

Нарушения чувствительности различаются в зависимости от локализации патологического процесса

Периферический тип расстройства чувствительности возникает при поражении периферических нервов и сплетений (при невритах, невропатиях, плекситах). Область расстройств чувствительности соответствует области иннервации пораженного нерва, при этом снижаются все виды чувствительности.

Полиневритический тип наблюдается при множественном поражении периферических нервов, характерны боль и расстройства чувствительности в дистальных отделах конечностей (в виде перчаток, носков).

Сегментарный тип наблюдается при поражении сегментарного аппарата спинного мозга (задние корешки, задние рога спинного мозга).

Ганглионарный тип возникает при герпетическом поражении спинномозговых узлов, полулунного узла (боль, герпетические высыпания, чувствительные нарушения в соответствующих сегментах).

Проводниковый тип возникает при поражении чувствительных проводящих путей. Характерны расстройства чувствительности на противоположной стороне (спино-таламический тракт) и на своей стороне (глубокая чувствительность) ниже уровня поражения.

Альтернирующий тип (при поражении мозгового ствола) характеризуется расстройством чувствительности по сегментарному типу на лице и гемианестезией поверхностной чувствительности на противоположной стороне.

Корковый тип наблюдается при наличии очага в корковой чувствительной области (задняя центральная извилина и верхняя теменная долька) и характеризуется нарушением всех видов чувствительности на противоположной стороне по монотипу, при этом отмечается большая их выраженность в дистальных отделах.

2.Гипоталамический синдром

Представляет собой сочетание вегетативных, обменных и трофических расстройств, обусловленных поражением гипоталамуса. Непременным компонентом гипоталамического синдрома являются нейроэндокринные расстройства. Причинами гипоталамического синдрома могут быть острая и хроническая инфекция с поражением ЦНС, , острая и хроническая интоксикации, поражения гипофиза (в первую очередь опухоли). ЧМТ, опухоль, нейроинфекция, конституциональная предрасположенность, периоды гормональной перестройки (пубертантный, беременность, роды, климакс).

Клинические проявления. Наиболее часто поражение гипоталамуса проявляется вегетативно-сосудистыми и нейроэндокринными рас­стройствами, нарушениями терморегуляции, расстройствами сна и бодрствования. У больных наблюдаются перманентные нарушения, на фоне которых возможно развитие вегетативных кризов различной направленности (симпатические, парасимпатические, смешанные).

Нарушения терморегуляции чаще возникают при поражении передних отделов гипоталамуса. Долго сохраняется субфебрильная температура тела с периодическими повышениями до 38—40 °С в форме гипертермических кризов, В крови нет изменений, указывающих на воспалительный процесс. Применение антипиретиков у таких больных не приводит к снижению температуры. Терморегуляционные нарушения зависят от эмоционального и физического напряжения. Так, у детей они нередко появляются во время занятий в школе и исчезают во время каникул. Возможны стойкая гипотермия, пойкилотермия (колебания температуры более чем на 2 °С в ответ на изменение температуры окружающей среды). У больных имеются эмоциональные нарушения, в основном ипохондрические и депрессивные. Важно отметить нарушения репродуктивных функций (импотенция, снижение либидо), расстройства различных видов обмена (углеводного, водного, энергетического), возникающие при поражении гипоталамуса. Нейроэндокринные расстройства появляются при поражении как гипофиза, так и гипоталамуса и наиболее часто проявляются синдромами Иценко—Кушинга (преимущественно абдоминальный тип ожирения, артериальная гипертензия, стрии, акне), адипозогенитальной дистрофии Фрейлиха—Бабинского (ожирение, гипогенитализм), кахексии Симмонса (тяжелое истощение, депрессия, алопеция), несахарного диабета (полиурия, полидипсия, низкая относительная плотность мочи).

Имеется определенная зависимость характера и выраженности эндокринных нарушений от преимущественного поражения гипоталамуса. Так, при поражении передних отделов наблюдаются бессонница, гипертермия, несахарный диабет, кахексия. Поражение заднего гипоталамуса сопровождается гапо- или пойкипотермией, апатией, избыточной сонливостью (гиперсомния) или угнетением сознания. Преимущественное вовлечение в патологический процесс средних (медиальных) отделов гипоталамуса сопровождается развитием несахарного диабета, полидипсией, ожирением, нарушениями памяти

1. Переломы основания черепа в области передней, средней и задней черепных ямок. Клиника. Диагностика. Лечение. Переломы передней черепной ямки: проходят через решетчатую кость и верхнюю стенку орбиты. Клиника: «симптом очков» (подтек вокруг глаз), истечение цереброспинальной жидкости из носа. Страдает I пара черепных нервов (аносмия, гипосмия)

Переломы средней черепной ямки: трещина пирамиды височной кости

Клиника: истечение цереброспинальной жидкости из слухового прохода, кровоподтек в области виска. Страдают VII-VIII пара черепных нервов. Переломы средней черепной ямки: проходят через скат и большое затылочное отверстие

Клиника пиквор в межмышечное пространство шеи (не проявляет себя клинически), гематомы в области сосцевидного отростка. Может быть бульбарный синдром (IX, X, XII)

? Методы исследования: рентген черепа, эхоэнцефалография, транскраниальная доплерография, церебральная ангиография, МРТ и КТ. Лечение: 1. Постельный режим. 2. Приподнятый головной конец кровати. 3. Снизить ликворное давление, ВЧД (диакам). 4. А/б-терапия для профилактики инфекции. Затем операция.

4. Исследование пациента с остеохондрозом.

Обследование больного начинают с осмотра (выявление деформаций позвоночника). Если имеется сколиоз выпуклостью в больную сторону, то его называют гомологичным, а в противоположную - гетерологичным. Затем определяют объем движений в пораженном отделе позвоночника и лишь потом напряжение и болезненность мышц позвоночника, а также его костных структур.

В норме в шейном отделе позвоночника сгибание-разгибание возможно в пределах 130-160°, а наклон (ухо к плечу) - до 45°. В поясничном отделе позвоночника угол возможного наклона туловища по отношению к вертикали в норме составляет в среднем 90°. Напряжение (равно как и патологическая плотность участка мышцы в состоянии покоя) пальпаторно подразделяется на 3 степени:

1. - мышца мягкая (палец легко погружается в мышцу);
2. - мышца плотноватая (для погружения нужно определенное усилие);
3. - мышца каменной плотности.

Определение болезненности пораженной области позвоночника проводится при расслаблении соответствующих мышц. Это возможно в положении больного лежа, а если стоя - то в положении разгибания, когда кзади обеспечивается гравитационными силами,

При пальпации определяют болевые (курковые) зоны. Из болевых точек в шейном отделе позвоночника наиболее важные следующие: точки затылочных нервов (места выхода малого и большого затылочных нервов), точка позвоночной артерии (расположена медиальнее заднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы, на линии, соединяющей вершину сосцевидного отростка и остистый отросток аксиса), остистые отростки шейных позвонков, точки поперечных (реберных) отростков шейных позвонков (надэрбовские) и др.

Из болевых точек в грудном отделе позвоночника наиболее важные следующие: остистые отростки грудных позвонков, капсулы суставов бугорков ребер, область грудино-ключичного или грудино-реберных сплетений, мечевидного отростка и др.

Из болевых точек в пояснично-крестцовом отделе позвоночника наиболее важные следующие: остистые отростки поясничных позвонков, точки выхода седалищного нерва, область подколенной ямки и др. Кроме того, определяют симптомы натяжения.

Симптомы натяжения - усиление боли при активных движениях вследствие натяжения нервных стволов. Симптом Нери - форсированный наклон головы приводит к боли в зоне иннервации пораженного спинномозгового корешка. Симптом Ласега - сгибание в тазобедренном суставе выпрямленной нижней конечности вызывает боль в поясничном отделе позвоночника и по задней поверхности бедра и голени (первая фаза симптома Ласега), сгибание же в коленном суставе устраняет возникающую боль (вторая фаза симптома Ласега). Симптом посадки - больной не способен сесть в постели из положения лежа на спине без сгибания ног в коленных и тазобедренных суставах из-за возникающей боли в спине.

При корешковых синдромах явления выпадения в двигательной сфере (снижение силы, мышечные гипотрофии и др.) или снижение чувствительности (болевой, температурной, тактильной, а также сложных ее видов) определяют обычными приемами.

1.Признаки поражения плечевого сплетения и основных его ветвей: лучевого, срединного и локтевого нервов.

ПЛЕКСОПАТИИ (плекситы) - поражение нервных сплетений (шейного, плечевого и пояснично-крестцового). Чаще всего встречается поражение плечевого сплетения.

Клиника. Выделяют три вида плечевой плексопатии. При повреждении корешков С5 и С6 возникает синдром Эрба: паралич дельтовидной мышцы (невозможность отведения руки), паралич двуглавой плечевой и супинаторной мышц (невозможность сгибания предплечья), паралич над- и подостной мышц (невозможность наружной ротации, выпадение рефлекса с m. biceps, анестезия над наружной верхней частью плеча).При повреждении корешков С8 и D1 возникает синдром Дежерин-Клюмпке: паралич кисти, синдром Горнера (указание на отрыв корешков от спинного мозга). При тотальном поражении плечевого сплетения развивается паралич мышц одноименной половины плечевою пояса и всей руки и утрата чувствительности в этих же зонах.Одним из вариантов плечевой плексопатии является невралгическая амиотрофия: вслед за жестокими болями в плече возникает массивный атрофический паралич проксимальных отделов верхней конечности. Предполагается аутоиммунный генез этого страдания.

Неврит локтевого нерва (С7-С8).

Неврит локтевого нерва возникает в основном в результате травмы. Полож-е кисти в виде «когтистой» лапы, при этом основные фаланги резко разогнуты(ф-я n.radialis), ср-е согнуты(ф-я п. Medianus), Больной не может согнуть основные фаланги пальцев, развести или свести пальцы, согнуть концевые фаланги, особенно IV и V пльцев. Когтистое полож-е особ-но заметно при попытке развести пальцы. Сгибание кисти не наруш-ся (medianus). Мелкие м-ы кисти- межкостные, червеобр-е и гипотенар- подврг-ся атрофии. Тенар также худеет из-за атрофии m. Abductoris pollicis. Чувствит-ть | в области: с ульнар стороны-V и % IV пальца; с тыльной -V, Nvi 1/2 III пальца. Диаг-ка: 1) Тест Фромана-(проба большого пальца)-больной растяг-ет кусок бумаги, захватив егообеими руками м/у II и согнутым I пальцем. При параличе I палец на больной руке привед-ие невозможно и полоска бумаги удерж-ся выпрямлен-ым пальцем. В стремлении удержать бумагу больной сгибает концевую фалангу большого пальца за счёт m. flexor longus, Инн-го срединным нервом. 2) Послед-е два пальца плохо сгибаются при сжимании его в кулак. 3) Не может поцарапать стол ногтем мизинца. 4)Невозможное приведение пальцев, особенноУ и IV. Леч: Сосудорасширяющие и противоотечные средства, вит гр В, массаж, леч физкультура, физиотерапия: при отсут-и эф-та во многих случаях показано операт-е вмешат-во для декомпрессии и невролиза.

Неврит лучевого нерва.

Смеш-й нерв, сост-т из вол-н С5-С8. Дв-ые вол-на п. radialis инн-т разгибат-ли предплечья (m. Triceps brachii, т. Anconeus), кисти (mm. extensor carpi radialis, carpi ulnaris) и пальцев (mm. Extensor digitorum), супинатор предплечья, м отвод-ю большой палец и плече-лучевую м. Чувств-ые вол-на инн-т кожу зад поверх-ти плеча, дорсал. поверх-ть предплечья, радиал. сторону тыл. Повер-ти кисти и частично I, II пальцев. При высоком пораж-и нерва в подм. ямке, в верх/3 плеча возник паралич разгибат-й.угасает рефлекс с сухожилия m. triceps brachii и ослаблен карпо-радиал. Чувст-ть выпадает на дорсал повер-ти плеча, предплечья, кисти и пальцев. При пораж-и нерва на уровне ср/3 плеча (очень часто) сохран-ся ф-я разгиб-я предпечья и разгибат-й рефлекс и не наруш-ся чувст-ть на плче. При пораж-и в ниж/3 плеча сохран-ся ф-я плече-лучевой м. и чувст-ть на досал поверх-ти предплечья (п. Cutaneus antebrachii dorsalis). При пораж-и нерва на предпечье выпад-я огранич-ся пораж-ем разгиб-й кисти и пальцев с наруш-ми чувст-ти только на кисти. При пораж-и лучевого нерва возник-т отвисание кисти и пальцев -> невозможно разогнуть кисть в луче-запястном суставе и пальцы в пястно- фаланговых суставах. Тесты, опред-е дв-е растр-ва: 1) невозмож-ть разгибания кисти и пальцев; 2) невозмож-ть отвед-я большого пальца; 3) при разведении сложенныхвместе ладонями кистей с выпрямленными пальцами пальцы пораж-ой кисти не отводятся, а согнутые- как бы скользят по лодони здоровой.

Лечение. Сосудорасширяющие и противоотечные средства, витамины группы В, массаж, лечебная физкультура, физиотерапия: при отсутствии эффекта во многих случаях показано оперативное вмешательство для декомпрессии и невролиза.

Неврит срединного нерва.

Смешанный нерв, С5-С8,Д1. Дв-ая ф-я сост-т в пронации (mm. Pranatores, quadriceps), в ладонном сгибании кисти из-за сокращ-я m. flexor carpi radialis, т. palmaris юпдиэ.сгибании пальцев (I, II, III), разгибании ср. и концевых фаланг II и III пальцев. Чувст-ые вол-на инн-т кожу ладонной поверхности I, II, III и радиальной половины IV пальца. При пораж-и ср нерва страдает пронация, ослабляется ладонное сгибание кисти (сохран-ся лишь за счёт m. flexor carpi ulnaris), наруш-ся сгибание ср фаланг II и III пальцев. Атрофия м наиболее выражена в области тенара. Возник-ее из-за этого уплощение ладони и приведение большого пальца вплотную и в одну плоскость к указат-му пальцу создаёт полож-е кисти, кот. наз. обезьяньей.

Первые свои ветви ср нерв отдаёт на предпечье—► клинич картина при высоком пораж-и на всём протяжении от подм ямки до верх отделов предпечья одинакова. Диаг-ка: 1)при сжатии руки в кулак I, II и отчасти III пальцы не сгибаются; 2) сгибание концевых фаланг большого и указат-ro не возможно как и царапанье указател. пальцем по столу при плотно прилегающей к нему кисти; 3) больному предлаг-т растягивать кусок бумаги, захватив его обеими руками м/у II и согнутым I пальцем (тест Деку). При слабости ср нерва 1палец не сгибается (паралич m. flexor pollicis), а приводится к указат пальцу сокращ-ем п. Adductorius pollicis; 4) при скрещенных пальцах больной не может достаточно ловко вращать один палец вокруг другого (симптом мельницы). Леч:. Сосудорасшир-е и противоотеч ср-ва, вит гр В, массаж, лечебная физкультура, физиотерапия: при отсутствии эффекта во многих случаях показано оперативное вмешательство для декомпрессии и невролиза

2. Головные боли.

Классификация головных болей:

1.Первичные головные боли: мигрень, головная боль напряжения, пучковая головная боль.

2. Вторичные: -связанные с травмой головы и/или шеи -связанные с сосудистыми поражениями

- связанные с приемом различных веществ или их отменой -с инфекциями

-связанные с нарушениями: черепа, глаз, уши, нос, шеи, пазухи, рот. полости, -связанные с психическими нарушениями

3. Краниальные невралгии

Головная боль напряжения

Механизм:! Напряжение мышц апоневроза и мышц шеи. 2. психогенный механизм: поломка в системе ноцицепция-антиноцицепция.

Клинические проявления. Боль сжимающая, диффузная, монотонная. Больные описывают ее как ощущение «каски», «шлема» на голове. Выде­ляют эпизодическую и хроническую головную боль напряжения (длительность составляет соответственно менее и более 15 сут в месяц).Неприступообразный характер боли, длительность от 30 минут до 7 дней. Во время приступа обычно не бывает фото- или фонофобии, тошноты, рвоты, также отсутствует очаговая неврологическая симптоматика. Физическая нагрузка не влияет на интенсивность болевого синдрома. Возможна болезненность при пальпации мускулатуры шеи, височных мышц, области краниовертебрального сочленения. Боль может провоцироваться эмоциональным напряжением. Нередко сочетается с болевыми синдромами иной локализации — кардиалгиями, болями в нижней части спины, области живота.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинической картины. Дифференциальная диагностика проводится с объемными поражениями мозга (опухоли, хроническая субдуральная гематома), болевыми синдромами, обусловленными локальными патологическими процессами (дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, остеохондроз шейного отдела позвоночника, синуситы и пр.).

Лечение. Используют антидепрессанты( амитриптилин, леривон, флуоксетин, мелипрамил), противотревожные (анксиолитики — альпразолам, диазепам, реланиум, атаракс, фенибут, новопассит, валерианка.), миорелаксанты (тизанидин, мидокалм, сирдалуд, баклофен), антиконвульсанты (карбамазепин, вальпроаты). В случае эпизодической головной боли напряжения положительный эффект могут дать анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты. Велика роль немедикаментозных способов лечения, направленных на установление причины болевого синдрома, разъяснение ее пациенту. Показаны аутогенная тренировка, психотерапевтические методики, ЛФК, массаж воротниковой зоны, рефлексотерапия.

З.СОТРЯСЕНИЕ ГОЛ МОЗГА.Клиника. Лечение.

- симптомокомплекс наруш-й ф-й мозга, развив-ся в связи с чмт, без явно выраж-ых морфологич-х изм-й гол мозга.

Патогенез. Воздействие мех-ой энергии распрся на весь мозг в целом, вызывая его перемещение. В связи с тем, что гипофиз плотно фиксирован, возник микродеформация гипоталамуса в области воронки. -» кратковременная потеря сознания (от нескольких секунд до мин).. Морфол-и отмеч-ся гиперемия мягкой мозг обол-и, отек и набух-е вещ-ва мозга, венозный застой, дистрофические изм-я нерв Кл-к и вол-н, мелкие диапедезные геморрагии. Отек и набух-е мозга приводят к сдавлению вен, затруднению оттока цереброспинальной жидкости, усилению плазморреи из сос-го русла и t внутричерепного давления.

Клиника. Кратковременная потеря сознания (от нескольких секунд до 30 мин) с последующим спутанности сознания (не более 1 часа), оглушенностью, кратковременной дезориентировкой; общемозговые симптомы (головная боль, головокружение, шум, звон в ушах, голове, тяжесть в голове, нарушения сна и бодрствования в виде плохого сна ночью и сонливости днем); При тяжелой степени сотрясения мозга возможны легкие менингеальные явления, снижение мышечного тонуса, асимметрия лицевой иннервации, кожных и сухожильных рефлексов, непостоянные патологические рефлексы;

преходящие стволовые (тошнота, рвота) и вегетативно-сосудистые нарушения (бледность или гиперемия кожных покровов, лабильность пульса, колебания АД, гипергидроз, усиление дермографизма) из-за перераздраж-я вестибулярного комплекса.

интеллектуально-мнестические и психические нарушения (ретро- или антероградная амнезия, дезориентировка во времени и пространстве, психомоторное возбуждение, снижение критики к своему состоянию, астения),

Диф Ds м/у сотрясением и ушибом легкой ст, в пользу последнего будет говорить:

Длит-ть наруш-я сознания; наличие очаговой невропогич-й симптоматики, сгруппиров-ой в синдромы, указ-ие на локальное пораж-е мозг тк; общая тяжесть сост-я больного.

Во всех случаях проводят рентгенографию черепа в двух проекциях, эхоэнцефалографию, рекомендуется консультация окулиста, люмбальная пункция при подозрении на геморрагию, компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга. Лечение: строгий постельный режим - 1нед и более.

экстренная помощь - устранение расстройств дых-я, серд деят-ти и шокового состояния. При слабости серд деят-ти вводят строфантин, коргликон, при I АД - кордиамин, кофеин, эфедрин, мезатон. Для борьбы с шок-ым сост-ем прим-ют противошок-е жид-ти (реополиглюкин, глюкозо-новокаиновая смесь, 5% р-р альбумина), переливание крови.

Симптоматич-е лечение: при головной боли - анальгетики; при головокружении и рвоте - торекан, беллатаминал, циннаризин, церукзл; при психомоторном возбуждении, судорогах и нарушениях сна - транквилизаторы, барбитураты - димедрол, пипольфен, реланиум, галоперидол. Для борьбы с отеком мозга и повыш-ым внутричереп давлением проводится дегидратационная терапия - осмотич-е диуретики (маннит, сорбит, мочевина, концентрир-ые р-ры плазмы, глицерин), салуретики (этакриновая кислота, фуросемид) и глюкокортикоиды (дексаметазон, преднизолон). Для улучшения метаболизма и энергетич-го обмена в нерв тк, повышения ее устойчивости к гипоксии в остром и в восстановит-ом периодах назнач ноотропные пр-ты: пирацетам (ноотропил), церебролизин, актовегин, пантогам. Вит Е, С, вит гр В

4,Ликвородинамические пробы делают для определения проходимости субарахноидального пространства спинного мозга. Проба Квекенштедта заключается в сдавлении вен шеи, вследствие чего повышается внутричерепное давление. При проходимости ликворных пространств выше уровня пункции одновременно повышается давление в манометрической трубке, подсоединенной к пункционной игле (отрицательная проба Квекенштедта).

При затруднении в циркуляции цереброспинальной жидкости отмечается медленный незначительный подъем давления на люмбальном уровне. При полном блоке субарахноидального пространства изменения давления в манометрической трубке в ответ на сдавление вен шеи вообще не происходит (положительная проба Квекенштедта). Аналогичный результат можно получить при сгибании головы больного, что также приводит к затруднению ликворного опока из полости черепа и повышению интракраниального давления.

Дополнительную информацию о проходимости субарахноидального пространства спинного мозга можно получить при надавливании на брюшную стенку больного (проба Стуккея), что также приводит к повышению ликворного давления вследствие затруднения опока из вен брюшной полости и спинномозгового канала. При блоке ликворного пространства на шейном или грудном уровне при про-Стуккея ликворное давление на поясничном уровне будет повышаться, а при сдавлении вен шеи (проба Квекенштедта) оно будет неизменным

Билет № 14.

1.1 пара ■ обонятельный нерв (п. olfactorii)

Восприятие запахов происходит обонятельным нервом, первый нейрон которого представлен биполярной клеткой, расположенной в слизистой носа. Периферический ее отросток выступает над поверхностью слизистой носа в виде ресничек. Центральные отростки формируют обонятельные нити, входящие в полость черепа через отверстия пластинки решетчатой кости и заканчиваются в обонятельной луковице, в которой лежат вторые нейроны. Аксоны второго нейрона образуют обонятельный тракт, заканчивающийся в первичных обонятельных центрах (обонятельный треугольник, переднее продырявленное пространство и прозрачная перегородка), где расположен третий нейрон. Его аксоны направляются к корковым центрам обоняния, расположенным на внутренних поверхностях височных долей мозга и гиппокампе.

Расстройства обоняния

Аносмия - полная утрата обоняния.

Гипосмия - снижение обоняния

Гиперосмия - повышенная чувствительность к запахам,

Дизосмия - извращение обоняния.

Обонятельные галлюцинации - ощущение каких-либо запахов, как правило неприятных, при отсутствии раздражителя. Двусторонняя гипо- или аносмия возникает при заболеваниях слизистой носа.

Односторонняя гипо- или аносмия характерна для поражения периферического отдела обонятельного анализатора. Обонятельные галлюцинации возникают при поражении корковых обонятельных центров в области гиппокамповой извилины. 2. Полиневропатия Гийена -Барре

Этиология: ОРЗ или ЖК-дисфункция накануне-» аутоиммунная реакция Патогенез: Антиген-шванновские клетки на миелин

Клиника:!. Вялые парезы и параличи.тетрапарез, восходящий тип(ноги—>руки—«диафрагмальный нерв -\* дыхательная мускулатура —►бульбарная группа), но пациент в сознании.

1. Частое вовлечение черепных нервов
2. Нарушение чувствительности по полиневральному типу(носки .перчатки), болевой синдром
3. Вегетативные нарушения((похолодание, и зябкость дистальных отделов конечностей, акроцианоз, ломкость ногтей, гипергидроз. Заболевание развивается в течении 2-4 недель, затем наступает стабилизация, а после этого-улучшение.Исход благоприятный. Диагностика: 1. Клиника( множественные вялые параличи). 2. ЦСЖ (т белков) .3. Электронейромиелография.

Лечение: 1. Плазмофорез (4-6 сеансов 200 мл крови на 1 кг веса)

1. Ig G (0,4 г на 1 кг веса в течение суток)
2. Глюкокортикоиды. 3. ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия - это хроническое прогредиентное заболевание головного мозга различной этиологии , характеризующееся повторными припадками, возникающими в результате чрезмерных нейронных разрядов и сопровождающееся разнообразными клиническими и параклиническими симптомами. В настоящее время обосновано выделение эпилепсии как единого заболевания, в происхождении которого имеют значение как генетические, так и экзогенные факторы. От эпилепсии как болезни следует отличать эпилептические (судорожные) синдромы: пароксизмальные эпилептические припадки при текущих органических заболеваниях головного мозга - новообразованиях, воспалительных, сосудистых, дегенеративных и тому подобных процессах.

Клиника:

I. Парциальные (фокальные) припадки,

I. Фокальные приступы: -сенсорные –моторные –сенсомоторные -рефлекторные

(н-р, Джексоновская, Кожевниковская)

II. Генерализованные общие припадки. -Абсансы

-Тонико-клонические -Клонические.

III. Неклассифицируемые припадки.

Большой генерализованный (развернутый) судорожный припадок. Это характерный признак эпилепсии. Большой припадок (grand mal) чаще всего начинается внезапно. Иногда ему предшествуют предвестники - аура, отличающаяся стереотипностью и зависящая от расположения эпилептического очага (двигательная, речевая, чувствительная, психическая или вегетативная). Двигательная аура выражается в подергиваниях в различных участках тела; чувствительная - в парестезиях, обонятельных, вкусовых или зрительных непривычных ощущениях; вегетативная - в тех или иных ощущениях во внутренних органах; психическая - в форме расстройств сознания, волнения, беспокойства или блаженства.

Вслед за аурой происходит потеря сознания и начинается стадия тонических судорог: больные падают навзничь или набок, испуская при этом громкий "эпилептический" крик, обусловленный спазмом голосовой щели и тоническим сокращением мускулатуры грудной клетки. Туловище с вытянутыми конечностями и пригнутыми к ладоням пальцами застывает на 15 - 20 сек. в одном положении, дыхание прекращается (апное), лицо становится синюшным. Фаза тонических судорог сменяется фазой клонических судорог -толчкообразные подергивания захватывают мышцы лица, туловища, конечностей. Зрачки расширены и не реагируют на свет, глаза повернуты в сторону, язык вытягивается и прокусывается во время судорог жевательных мышц, что приводит к выделению кровавой пены изо рта. Вследствие напряжения мышц живота и нарушения стабильного тонуса сфинктеров происходит непроизвольное отхожденне мочи и кала, иногда рвота. Как правило, отмечается тахикардия и повышения артериального давления. Клонические судорога длятся несколько секунд, после чего развивается стадия эпилептической комы, переходящей в сон, во время которого больного можно разбудить. После сна больной приходит в сознание. Большой тонико-клоннческий эпилептический припадок суммарно длится 1-2 минуты, иногда меньше. Период припадка полностью амнезируется, за исключением ауры. После возвращения в сознание больной испытывает слабость, головные боли, боли в мышцах. Предполагается, что эпилептический очаг при генерализованных припадках располагается о оральных отделах мозгового ствола.

Несудорожные генерализованные припадки включают в себя простые и сложные абсансы, акинетические и атонические эпилептические припадки. Малый припадок (абсанс, petit mal) характеризуется пароксизмальным выключением сознания и остановкой движения; кратковременностью (секунды) и отсутствием послеприпадочной симптоматики. Больной застывает в той позе, в какой его застал припадок (простой абсанс), может совершать различные непроизвольные движения (сложный абсанс). После приступа больной не помнит, что с ним произошло;

атонический припадок, называемый также атоническим абсансом, характеризуется внезапным падением больного вследствие выключения постурального тонуса. Отмечается мидриаз, снижение или отсутствие реакции зрачков на свет;

акинетический эпилептический припадок проявляется падением больного с утратой сознания без изменения мышечного тонуса.

Парциальные (фокальные) эпилептические припадки. При парциальных припадках эпилетический очаг всегда располагается в мозговой коре. Выделяют простые (без нарушения сознания) и сложные (с нарушением сознания) парциальные припадки. К простым парциальным припадкам относятся:

джексоновский соматомоторный (двигательный) припадок - проявляется клоническими или клонико-тоническими парциальными судорогами, локализация которых зависит от расположения эпилептогенного очага на передней центральной извилине. Двигательный припадок начинается с подергивания в мышцах какой-либо конечности, постепенно распространяется на соседние мышечные группы, захватывает всю половину тела, иногда генерализуется. Последовательность этого распространения соответствует корковой сомато-топической локализации двигательных функций (джексоновский марш);

соматосенсорные (чувствительные) джексоновские припадки проявляются приступами парестезии в какой-либо части тепа в зависимости от расположения эпилептогенного очага на задней центральной извилине. Эти приступы парестезии также могут быть локализованными или распространяться от места своего возникновения на соседние части тела в соответствии с расположением чувствительных функций в задней центральной извилине. К сенсорным припадкам также относятся зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые припадки и приступы головокружения.

Вторую подгруппу парциальных припадков составляют приступы со сложной симптоматикой, включающей психические феномены. К ним относятся: иллюзорные и галлюцинаторные (психосенсорные) припадки: приступы иллюзий; зрительных или слуховых галлюцинаций; эпизоды дереализации

или деперсонализации, протекающие с нарушениями сознания (синдромы "уже виденного, слышанного, пережитого" или "никогда не виденного, не

слышанного, не пережитого"); "сноподобные состояния"; приступы нарушения памяти и идеаторные припадки, проявляющиеся в виде прерывания мыслей, навязчивых воспоминаний чего-либо по типу

"насильственного мышления" и т.п.;

автоматизмы или психомоторные припадки - внешне упорядоченные целенаправленные действия, выполняемые при измененном сознании, снохождение;

аффективные припадки - различные пароксизмальные расстройства настроения, обычно немотивированное чувство страха, приступы смеха, состояния блаженства. Обычно такие пароксизмы сопровождаются изменением сознания. Все виды припадков с психическими феноменами возникают при очагах, расположенных в глубинных отделах височных долей головного мозга. Они длятся несколько минут, сопровождаются помрачением сознания с последующей амнезией. Все виды парциальных припадков могут переходить в генерализованные.

Эпилептический характер. Для него типичны два симптома: 1) инертность психической деятельности, патологическая обстоятельность мышления, педантизм и 2) неустойчивость эмоциональных реакций, расторможенность влечений, полюсность эмоций, льстивость, угодливость, слащавость, которые сочетаются со взрывчатостью, злобностью, резкими аффективными вспышками (дисфории, психозы). Бедность ассоциаций, невозможность быстро уловить главное, слабость обобщений при излишней детализации - характерные особенности эпилептического характера. По мере течения болезни снижается круг интересов, прогрессируют интеллектуально-мнестические нарушения, что в конечном итоге может привести к эпилептической деменции.

Эпилептический статус. Это фиксированное эпилептическое состояние, возникающее вследствие продолжительного эпилептического припадка или припадков, повторяющихся с короткими интервалами времени. Между отдельными припадками у больных не восстанавливается сознание, припадки следуют один за другим. Эпилептический статус сопровождается выраженными расстройствами дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, в тяжелых случаях приводящими к летальному исходу.

Течение эпилепсии часто прогредиентное. Приладки одного типа дополняются припадками других типов, происходит смена и формирование "зеркальных" очагов в контралатеральном полушарии, а затем в разных участках полушарий мозга возникают очаги II и III степени, носящие динамический характер.

Диагноз. При подозрении на эпилепсию прежде всего необходимо выявить у больного наличие или отсутствие общемозговых и локальных симптомов поражения головного мозга, произвести рентгенограмму и электроэнцефалограмму черепа, осмотреть глазное дно. Диагностика эпилепсии основана на анализе электроэнцефалограммы, где обнаруживаются эпилептические знаки - пики, острые волны, комплексы пик-волна и пароксизмальные ритмы.

Лечение. Одним из основных принципов лечения больных с эпилепсией является комплексность терапии: наряду с противосудорожными препаратами по показаниям проводят дегидратационную терапию, назначают витамины, лекарственные средства, нормализующие обмен веществ, устраняющие иммунные, нейрогуморальные изменения и т. д. Лечение должно быть индивидуальным, длительным и непрерывным. Важное значение имеет организация рационального режима труда и отдыха, психотерапия, социальная адаптация больных.

Во время генерализованного тонико-клонического припадка помощь сводится к тому, чтобы максимально оградить больного от возможного повреждения при падении. Выбор препарата производится с учетом типа припадков. При генерализованных и простых парциальных припадках применяются 5 основных препарата: фенобарбитал (люминал), дифенин, карбамазепин (финлепсин, тегретол, стазепин), вальпроат натрия (депакин, конвупекс), ламиктал. Для лечения парциальных двигательных припадков применяются вышеописанные препараты или бензонал (бензобарбитал). При парциальных сложных припадках применяют в порядке значимости следующие препараты: карбамазепин, дифенин, гексамидин. Для печения абсансов наиболее эффективен этосуксимид (суксилеп, пикнолепсин) а также вальпроат натрия, диакарб (фонурит), ламиктал.

Лечение эпилептического статуса. Лечение эпилептического статуса направлено на устранение судорог, ликвидацию дыхательных и сердечнососудистых расстройств, нормализацию гомеостаза. Первым мероприятием должно быть обеспечение проходимости дыхательных путей, введение воздуховода. Лечение эпилептического статуса начинают с введения внутривенно струйно или капельно сибазона (реланнум, седуксен, апаурин). Если припадки не прекращаются, повторно вводят реланиум или внутримышечно тиопентал-натрий или гексенал. Если судороги полностью не прекращаются, проводится длительный (на несколько часов) дозированный наркоз. При некупирующемся эпилептическом статусе возможно применение кислородно-закисно-азотного наркоза в течение нескольких суток в сочетании с мышечными релаксантами (листенон, d-тубокурарин) и управляемым дыханием с углублением наркоза другими анестетиками (фторотан, барбитураты, виадрил). Если эпилептический статус является проявлением органического , то параллельно с его купированием проводится лечение основного заболевания. Важное значение имеет устранение нарушений дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, коррекция расстройств гомеостаза (борьба с гипертермией, отеком мозга, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием, нормализация кислотно-щелочного баланса, крови).

4.Система координации.

Походка устойчивая. Речь плавная. Нарушений письма нет. При выполнении пальценосовой и коленно-пяточной проб интенционного тремора нет, отмечается плавность движений. Диадохокинез сохранен. В позе Ромберга (простой и усложненной) стоит уверенно.

Билет №15

1. Бульварная группа черепных нервов.Бульбарный и псевдобульбарный синдром.

IX пара ■ языкоглоточный нерв (п. glossopharingeus)

Языкоглоточный нерв смешанный. В его состав входят двигательные и чувствительные волокна для глотки и среднего уха, а также волокна вкусовой чувствительности и вегетативные парасимпатические волокна.

Двигательный путь IX пары двухнейронный. Центральные нейроны расположены в нижних отделах передней центральной извилины, их аксоны в составе кортико-нуклеарного пути подходят к двойному ядру (п. ambiguus) своей и противоположной стороны, общему с X парой, где находится периферический нейрон. Его аксоны в составе языкоглоточного нерва иннервируют шилоглоточную мышцу, поднимающую верхнюю часть глотки при глотании.

Чувствительная часть нерва разделяется на общую и вкусовую. Чувствительные пути состоят из трех нейронов. Первые нейроны находятся в клетках верхнего узла, находящегося в области яремного отверстия. Дендриты этих клеток направляются на периферию, где иннервируют заднюю треть языка, мягкое небо, зев, глотку, переднюю поверхность надгортанника, слуховой трубы и барабанной полости. Аксоны первого нейрона заканчиваются в ядре серого крыла (п. alae cinereae), где расположен второй нейрон. Ядро общее с X парой. Третьи нейроны для всех видов чувствительности находятся в ядрах тапамуса, аксоны которых, проходя через внутреннюю капсулу, идут к нижнему отделу задней центральной извилины.

Вкусовая чувствительность. Пути вкусовой чувствительности также трехнейронные. Первые нейроны находятся в клетках нижнего узла, дендриты которого обеспечивают вкус задней трети языка. Второй нейрон расположен в ядре одиночного пути в продолговатом мозге, общем с лицевым нервом, как своей, так и противоположной стороны. Третьи нейроны находятся в вентральных и медиальных ядрах таламуса. Аксоны третьих нейронов заканчиваются в корковых отделах вкусового анализатора: медиобазальных отделах височной доли (островок, гиппокампова извилина).

Парасимпатические вегетативные волокна начинаются в нижних слюноотделительных ядрах (п. salivatorius inferior}, расположенных в продолговатом мозге и получающих центральную иннервацию от передних отделов гипоталамуса. Преганглионарные волокна следуют вначале в составе языкоглоточного нерва, проходят через яремное отверстие и далее входят в состав барабанного нерва, образуя в барабанной полости барабанное сплетение, выходят из барабанной полости под названием малого каменистого нерва (п. petrosus superficialis minor) вступают в ушной узел, где и заканчиваются. Постганглионарные слюноотделительные волокна клеток ушного узла присоединяются к ушно-височному нерву и иннервируют околоушную слюнную железу

X пара - блуждающий нерв (п. vagus)

Блуждающий нерв является смешанным, содержит двигательные, чувствительные и вегетативные волокна.

Двигательная часть блуждающего нерва состоит из двух нейронов. Центральные нейроны находятся в нижних отделах передней центральной извилины, аксоны которых идут к двойному ядру обеих сторон, общему с языкоглоточным нервом. Периферические двигательные волокна в составе блуждающего нерва выходят через яремное отверстие, а затем направляются к поперечнополосатой мускулатуре глотки, мягкого неба, язычка, гортани, надгортанника и верхней части пищевода.

Чувствительная часть системы блуждающего нерва, как и все чувствительные пути состоит из трех нейронов. Первые нейроны общей чувствительности находятся в двух узлах: в верхнем узле, расположенном в яремном отверстии и нижнем узле, расположенном после выхода нерпа из яремного отверстия. Дендриты этих клеток образуют периферические чувствительные волокна блуждающего нерва. Первой формируется ветвь к твердой мозговой оболочке задней черепной ямки.

Волокна от верхнего узла иннервируют кожу задней стенки наружного слухового прохода, а также анастомозируют с задним ушным нервом (ветвью лицевого нерва). Дендриты клеток нижнего узла, соединяясь с ветвями языкоглоточного нерва, образуют глоточное сплетение, от которого отходят ветви к слизистой оболочке глотки.

Волокна от нижнего узла образуют также верхний гортанный и возвратный гортанный нервы, иннервирующие гортань, надгортанник и частично корень языка. От нижнего узла формируются также волокна, обеспечивающие общую чувствительность трахеи и внутренних органов.

Аксоны клеток верхнего и нижнего узлов входят в полость черепа через яремное отверстие, проникают в продолговатый мозг в ядро общей чувствительности (ядро серого крыла), общего с IX парой (второй нейрон). Аксоны второго нейрона направляются в таламус (третий нейрон), аксоны третьего нейрона заканчиваются в корковой чувствительной области - нижних отделах постцентральной извилины.

Вегетатишше парасимпатические волокна начинаются от заднего ядра блуждающего нерва (п. dorsalis п. vagi) и иннервируют мышцу сердца, гладкую мускулатуру внутренних органов, прерываясь в интрамуральных ганглиях и в меньшей степени в клетках сплетений грудной и брюшной полостей. Центральные связи заднего ядра блуждающего нерва идут от передних ядер гипоталамической области. Функция парасимпатических волокон блуждающего нерва проявляется в замедлении сердечной деятельности, сужении бронхов, усилении деятельности органов желудочно-кишечного тракта.

XI пара - добавочный нерв (п. accesorius)

Добавочный нерв является двигательным, путь которого состоит из двух нейронов. Первый нейрон расположен в нижних отделах передней центральной извилины, проходя через колено внутренней капсулы заканчивается в ядре добавочного нерва и двойном ядре, относящегося к IX, X черепным нервам. Ядро добавочного нерва состоит из столба мотонейронов, поднимающихся от пятого шейного сегмента в продолговатый мозг. Периферические волокна образуют при выходе две части. Верхнюю, или бульбарную, начинающуюся от клеток двойного ядра, и нижнюю, или спинномозговую, состоящую из волокон от ядра добавочного нерва. Волокна спинномозговой части ядра проходят в полость черепа через большое затылочное отверстие, присоединяются к бульбарным корешкам добавочного нерва. Общий ствол добавочного нерва вмесге с блуждающим и языкоглоточным нервом выходит из полости черепа через яремное отверстие, после чего волокна бульбарного отдела, образуя внутреннюю ветвь, присоединяются вначале к стволу блуждающего нерва, затем к нижнему гортанному нерву. Наружная ветвь добавочного нерва иннервирует грудинно-ключично-сосцевидную (запрокидывает голову при двустороннем сокращении, при одностороннем наклоняет голову, поворачивая ее в противоположную сторону) и трапециевидную мышцу (поднимает и опускает лопатку, при двустороннем сокращении - запрокидывает голов

XII пара - подъязычный нерв (п. hypoglossus)

Нерв двигательный, иннервирует мышцы языка, однако, к его ветвям присоединяются чувствительные волокна язычного нерва (система V нерва).

Центральный двигательный нейрон расположен о нижнем отделе передней центральной извилины лобной доли, откуда их аксоны через лучистый венец и колено внутренней капсулы спускаются в составе кортиконуклеарного пути в ствол мозга и заканчиваются, совершив полный перекрест в ядре подъязычного нерва противоположной стороны.

Ядро расположено в дорзальных отделах на дне ромбовидной ямки. Аксоны ядра подъязычного нерва, образуя 10-15 корешков, выходят из ствола мозга между пирамидой и оливой, формируют корешок подъязычного нерва, который покидает полость черепа через канал подъязычного нерва, Иннервирует мышцы языка: верхнюю и нижнюю продольную, поперечную и вертикальную, а также мышцы двигающие язык - подбородочно-язычную, самую мощную мышцу, двигающую язык вперед и в противоположную сторону, подъязычно-язычную и шиловидную. Имеются связи подъязычного нерва с верхним шейным симпатическим узлом.

БУЛЬВАРНЫЙ И ПСЕВДОБУЛЬБАРНЫЙ СИНДРОМЫ

Наблюдаемые при поражении каудалъной фуппы черепных нервов (IX, X, XII) симптомокомплексы в зависимости от локализации патологического очага получили название бульбарного и псевдобульбарного параличей.

Бульварный синдром (паралич) - возникает при периферических параличах мышц, иннервируемых IX, X и XII парами черепных нервов в случае их сочетанного поражения. Он может возникать как при поражении двигательных ядер в продолговатом мозге, так и их корешков на основании мозга или самих нервов. Патологический процесс чаще односторонний, однако, может быть и двусторонним, что приводит к смерти больного. В клинической картине отмечаются:

-дисфагия;

-дисфония или афония; -дизартрия или анартрия.

При осмотре выявляется паралич мягкого неба, язычка, надгортанника, гортани (неподвижность небных дужек и голосовых связок), а также атрофии языка, фибриллярные подергивания на языке, глоссопарез, глоточный рефлекс отсутствует.

Псевдобульбарный синдром (паралич) - это центральный паралич мышц, иннервируемых IX, X и XII парами черепных нервов. Возникает только при двустороннем поражении кортико-нуклеарных путей, соединяющих кору головного мозга с ядрами IX, X и ХП черепных нервов. Так как в данном случае продолговатый мозг не поражается, этот синдром получил название "ложного" бульбарного паралича или псевдобульбарного. Поражение надьядерных путей должно быть двусторонним, так как при одностороннем поражении расстройств со стороны IX и X черепных нервов не наступает вследствие двусторонней корковой иннервации их ядер.

Клиническая картина псевдобульбарного синдрома напоминает картину бульбарного (дисфагия, дисфония, дизартрия), но она значительно мягче выражена. По своему характеру он является центральным параличом и соответственно этому ему присущи симптомы спастического паралича:

* отсутствуют атрофии мышцы, фибриллярные подергивания;
* мягкое небо симметрично, язычок по центру;
* глоточный и небный рефлексы сохранены или повышены;

- появляются патологические рефлексы: симптомы орального автоматизма (назолабиальный, хоботковый, сосательный, ладонно-подбородочный), а также насильственные плач, смех, схватывание;

-усиливается нижнечелюстной рефлекс

-отмечается прогрессирующее снижение психической активности.

2. Инсульт. Классификация. Подтипы ишемических инсультов. Периоды инсультов.

Инсульт- это гибель и повреждение клеток головного мозга вследствие прекращения поступления крови в участки головного мозга или излитие крови при повреждении сосудистой стенки. Классификация:

1. Ишемический инсульт (инфаркт мозга)- вследствие резкого ограничения притока крови к головному мозгу. 2.Гемморагический- в результате кровоизлияния в ткань мозга, подоболочечные пространства или в желудочки.

3. Смешанные- сочетание очагов ишемии и геморрагии.

* малый инсульт- симптоматика регрессирует от 24 часов до 3 недель
* завершившийся инсульт- регресс сим-ки более 3 недель или ее сохранение Класс-ия ишемического инсульта:

1 .Атеротромботический - вследствие тромбоза

2.Кардиоэмболический (Причина: порок сердца, иск. Клапан, аневризма, ревматоидное повреждение клапана —>стаз крови—>эмбол-»в головной мозг->закупорка->инсульт) З.Гемодинамический- за счет снижения АД( часто возникает ночью) 4Лакунарный- у больных с артериальной гипертензией на фоне криза (небольшие по объему) 5. Инсульт по типу гемореологической окклюзии Периоды инсульта: -Острейший период: 0-3 суток 'терапевтическое окно 0-3(6) часов

\*ТИА(транзиторная ишемическая атака)регресс симп-ки до 24 часов

\*малый инсульт регресс сим-ки до 3(5) суток -Острый период до 21 суток

-Ранний восстановительный период-до 6 месяцев -Поздний восстановительный период - до 2 лет -Стойкие остаточные явления -после 2 лет 3. Миелит

Миелит- воспалительное заболевание, при котором повреждается как белое (лейкомиелит), так и серое (полиомиелит) вещество спинного мозга.

Этиология и патогенез. Миелиты могут быть первичными, вызванными нейротропными вирусами (Негрез zoster, вирусы полиомиелита, бешен­ства) и вторичными, возникающими как осложнение генерализованных инфекционных заболеваний (корь, скарлатина, тиф, грипп, сифилис, сепсис) или очага гнойной инфекции (пневмония, остеомиелит). Возможны гематогенный занос инфекции в спинной мозг, его инфицирование при проникающих ранениях. Выделяют острые и подострые миелиты. В патогенезе подострых миелитов играют роль аутоиммунные реакции. Они могут являться следствием ларанеопластического процесса, бывают поствакцинальные миелиты.

Клинические проявления. Картина миелита развертывается остро или подостро на фоне общеинфекционных симптомов - повышения температуры до 38-39 "С, озноба, лихорадки. Неврологические проявления миелита начинаются с умеренных корешковых болей и парестезии в нижних конечнос­тях, спине и груди. Затем появляются, нарастают и достигают максимума двигательные, чувствительные и тазовые расстройства, Клиническая карти­на определяется уровнем патологического процесса и включает в себя симптомы двигательных, чувствительных и вегетативных нарушений.

При миелите поясничного отдела спинного мозга наблюдаются периферический парапарез, тазовые расстройства в виде истинного недержания мочи и кала. При миелите грудного отдела спинного мозга возникают нижний спастический паралич, тазовые нарушения в виде задержки мочи и кала, переходящей в недержание. При поражении спинного мозга на уровне шейного утолщения развиваются верхняя вялая и нижняя спастическая параплегия. Миелит верхнешейного отдела спинного мозга проявляется спастической тетраплегией, поражением диафрагмального нерва с расстройством дыхания, иногда бульварными нарушениями. При остром поперечном миелите мышечный тонус независимо от локализации очага может быть низким в течение некоторой времени вследствие явлений диашиза.

Расстройства чувствительности в виде гипестезии или анестези имеют проводниковое происхождение и распространяются в зоне ш нервации, соответствующей верхней границе пораженного сегмент Быстро, иногда в течение первых дней, развиваются пролежни на крестце, в области больших вертелов бедренных костей, стоп. Реже воспали тельный процесс охватывает только половину спинного мозга, что проявляется клинической картиной синдрома Броун-Секара.

Встречаются формы подострого некротического миелита с поражением пояснично-крестцовой части спинного мозга и последую и распространением патологического процесса вверх, вплоть до развития бульварных нарушений и смерти,

Лечение. Терапевтическая тактика определяется природой патологического процесса. Гнойный процесс требует назначения антибиотиков широкого спектра действия в максимально высоких дозах (лечение начинается до идентификации возбудителя). При герпетическом миелите применяют ацикловир по 5 мг/кг 3 раза в сутки в течение 7—10 дней. В случае параинфекционного, поствакцинального миелита при отсутствии противопоказаний вводят кортикостероиды (дексазон по 8-16 мг/сут, метилпреднизолон по 1000 мг 1 раз в сутки, 2—5 введений). Особое внимание следует обратить на предупреждение развития пролежней и восходящей урогенитальной инфекции. После острого периода следует переходить к активным восстановительным мероприятиям: массажу, ЛФК, миостимуляции, физиотерапии.

4. Исследование пациента с остеохондрозом.

Обследование больного начинают с осмотра (выявление деформаций позвоночника). Если имеется сколиоз выпуклостью в больную сторону, то его называют гомологичным, а в противоположную - гетерологичным. Затем определяют объем движений в пораженном отделе позвоночника и лишь потом напряжение и болезненность мышц позвоночника, а также его костных структур.

В норме в шейном отделе позвоночника сгибание-разгибание возможно в пределах 130-160°, а наклон (ухо к плечу) - до 45°. В поясничном отделе позвоночника угол возможного наклона туловища по отношению к вертикали в норме составляет в среднем 90°. Напряжение (равно как и патологическая плотность участка мышцы в состоянии покоя) пальпаторно подразделяется на 3 степени:

1. - мышца мягкая (палец легко погружается в мышцу);
2. - мышца плотноватая (для погружения нужно определенное усилие);
3. - мышца каменной плотности.

Определение болезненности пораженной области позвоночника проводится при расслаблении соответствующих мышц. Это возможно в положении больного лежа, а если стоя - то в положении разгибания, когда кзади обеспечивается гравитационными силами.

При пальпации определяют болевые (курковые) зоны. Из болевых точек в шейном отделе позвоночника наиболее важные следующие: точки затылочных нервов (места выхода малого и большого затылочных нервов), точка позвоночной артерии (расположена медиальнее заднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы, на линии, соединяющей вершину сосцевидного отростка и остистый отросток аксиса), остистые отростки шейных позвонков, точки поперечных (реберных) отростков шейных позвонков (надэрбовские) и др.

Из болевых точек в грудном отделе позвоночника наиболее важные следующие: остистые отростки грудных позвонков, капсулы суставов бугорков ребер, область грудино-ключичного или грудино-реберных сплетений, мечевидного отростка и др.

Из болевых точек в пояснично-крестцовом отделе позвоночника наиболее важные следующие: остистые отростки поясничных позвонков, точки выхода седалищного нерва, область подколенной ямки и др. Кроме того, определяют симптомы натяжения.

Симптомы натяжения - усиление боли при активных движениях вследствие натяжения нервных стволов. Симптом Нери - форсированный наклон головы приводит к боли в зоне иннервации пораженного спинномозгового корешка. Симптом Ласега - сгибание в тазобедренном суставе выпрямленной нижней конечности вызывает боль в поясничном отделе позвоночника и по задней поверхности бедра и голени (первая фаза симптома Ласега), сгибание же в коленном суставе устраняет возникающую боль (вторая фаза симптома Ласега). Симптом посадки - больной не способен сесть в постели из положения лежа на спине без сгибания ног в коленных и тазобедренных суставах из-за возникающей боли в спине.

При корешковых синдромах явления выпадения в двигательной сфере (снижение силы, мышечные гипотрофии и др.) или снижение чувствительности (болевой, температурной, тактильной, а также сложных ее видов) определяют обычными приемами.

Билет№16. Ц. &СПЈ5~■ - ^<агг.Ј)(!&/ Јс <и&~&\*ъ

1.Очаговые симптомы при пораж-и лобной доли.

К числу лоб симптомов относится лоб атаксия^езко проявляющиеся в отношение туловища —> растр-во стояния и ходьбы. При тяж-х пораж-ях больной, не имея параличей, не в сост-и сохранять вертик-ое полож-е тела и, будучи поставлен на ноги, падает (астазия) или, с трудом удержив-ся на ногах, не может ходить (абазия), В более лёгких случаях лоб растр-в походки больной обнаруж-ет при ходьбе не устойчивость на поворотах (наклон-ть промахивания в сторону противополож-му пораж-му полушарию).

Иногда при пораж-и наблюд-ся- хватат-е феномены. Автоматич-им хватанием наз-ся непроизвол-е схватывание рукой предмета при прикосновении им к ладони больного; навязчивым хватанием наз-ся непроизв-е стремление захваить окруж-е предметы или следовать рукой за приблежаемым и отдаляемым от руки больного предметом с тенденцией к его захвату. Феномен сопротивления (противодержания): при попытке исследующего вывести ту или иную часть тела больного из существующего полож-я автоматически напрягаются антагонистические м.—> исслед-ий испытывает опр-оеопр-ое сопротивление.

Расстройство психики: аптия, торпидность психики, ослабление памяти и внимаж^отсут-е критич-го отношения к своему^сост-ю, недооценка тяжести сост-я^эйфория, склонность к шутливости, остротам, иногда~довольно плоским и грубым. Типична неряшлевость, неопрятность больного (мочеиспускание бппьыогов палате на пол, в постельиз^Шю столько отсутсвия плана действий, сколько, недоведения его до конца).

Моторная афазия возник-т при пораж-и области Брока (зад отдел SenTio? йзвилйньр- больной теряет способ-ть говорить, но сохраняетспособ-ть понимания речи, Больной свободно двигает языком и губамйГно^тратил наТыкй'рёчевь1х дв-й. Одновременно возник-т аграфия- не может писать. При неполной моторной афазии (частичное пораж-е или в стадии восстан-я ф-й) речь больного возможна, но запас слов ограничен, говорит медленнее трудом, допуская ошибки (аграмматизм), кот сразу замечает. В ещё более лёгких случаях больной владеет всем запасом слов, но говорит с задержкой, "ептыкаясь" на слогах.

2. Сирингомиелия. Этиопатогенез. Клиника. Лечение.

Сирингомиелия — образование кистозных полостей в толще спинного мозга. В патогенезе важную роль играет нарушение оттока ликвора из полости IV желудочка в субарахноидальное пространство, вследствие чего центральный канал спинного мозга (в норме запустевает со временем) испытывает давление ликвора и расширяется. Такой дефект может сочетаться с другими аномалиями развития нервной системы (аномалии Арноль-да-Киари, Денди-Уокера и пр.), а также с проявлениями дизрафического статуса: поли- и синдактилией, деформацией черепа и лицевого скелета, асимметрией ушных раковин, незаращением дужек позвонков, участками гипер- или депигментации и пр. Кроме того, причиной сирингомиелии может быть токсическое, инфекционное, радиационное воздействие на плод.

Клиническая картина. Развитие заболевания медленное. В результате преимущественного поражения серого вещества спинного мозга отме- ют апомшзщы и болевой чувствительности в области груди, туловища, конечностей. Зона снижения

чувствитешности может иметь вид куртки. Из-за этих нарушений возможны ожоги в области сниженной чувствительности, на которые больные часто не обращают внимания Иногда развиваются извращения восприятия по типу дизестезий в сочетании с выраженными пароксизмальными или перманентными болями в зоне иннервации пораженных сегментов.

Могут развиваться вялые парезы мускулатуры соответствующих сегментов с угнетением сухожильных и периостальных рефлексов, мышечными. гипотрофиями. По мере прогрессирования кортико-спинальных путей возникают признаки нижнего спастического парапареза с повышением сухожильных и периостальных рефлексов, появлением патологических стопных рефлексов, повышением мышечного тонуса по спастическому типу.

Сегментарные вегетативно-трофические расстройства часто обусловлены поражением симпатических образований боковых рогов спинного мозга. Можно отметить местный гипер- или ангидроз, участки гипер- или депигментации, гиперкератоза, истончения кожи. В тяжелых случаях встречаются деформирующая артропатия (сустав Шарко), патологические переломы, возникающие при минимальной нагрузке, трофические язвы.

Поражение ствола головного мозга позволяет говорить о сиринго-булъбии с нарушением функций черепных нервов и проводящих путей ствола. Возможны парезы мышц, иннервируемых подъязычным, блуждающим, языкоглоточным нервами, диссоциированные нарушения чувствительности в зоне иннервации тройничного нерва. Одновременно наблюдаются атаксия, спонтанный нистагм, вегетативно-трофические расстройства в области лица.

Лечение. Консервативное лечение симптоматическое и заключается в купировании болевых синдромов, уменьшении выраженности парезов, предупреждении травматизации и ожогов кожных покровов, предупреждении септических осложнений трофических расстройств. Хирургическое лечение.

З.Первичная и вторичная профилактика инсультов.

Первичная: 1. Массовая стратегия (пропаганда занятием спорта и т.д.)

2. Индивидуальная (диспанзеризация населения, выявление факторов риска и их коррекция, следить за холестерином, св. крови, стеноз сонной артерии.разное..)

Вторичная (после перенесенного инсульта): выявление причин, вызвавших инсульт и их коррекция. Причины: (это чтобы побольше насочинять, исходя из классификации и причин, рассказать профилактику) Класс-ия ишемического инсульта: 1 .Атеротромботический - вследствие тромбоза

2,Кардиоэмболический (Причина: порок сердца, иск. Клапан, аневризма, ревматоидное повреждение клапана ->стаз крови->эмбол—>в головной мозг-»закупорка—>инсульт) З.Гемодинамический- за счет снижения АД( часто возникает ночью) 4,Лакунарный-у больных с артериальной гипертензией на фоне криза (небольшие по объему) 5. Инсульт по типу гемореологической окклюзии 4. Исследование пациента с остеохондрозом.

Обследование больного начинают с осмотра (выявление деформаций позвоночника). Если имеется сколиоз выпуклостью в больную сторону, то его называют гомологичным, а в противоположную - гетерологичным. Затем определяют объем движений в пораженном отделе позвоночника и лишь потом напряжение и болезненность мышц позвоночника, а также его костных структур.

В норме в шейном отделе позвоночника сгибание-разгибание возможно в пределах 130-160°, а наклон (ухо к плечу) - до 45°. В поясничном отделе позвоночника угол возможного наклона туловища по отношению к вертикали в норме составляет в среднем 90°. Напряжение (равно как и патологическая плотность участка мышцы в состоянии покоя) пальпаторно подразделяется на 3 степени:

1. - мышца мягкая (палец легко погружается в мышцу);
2. - мышца плотноватая (для погружения нужно определенное усилие);
3. - мышца каменной плотности.

Определение болезненности пораженной области позвоночника проводится при расслаблении соответствующих мышц. Это возможно в положении больного лежа, а если стоя - то в положении разгибания, когда кзади обеспечивается гравитационными силами.

При пальпации определяют болевые (курковые) зоны. Из болевых точек в шейном отделе позвоночника наиболее важные следующие: точки затылочных нервов (места выхода малого и большого затылочных нервов), точка позвоночной артерии (расположена медиальнее заднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы, на линии, соединяющей вершину сосцевидного отростка и остистый отросток аксиса), остистые отростки шейных позвонков, точки поперечных (реберных) отростков шейных позвонков (надэрбовские) и др.

Из болевых точек в грудном отделе позвоночника наиболее важные следующие: остистые отростки грудных позвонков, капсулы суставов бугорков ребер, область грудино-ключичного или грудино-реберных сплетений, мечевидного отростка и др,

Из болевых точек в пояснично-крестцовом отделе позвоночника наиболее важные следующие: остистые отростки поясничных позвонков, точки выхода седалищного нерва, область подколенной ямки и др. Кроме того, определяют симптомы натяжения.

Симптомы натяжения - усиление боли при активных движениях вследствие натяжения нервных стволов. Симптом Нери - форсированный наклон головы приводит к боли в зоне иннервации пораженного спинномозгового корешка. Симптом Ласега - сгибание в тазобедренном суставе выпрямленной нижней конечности вызывает боль в поясничном отделе позвоночника и по задней поверхности бедра и голени (первая фаза симптома Ласега), сгибание же в коленном суставе устраняет возникающую боль (вторая фаза симптома Ласега). Симптом посадки - больной не способен сесть в постели из положения лежа на спине без сгибания ног в коленных и тазобедренных суставах из-за возникающей боли в спине.

При корешковых синдромах явления выпадения в двигательной сфере (снижение силы, мышечные гипотрофии и др.) или снижение чувствительности (болевой, температурной, тактильной, а также сложных ее видов) определяют обычными приемами.

Билет 17

1. Очаг-е симптомы пораж-я затылоч доли.

Пораж-е этой области вызыв-j. зрит-е растр-ва. Одноимённая гемианопсия- если поражена не вся область зрит-го прое^он-го поля, а только :герритория, располож-я выше sulci calcarini, то возник не полная, а лишь квадрантная гемианопсия противопоЈож-Ј\_н^к^дг^а^яов. Ещё менее значит-е очаги могут вызывать дефекты в виде островков в противополож полях зрения,наз-е скатомами. В зависимости от степени пораж-я может возникать не гемианопсия, а гемиамблиопия- пониж-е зрения в противополож-х полях. Одним из раннихсимптомов пораж-я зрит анализатора явл-ся выпадение цветовых ощущений в противополож полях зрения—» иссл-т поля зрения на белый, синий, красный цвет. При прогрессир-й гемианопсии дольше всего удержив-ся в слепнущих полях зрения светоощущение и восприятие дв-я предметов. Даже при обширных двусторонних пораж-х областей sulci calcarini редко наступает полная слепота, обычно сохраняя центр-ое поле зрения. При процессах, возник-их на широких территориях затылоч полей, может наблюд-ся: 1) Зрит агнозия: боьной не является слепым, он всё видит, обходит препятствия, но теряет способ-тьузнавать предметы по их виду. При ощупывании предмета он, как слепой, легко узнаёт их (за счёт стериогностическое чувство). В тяж случаях ориентировка больного в окруж-ем крайне затруднена: мир представляется ему наполненнымрядом незнакомых предметов с неизвестным назначением и применением. Более чаше встречается частичная зрит агнозия на цвета, неузнавание лиц. Вместе со зрит агнозией развив-ся и неузнование написанного-алксия. 2) Зрит галлюцинации - при раздраж-и проекционного зрит поля в области sulci calcarini возник простые галлюцинации (фотомы), т.е. световые, иногда цветовые явления в виде искр, пламени, теней т.д. Раздраж-е наруж поверх-ти затылоч доли даёт сложные галлюцинации в виде фигур, предметов, иногда движущихся, часто извращённых и устрашающих (метоморфопсии), что говорит о близости очага к височ доле. Обычно зрит галлюцинации явл-ся началом развивающегося вслед за ними эпилептич-го припадка.

2. ЧМТ. Кл-ия. Повреждающие факторы мозга при ЧМТ. Классификация;

- изолированные (без повреждения других структур) -сочетанные (сопровождаются повреждением других органов) -комбинированные (происходит воздействие каким-либо фактором) 8 зависимости от анатомии повреждения костей черепа:

-закрытая (не сопровождается нарушением мягких тканей головы и повреждением оболочек мозга) -открытая (повреждение апоневроза и кости)

-проникающие (повреждение кости черепа и твердой мозговой оболочки, что приводит к ликворе) Патофизиология;

•Первичные: аксональное повреждение и очаговые ушибы и размозжения мозговой ткани. \*Вторичные: -цереброваскулярные нарушения -нарушение ликвородинамики -Т вчд

- дислокация головного мозга

\* К внечерепным факторам вторичного повреждения относятся:

-артериальная гипотензия

-гипоксия

-гиперкапния и гипокапния -изменение ионного состава крови -гипер- и гипонатриемия -ДВС-синдром

-гипертермия (раздражение таламуса—>| температуры)

- нарушение углеводного обмена. З.Остеохондроз шейного отдела Рефлекторные синдромы

Цервикалгия. Для нее характерны приступообразные острые или постоянные тупые боли в глубине шеи (ощущение "кола в шее"), появляющиеся по утрам, после сна, сопровождающиеся напряжением шейных мышц и ограничением движений в шейном отделе позвоночника. Боли усиливаются при повороте головы, кашле, чихании. Первый приступ цервикалгии обычно занимает несколько дней (1-2 недели). Следующие приступы, обычно провоцируемые неловким движением или охлаждением, дольше не проходят.

Синдром передней лестничной мышцы (возникает вследствие раздражения С5-С7 корешков и симпатических волокон). Боли локализуются на боковой поверхности шеи, иррадиируют в руку по ульнарной поверхности предплечья и кисти. Иногда, особенно по утрам, возникают парестезии в пальцах кисти, предплечье. Боли усиливаются ночью, при глубоком вдохе, наклоне головы в здоровую сторону, отведении руки. Отмечается гипестезия в дистальных отделах руки. Могут развиваться слабость в кисти, атрофия мышц тенара и гипотенара. Передняя лестничная мышца при пальпации уплотнена, увеличена, болезненна. Верным доказательством синдрома является исчезновение боли и других проявлений под влиянием новокаинизации.

Плечелопаточный периартроз. В основе заболевания лежат дистрофические изменения и реактивные воспалительные явления в области плечевого сустава, которые приводят к возникновению сильных жгучих болей, вынужденному положению конечности, а в последующем, при упорном болевом синдроме, - к поражению периартикупярных тканей с ограничением движений или тугоподвижности (контрактуре) плечевого сустава. Определяется резкая болезненность при пальпации клювовидного отростка лопатки, крайне болезненны ротация и отведение руки, выведение руки за спину.

Синдром плечо-кисть (синдром Стейнброкера). Возникает при ирритации шейного симпатического ствола. Характеризуется вегетативными (нейро-сосудистыми, нейродистрофическими) расстройствами в кисти, болями в суставах и мышцах руки. Первоначально кисть гиперемирована, горячая на ощупь, отечная. По мере прогрессирования заболевания, развиваются амиотрофии, контрактуры (синдром Холдена), позже присоединяется локальный остепороз (синдром Зудека) и плотный отек кисти (синдром Оппенгейма). Кожа становится холодной, синюшной, с глянцевым оттенком.

Синдром позвоночной артерии обусловлен, в первую очередь, воздействием патологических костных и хрящевых структур на позвоночную артерию, ее симпатическое сплетение. Наиболее часто на стенку позвоночной артерии воздействуютунковертебральные разрастания, которые деформируют медиальную стенку сосуда. В проявлениях синдрома позвоночной артерии следует различать 2 стадии: дистоническую, или функциональную, и органическую, с органическим стенозом артерии. Дистонические нарушения проявляются: 1) краниалгией и расстройством чувствительности в области лица; 2) кохлеовестибулярными расстройствами; 3) зрительными нарушениями (синдром Барре-Лье).

Краниалгия при синдроме позвоночной артерии характеризуется типичной приступообразной пульсирующей и жгучей болью, которая распространяется обычно от затылка до виска, темени и нередко до надбровной области (так называемый симптом снимания шлема). Головная боль при данном синдроме чаще односторонняя (на стороне других проявлений остеохондроза).

Кохлеовестибулярные нарушения при синдроме позвоночной артерии проявляются шумом, треском, гулом в ушах, системным и несистемным головокружением, иногда тошнотой, интенсивность которых колеблется при изменении положения головы. При выраженных и часто повторяющихся приступах отмечаются симптомы выпадения стволовых структур.

Зрительные нарушения при синдроме позвоночной артерии характеризуются болью в глазах, туманом перед глазами, ощущением песка в глазах.

Диаг-ка. Клиника + Рентгенпризнаки:

-локальное изменение конфигурации позвонка (уплощение физиологии лордоза, появл-е кифоза, сколиоза) -уменьш-е высоты м/п диска

-образ-е краевых костных разрастаний «остеофитов» («усы») -субхондральный остеосклероз

-патологическая подвижность (спондилолистез) - смещение тел смежных позвонков. АтакжеМРТ, КГ, УЗИ.

Лечение: исчерп и адекват информация о недуге б-му; качест-ное, адекват, своеврем обезболивание,; ортопедич режим в остр период. Анальгетиками первого ряда явл-ся НПВП:

-неселект ингибиторы ЦОГ-1 и -2: ибупрофен, диклофенак, напроксен, индометацин, пироксикам, лорноксикам, кетопрофен, кеторолак

-высокоселективные инг-ры ЦОГ-1: низкие дозы ацетилсалициловой к-ты

-селкт инг-ры ЦОГ-2: нимесулид, мелоксикам

-высокоселект инг ЦОГ-2: коксибы.

Их нужно сочетать с 1 табл. Омепразола (для желудка)

Применяют миорелаксанты: баклофен, тизанидин, толперизон.

Хондропротекторы: стим-руют продукцию осн компонентов хряща в хондроцитах + способствуют замедл-ю дегенерации хрящевой ткани и восстан-ю ее структуры. Фиксация шеи с пом воротника Шанца. Мануаль.терапия, массаж, ИглоРефлТ, физиолеч-е. При хронич болев синдроме - антидепрессанты.

Дома: растирки, мази, аппликации, травы, баночных массаж, самомассаж, иглоаппликаторы, рефлексотерапия перцовым пластырем, метало- и магнитотерапия.

Хир.леч-е. Абсолют.показ: остр сдавление СП мозга и корешков конского хвоста, относит.показ: выраж-сть и стойкость корешк. синдромов при отсутствии эффекта от адекват консерватив терапии, проводимой на протяжении более 3-4 мес. 4. методика 3,4,6 пар. В клин-ой практике проводится одновременно иссл-е ф-и всех Зх пар глазодв-х нервов.

1. Ширина и равномерность глазных щелей: 1)птоз - опущение верх-о века; 2)экзофтальм - выстояние глаз-о яблока из орбиты; 3)энофтальм - запад-е глаз-о яблока в орбиту.

1. Форма, ширина и равномер-ть зрачков: 1)мидриаз - расшир-е зрачков; 2)миоз - суж-е зрачков; 3)анизокория - неравном-сть, асимметрия зрачков.
2. Прямая и содруж-ая зрачк-ая реакция на свет (фотореакция).
3. Косоглазие (strabismus) - отклонение глаз-о яблока к носу (сходящееся косоглазие), кнаружи (расходящееся косоглазие), вверх или вниз (по вертикали).
4. Двоение в глазах (диплопия) - двоение предметов при взгляде в стороны (двоение по горизонтали), вверх или вниз (двоение по вертикали). Двоение усил-ся вблизи или при взгляде в сторону пораж-й м-ы и исчезает, если больной закроет один глаз.

6. Реакция зрачков на конвергенцию - поворот глазных яблок кнутри и сужение зрачков при приближении молоточка к переносице,

7. Реакция зрачков на аккомодацию - иссл-ся для каждого глаза отдельно. В норме при приближ-и молоточка зрачок становится уже, при удалении - шире.

Полное сочетанное пораж-е всех Зх нервов приводит к неподв-ти глаз яблока и зрачка и наз-ся тотальной офтальмоплегией

Билет 18

1. Паллидарная система. Основные причины поражения и клинические проявления

С позиции функциональной анатомии хвостатое и чечевицеобразное ядра объединяют понятием стриопаллидарная система. Стриарная система включает в себя хвостатое ядро и скорлупу, а паллидарная - бледный шар, черное вещество, красное ядро, субталаическое ядро (тело Льюиса) Стриатум рассматривают как основное рецептивное поле стриопаллидарной системы. Здесь заканчиваются волокна из 4-х основных источников коры полушарий, зрительного бугра, черной субстанции, миндалевидного тела.

Корковые нейроны оказывают на нейроны стриатума возбуждающее действие. Нейроны черной субстанции оказывают на них тормозящее действие.

Аксоны нейронов стриарной системы заканчиваются на нейронах паллидум, и оказывают на них тормозящее действие. Паллидум является выходной структурой стриопаллидарной системы. К нему сходится основная масса эфферентных волокон. Нейроны бледного шара оказывают на двигательные нейроны спинного мозга возбуждающее действие.

Стриопаллидарная система является центром экстрапирамидной системы, Ее основная функция - регуляция произвольных двигательных реакций. При ее участии создаются: -схема последовательности движений, в том числе формирование автоматизированных действий

* рефлекторные движения защитного характера, взникающие инстиктивно, без участия сознания
* готовность к действию перед быстрыми, точными движениями

При поражении стриопаллидарной системы развивается дискинезия - нарушение двигательных актов. Гипокинезия - бледность невыразительность движений, Усиление тормозного влияния стриарной системы на паллидарную. Гиперкинезия (хорея) - сильные неправильные движения, совершающиеся без всякого порядка и последовательности, которые захватывают всю мускулатуру - «пляска святого Витта». Причина: выпадение тормозного влияния стриарной системы на паллидарную систему.

Поражение паллидарной системы: болезнь Паркинсона, синдром Паркинсома.

2.Энцефалит, вызванный вирусом простого герпеса Вирус простого герпеса относится к пантропным вирусам, способным поражать различные органы и системы (кожа, слизистые оболочки, нервная система, печень). Наиболее часто энцефалит вызывается вирусом простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1), реже - 2-го (ВПГ-2). Вирус проникает в ЦНС гематогенным и периневральным путями. Вирусу свойственны длительная персистенция в организме и способность периодически активизироваться под действием неспецифических факторов. Клинические проявления. Заболевание начинается остро, с повышения температуры. Быстро появляются менингеальные симптомы, часто возникают эпилептические припадки. Очаговая симптоматика проявляется моно- и гемипарезами, гиперкинезами, Течение обычно тяжелое. Летальность значительно выше, чем при других вирусных заболеваниях ЦНС. В редких случаях возможно полное выздоровление без последствий. В большинстве случаев у перенесших герпетический энцефалит сохраняются очаговые симптомы, на ЭЭГ отмечаются «гигантские» медленные волны. Исходом часто бывает деменция.

Диагностика. Диагноз подтверждается серологическими реакциями и методом иммунофлюоресцирующих антител. КТ и МРТ уже в ранние сроки позволяют выявить зоны патологически пониженной плотности в веществе головного мозга. В цереброспинальной жидкости обнаруживают плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов (до нескольких сотен клеток в 1 мкл), увеличение содержания белка (до 2—3 г/л), легкую ксантохромию или небольшую примесь эритроцитов. Выявить вирус в цереброспинальной жидкости обычно не удается.

Принципы лечения энцефалитов

Этиотропная терапия. При герпетических энцефалитах хороший клинический эффект дает раннее применение ацикловира (10-12,5 мг/кг внутривенно каждые 8 ч) в сочетании с большим количеством жидкости.Применяют нуклеазы, задерживающие размножение вируса. Используют РНКазу внутримышечно на изотоническом растворе хлорида нат по 30 мг 5-6 раз в день, на курс 800-1000 мг препарата. Антивирус действие (в частности, на вирус герпеса) оказывает цитозин-арабиноза, которую вводят внутривенно в течение 4-5 дней из расчета 2—3 мгДкг-сут).Человеческий лейкоцитарный интерферон является одним из основных средств противовирусной защиты. Интерферон можно применять не только для лечения, но и с целью профилактики в период эпидемичееских вспышек. В качестве специфической серотерапии клещевого, комариного и других энцефалитов назначают гипериммунную сыворотку людей, перенесших эти заболевания, а также специфические гамма-глобулины.

Патогенетическая терапия энцефалитов включает в себя ряд направлений. 1 Дегидратация и борьба с отеком мозга: осмотические диуретики (10-20% раствор маннитола по 1—1,5 г/кг внутривенно; 30% раствор глицерола по 1-1,5 г/кг внутрь), салуретики (фуросемид по 20-40 мг внутривенно или внутримышечно).

2. Обеспечение дыхания (поддержание проходимости дыхательных путей, оксигеногерапия, гипербарическая оксигенация, при дыхательных нарушениях — интубация или трахеотомия, ИВ Л).

3. Десенсибилизация (тавегил, супрастин, диазолин, димедрол).

1. Поддержание гомеостаза и водно-электролитного баланса (парентеральное и энтеральное питание, хлорид калия, полиглюкин, 200 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия).
2. Устранение сердечно-сосудистых расстройств (сульфокамфокаин, сердечные гликозиды; поляризующая смесь, вазопрессорные препараты, нормализация микроциркуляции (внутривенное капельное введение полиглюкина, реополиглюкина, реомакродекса);

6. Гомональная терапия (дексаметазон 8—16 г/сут по 4 мг через 6 ч внутривенно или внутримышечно.

7. Восстановление метаболизма мозга (витамины С, группы ь, и и а, ноотропные средства, нейропротекторы, пирацетам, церебролизин). Симптоматическая терапия: антиконвульсанты - седуксен в дозе 5-10 мг внутривенно (на растворе глюкозы), 1-2% раствор гексенала, 1% раствор

—тиопентала натрия внутривенно, ингаляционный наркоз, гексамидин, Антипиретики: парацетамол, литические смеси. З.Остеохондроз поясничного отдела. Клиника: корешковый и сосудистый синдромы. Корешковый синдром.

Компрессию корешка может вызвать грыжа диска, костные разрастания, гипертрофия желтой связки, рубцово-спаечные изменения в эпидуральной клетчатке.

Корешковый синдром L4: слабость 4-х главой мышцы бедра, выпадает коленный рефлекс.

Корешковый синдром L5: слабость тыльного сгибателя большого пальца стопы, рефлексы все сохранены, онемение по передней поверхности голени и 1 пальца стопы, не может стоять на пятках.

Корешковый синдром S1: выпадает ахиллов рефлекс, слабось трехглавой мышцы голени и сгибателей пальца стопы, не может стоять на носочках, онемение в области задней поверхности икры, боковая поверхность стопы и мизинца.

С-м позвоночной артерии:

1.Головная боль пульсирующая .приступообразная, иррадиация от затылка до лба .глаза, уха,, усиливается при движении головы и при вынужденном положении.( тест «снятия шапки») 2.Кохлеовестибупярные нарушения: тошнота, рвота, системные головокружения, слышен звон в ухе, снижение слуха во время приступа.

1. Зрительные нарушения: мушки, фотопсии.
2. Атаксия (нарушение координации движений) Проявления компрессии позвоночной артерии:

1.С-М «падающей капли» -поворачивает голову и падает., но сознание не теряет,

2.Синкопальный с-м Унтерхарншайда- поворачивает голову и падает., сознание теряет на 2-3 минуты, долго слабость Диаг-ка. Клиника +Рентгенпризнаки:

-локальное изменение конфигурации позвонка (уплощение физиологич лордоза, появл-е кифоза, сколиоза) -уменыи-е высоты м/п диска

-образ-е краевых костных разрастаний «остеофитов» («усы») -субхондральный остеосклероз

-патологическая подвижность (спондилолистез) - смещение тел смежных позвонков. АтакжеМРТ, КТ, УЗИ,

Лечение: исчерп и адекват информация о недуге б-му; качест-ное, адекват, своеврем обезболивание,; ортопедич режим в остр период. Анальгетиками первого ряда явл-ся НПВП:

-неселект ингибиторы ЦОГ-1 и -2: ибупрофен, диклофенак, напроксен, индометацин, пироксикам, лорноксикам, кетопрофен, кеторолак

-высокоселективные инг-ры ЦОГ-1: низкие дозы ацетилсалициловой к-ты

-селкт инг-ры ЦОГ-2: нимесулид, мелоксикам

-высокоселект инг ЦОГ-2: коксибы.

Их нужно сочетать с 1 табл. Омепразола (для желудка)

Применяют миорелаксанты: баклофен, тизанидин, толперизон.

Хондропротекторы: стим-руют продукцию осн компонентов хряща в хондроцитах + способствуют замедл-ю дегенерации хрящевой ткани и восстан-ю ее структуры. Фиксация шеи с пом воротника Шанца. Мануаль.терапия, массаж, ИглоРефлТ, физиолеч-е. При хронич болев синдроме - антидепрессанты.

Дома: растирки, мази, аппликации, травы, баночных массаж, самомассаж, иглоаппликаторы, рефлексотерапия перцовым пластырем, метало- и магнитотерапия.

Хир.леч-е. Абсолют.показ: остр сдавление СП мозга и корешков конского хвоста, относит.показ: выраж-сть и стойкость корешк. синдромов при отсутствии эффекта от адекват консерватив терапии, проводимой на протяжении более 3-4 мес, Д.Система координации.

Походка устойчивая. Речь плавная. Нарушений письма нет. При выполнении пальценосовой и коленно-пяточной проб интенционного тремора нет, отмечается плавность движений. Диадохокинез сохранен. В позе Ромберга (простой и усложненной) стоит уверенно,

1. В коре головного мозга выделяют: древнюю, старую и новую кору. Древняя и старая кора объединяются с некоторыми близлежащими ядрами и образуют лимбическую систему. Толщина новой коры - 3 мм, включает много извилин, площадь новой коры 2500 см2, 3 вида структур коры головного мозга: нервные клетки, отростки нервных клеток, нейроглия.

В составе коры головного мозга - различные по строению нейроны - звездчатые, большие и малые пирамидные, веретенообразные, корзинчатые и другие. В функциональном отношении все нейроны подразделяются на:

афферентные (звездчатые клетки) - к ним идут импульсы от специфических путей и возникают специфические ощущения. Они передают импульсы к вставочным и эфферентным нейронам. Группа полисенсорных нейронов - получает импульсы от ассоциативных ядер зрительных бугров; эфферентные нейроны (большие пирамидные клетки) - импульсы от них идут на периферию и обеспечивают определенный вид деятельности; вставочные нейроны (малые пирамидные, веретенообразные и другие). Вставочные нейроны могут быть возбуждающими и тормозными (большие и малые корзинчатые нейроны, нейроны с кистеобразными аксонами, канделяброобразные нейроны). Функции коры головного мозга

"Кора головного мозга - высший распорядитель и распределитель функции организма животного и человека" (И. П. Павлов). Функции коры головного мозга: делает совершенной взаимосвязь между органами и тканями внутри организма; обеспечивает сложные отношения организма с внешней средой; обеспечивает процессы мышления и сознания; является субстратом высшей нервной деятельности. Понятие об анализаторах Для того, чтобы организм мог воспринимать и распознавать (анализировать) определенные воздействия, происходящие во внешней и внутренней среде, необходима особые системы - анализаторы. Учение об анализаторах принадлежит И.П. Павлову. Он считал, что анализатор - это система, состоящая из трех отделов, которые анатомически и функционально связаны между собой: рецептор проводниковый отдел (нерв) центральный (корковый) отдел в головной мозге.

Рецептор - это периферическая часть анализатора, находится в составе органа чувств или других внутренних органов. Рецепторы воспринимают действующую на их энергию и преобразуют ее в энергию нервного импульса. Проводниковый отдел образован определенным нервом, в составе которого находятся афферентные (чувствительные) нервные волокна. Центральный отдел находится в определенном участке коры больших полушарий, где происходит окончательный анализ воздействия, воспринятого рецепторами. Рецепторами называют специализированные окончания чувствительных нервов, предназначенные для восприятия и преобразования энергии различных раздражителей в энергию нервного импульса. Классификация рецепторов в зависимости от способа взаимодействия рецептора с раздражителем: контактные (рецепторы кожи и вкусовые); дистантные (зрительные, слуховые, обонятельные); по месту расположения в организме:

экстерорецепторы - внешние рецепторы в составе органов чувств;

интерорецепторы - в составе внутренних органов;

проприорецепторы - в скелетных мышцах, суставах и сухожилиях).

по характеру воспринимаемой энергии:

зрительные;

слуховые;

механорецепторы : тактильные (прикосновение), барорецепторы;

хеморецепторы;

терморецепторы.

2. Спинальная травма. Клиника. Диагностика. Лечение. Понятие о спинальном шоке.

* Сотрясение сп.мозга; -Ушиб сп.м.;
* Травматическое сдавление( гематома, отек, костн.отломки).

Проявляется параличом мышц с гипотонией, арефлексией, полным выпадением чувствительности по проводн.типу с уровня повр-я или сдавления сп.м. и грубыми нарушениями ф-ции тазовых органов.

В ответ на сдавление или повреждение сп.м. развивается спинальный шок - парабиотическое состояние, проявляющееся временным угнетением деят-ти нейронов сп.м. ниже уроня повреждения, не функц-ют тазов.органы по периф.типу, отсутств.вегетат.рег-ции(потливость) + возможны различн.виды инфекц, пролежни. В среднем продолжается 3-8нед.после травмы.

Выделяют острый, ранний, промежуточный и поздний периоды ТБСМ(травматическая болезнь спинного мозга):

. Острый период продолжается 2-3 дня после травмы. После тяжёлых позвоночно-спинномозговых травм исчезают движения и чувствительность в тех отделах, которые иннервируются (снабжаются нервами) от спинного мозга ниже уровня поражения. Характерна клиника спинального шока : ниже места повреждения спинной мозг не работает, не вызываются рефлексы.

. Ранний период начинается через 2-3 дня, после стабилизации общего состояния, и продолжается в среднем 3 недели или до разрешения спинального шока, но не более 4 недель.

. Началу промежуточного периода ТБСМ соответствуют первые признаки восстановления автономной деятельности спинного мозга ниже уровня поражения: восстанавливаются тонус мышц и сухожильные рефлексы, появляется спастичность. Необходимо отметить, что спастичность после спинальной травмы развивается не всегда. Например, спастики не будет, если имеется поражение на уровне поясничного утолщения — ниже уже нет спинного мозга, следовательно, и спастика, как его автономная деятельность, в этом случае невозможна. Кроме того, спастика может не появиться в течение 2-4 недель, если сохраняется грубая деформация позвоночного канала. В этом случае говорят о затянувшемся спинальном шоке, а начало промежуточного периода отмечают через 4 недели с момента травмы.

. Поздний период начинается через 3-4 месяца после травмы (по другим авторам — через 6 месяцев или даже через год) и продолжается неопределенно долго. Для позднего периода ТБСМ характерно стабильное течение, без существенной неврологической динамики. Тем не менее, восстановление наблюдается достаточно часто и в позднем периоде, поэтому В. П. Берснев с соавт. (1998) дополняют классификацию и выделяют ещё один период,

. резидуальный, который начинается через один год после спинальной травмы.

Клиническая картина травмы спинного мозга зависит от уровня, периода, степени повреждения и тяжести состояния больного. Наиболее часто при закрытых травмах позвоночника встречаются сотрясение, ушиб, гематомиелия и сдавпение спинного мозга. Значительно реже наблюдается его анатомический перерыв.

Сотрясение спинного мозга клинически проявляется синдромом частичного или реже полного нарушения его проводимости. Развиваются преходящие парезы (реже параличи), расстройства чувствительности, иногда парестезии. Могут временно нарушаться функции тазовых органов. Для сотрясения спинного мозга характерна обратимость возникающих в нем патологических изменений, что и обусловливает практически полное выздоровление больного. При пункции подпаутинного пространства определяют сохраненную его проходимость, в цереброспинальной жидкости нет примеси крови и других патологических изменений ее состава.

Ушиб спинного мозга — наиболее частая форма его поражения при закрытых повреждениях. Характеризуется сочетанием необратимых изменений (некроз, размягчение вещества мозга, кровоизлияние и др.) с обратимыми. Клинически при ушибе спинного мозга чаще развивается синдром полного нарушения проводимости, что проявляется возникновением тотчас после травмы вялых параличей с гипотонией мышц и арефлексией, расстройствами чувствительности, нарушением функции тазовых органов. При ушибе спинного мозга могут повреждаться его сосуды, а также сосуды мозговых оболочек или возникать подпаутинное кровоизлияние. Последнее в отличие от эпидурального вследствие обширности подпаутинного пространства, как правило, не приводит к сдавлению спинного мозга и его корешков. Он может сопровождаться умеренно выраженными оболочечными симптомами. Проходимость подпаутинного пространства нарушается лишь при ушибах, сопровождающихся (давлением спинного мозга.

Сроки восстановления нарушенных функций пропорциональны тяжести ушиба спинного мозга. Так, при тяжелом ушибе восстановление двигательной и чувствительной функции и функции тазовых органов наступает в среднем к 3—5-й неделе, а при значительном нарушении анатомической целостности спинного мозга — значительно позже, обычно к 5—8-й неделе.

Сдавпение спинного мозга может возникнуть остро в момент травмы, спустя часы или дни после нее (ранее), через месяцы и годы (позднее). По локализации различают заднее сдавление, например дугой позвонка, эпидуральной гематомой, инородным телом; переднее сдавпение, например телом сместившегося позвонка, межпозвоночным диском; внутреннее сдавление, например внутримозговой гематомой, детритом,

Гематомиелия— кровоизлияние в серое вещество спинного мозга, кровоснабжение которого значительно богаче, чем белого вещества. Обычно происходит разрушение передней и задней серых спаек, нередко повреждаются передние или задние рога спинного мозга и сдавливаются проводящие пути, расположенные в белом веществе. Эти кровоизлияния нередко занимают несколько сегментов спинного мозга. Чаще гематомиелии возникают в шейном или поясничном утолщениях спинного мозга.

Диагностика. На основании данных об уровне нарушений чувствительности, их выраженности, изменений двигательной и рефлекторной сферы в большинстве случаев можно с большей точностью установить локализацию повреждения спинного мозга и его степень. Важнейшими специальными методами диагностики являются рентгенологическое (рентгенография, магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, миелография) и ликворологическое (ликвородинамические пробы и др.) исследования. Спинномозговая пункция при П.-с. т. позволяет определить давление церебральной жидкости, проходимость подпаутинного пространства, выявить изменение в составе церебральной жидкости. Лечение. В первую очередь - иммобилизация позвоночника.

* В первые 8часов при позвоночно-спинномозговой травме- пульс-терапия метилпреднизолона или дексаметазона. • Уход, проф-ка пролежней.
* Повр-е сп.м.на высок.ур-не может привести к параличу межреб.мышц и диафрагмы: перкуторный массаж гр.клетки, дыхат.упр-ния.
* При развит.рефлекторн.сгибат.спазма назн-ют средства, усиливающие спинальное торможение(баклофен, сирдалуд).

3. Болезнь Альцгеймера — первичное дегенеративное заболевание головного мозга, возникающее обычно после 50 лет и характеризующееся прогрессирующим снижением интеллекта, нарушением памяти и изменением личности. Различают раннее (до 65 лет — тип II) и позднее (после 65 лет

- тип I) начало заболевания. Диагноз устанавливают на основании клинической картины после исключения всех клинически сходных заболеваний. Диагноз подтверждают на аутопсии путём определения количества сенильных бляшек и нейрофибриллярных сплетений. Частота болезни Альцхаймера значительно увеличивается с возрастом, поражая 0,02% лиц 30-59 лет, 0,03% — 60-69 лет, 3,1% — 70-79 лет, 10,6% — 80-89 лет. Преобладающий пол — женский.

Этиология. Полагают, что основное значение имеет генетическая предрасположенность • Семейный анамнез — 50% случаев • Мутации. При болезни Альцхаймера найдены дефекты следующих генов •• Предшественник белка А4 амилоида •• (104760, [21q21.3-q22.05](http://21q21.3-q22.05), ген АРР, 6 дефектных аллелей, А) Аполипопротеин Е (107741, 19q13.2, ген АРОЕ, из трёх аллелей наибольшая предрасположенность наблюдается при экспрессии е4, псевдодоминирование) •• AD2 (от: Alzheimer Disease, 104310,19cen-q13.2, А) •• Пресенилин-1 (104311,14q24.3, ген PSEN1 [AD3], А) •• Пресенилин-2 (600759, 1q31-q42, ген PSEN2 [AD4, STM2], А) •• AD5 (\*602096, хр. 12) •• Дефекты гена а2-макроглобулина А2М (103950, 12р13.3-р12.3) •• ВМН (блеомицин гидропаза, 602403, 17q11.2, предрасположенность к развитию болезни Альцхаймера) •• Дефекты митохондриальной ДНК найдены примерно у 50% больных (502500, ген MTND1, митохондриальное наследование) • Раннее начало связано с дефектами генов АРР, PSEN1, PSEN2. Факторы риска \* Достоверные •• Пожилой возраст (после 65 лет частота случаев утраивается каждые 10 лет) •• Болезнь Альцхаймера в семейном анамнезе Наличие дефектного аллеля Е4 гена аполипопротеина Е •• Синдром Дауна • Возможные ЧМТ в анамнезе •• Заболевания щитовидной железы в анамнезе •■ Возраст матери старше 30 лет при рождении ребёнка Депрессивные эпизоды в анамнезе •• Низкий уровень образования •• У некурящих риск возникновения заболевания выше, чем у курящих • Спорные Частые стрессовые ситуации Высокое содержание алюминия в питьевой воде •• Алкоголь •• Монотонная работа нетворческого характера •• ЛС (НПВС, эстрогены, назначаемые при менопаузе) могут снижать риск заболевания болезнью Альцхаймера.

Патогенез. Болезнь Альцхаймера можно рассматривать как семейство болезней, имеющих различную этиологию, но общий патогенез: все известные генные дефекты модифицируют процессинг белка-предшественника амилоида (гипотеза «амилоидной цепи»), что ведёт к появлению нейротоксичных форм. При болезни Альцхаймера в ткани мозга образуются многочисленные бляшки — отложения b-амилоидного белка, вызывающие дегенерацию нейронов и их отростков. В состав амилоидной бляшки входят клетки микроглии и астроциты. Одновременно нарушается организация цитоскелета нейронов. В цитоплазме нейронов при болезни Альцхаймера выявлена модифицированная форма (-белка, формирующего волокна из пары спиральных нитей в составе плотных аномальных структур, нейрофибриллярных клубков. Эти патологические процессы приводят к нарушениям синаптической передачи, в особенности холинергической. Также выявляют зернисто-вакуолярную дегенерацию пирамидных клеток, эозинофильные внутриклеточные включения (тельца Хирано), амилоидную ангиопатию.

Диагностические критерии • Характерно постепенное начало и прогрессирующее течение • Деменция •• Расстройства памяти. На ранних стадиях болезни характерна фиксационная амнезия; в дальнейшем нарушается как кратковременная, так и долговременная память. Возможны конфабуляции •• Снижение интеллекта •• Нарушение абстрактного мышления (конкретность, стереотипность мышления, снижение уровня суждений) •• Нарушение высших корковых функций (афазия, апраксия, алексия, аграфия, акалькулия, агнозия) •• Снижение критики к своему психическому состоянию. На ранних стадиях заболевания критическое отношение частично сохраняется, вследствие чего возможны развитие депрессии, суицидальные тенденции Изменения личности — заострение или разрушение преморбидных черт характера •• Дезориентация в месте, времени, собственной личности (проявляется на ранних стадиях болезни) •• Психомоторное возбуждение в виде беспокойства, неугомонности, суетливости, неусидчивости •

Социально-трудовая дезадаптация • Исключение соматических заболеваний, сопровождающихся синдромом деменции • Отсутствие связи расстройств с каким-либо другим психическим заболеванием • Заболевание может сопровождаться делирием, бредом, галлюцинациями • Возможные поздние признаки — судорожные припадки, мышечные клонические судороги, экстрапирамидные нарушения.

Методы исследования • Лабораторные ■• Кровь (развёрнутый клинический и биохимический анализы крови, содержание витамина В12 и фолиевой кислоты) •• Исследование функции щитовидной железы •• Реакция фон Вассермана и анализ крови на ВИЧ • Специальные •• ЭКГ — исключают аритмии •• ЭЭГ — диффузное замедление сигнала •• КТ, МРТ — атрофия коры, увеличение полостей желудочков. Исключают нормотензивную гидроцефалию, инфаркты, субдуральные гематомы, опухоли •• Определение повышенного содержания b-амилоида в ликворе •• Чрезмерное расширение зрачков при введении мидриатиков ■• Определение дефектного аллеля Е4 гена АроЕ,

Лечение. Специфического лечения нет. Следует применять минимальное количество ЛС вследствие плохой переносимости • Ингибиторы ацетилхолинэстеразы •• Амиридин 10-20 мг 1-3 р/сут. Длительность курсового лечения — не менее 2 мес • Антидепрессанты — при депрессивном синдроме •• Избирательные ингибиторы нейронального захвата серотонина (фпуоксетин, сертралин, тразодон) • Модуляторы глутаматергической системы (акатинол мемантин 10 мг 2 р/сут в течение 2 мес) • Церебролизин 5-10 мл в/в в течение 20-25 дней • Нейролептики (производные фенотиазина или бутирофенона) — при бредовых и галлюцинаторных расстройствах. Лечение начинают с минимальных доз, постепенно повышая до эффективных • Карбамазепин 100 мг 2-3 р/сут при выраженном возбуждении и агрессии • Не следует назначать ЛС с холиноблокирующей активностью (например, ТАД, антигистаминные средства). 4. Показания для оперативного лечения при остеохондрозе позвоночника.

Абсол.показанием к оператлечению явл-ся острое сдавление сп.м.и корешков конск.хвоста, проявляющееся тазов.расстройствами, парезами Относ.паказания-выраж-ть и стойкость корещковых синдромов при отсутств.эффекта от адекватн.конс.терапии, проводимой на протяжении более 3-4мес.

Билет№20

1. Тройничный нерв

1. ветвь: глазная (верхняя глазничная щель)
2. ветвь: верхнечелюстная (круглое отверстие)
3. ветвь: нижнечелюстная (овальное отверстие) Тройничный нерв
4. нейрон -Гассеров узел.
5. нейрон-ствол.
6. нейрон - талаиус на противоположной стороне,
7. нейрон - кора, постцентральная извилина.

Тройничный нерв. Иннервация по ветвям и по скобкам Зельдера, Невралгия тройничного нерва патогенез. Сдавление корешка: опухоль, спаечные процессы после травм, инфекций, чаще всего - дислокация и расширение извитых мозжечковых артерий, вен. Также возможной причиной является аневризма основной артерии. Среди внечерепных факторов отмечаются: формирование туннельного синдрома (сдавление 2 и 3 ветви в костных каналах - подглазничном отверстии и нижней челюсти при врожденной их узости и присоединении сосудистых заболеваний в пожилом возрасте) в результате местного одонто - или риногенного воспалительного процесса. Невралгия тройничного нерва, патогенез

Под влиянием длительной патологической импупьсации с периферии в спинномозговом ядре тройничного нерва формируется "фокус", подобный эпилептическому, генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) (Г.К. Крыжановский), существование которого уже не зависит от афферентной импупьсации, Импульсы от тригтерных точек поступают к ведущим нейронам генератора и вызывают его облегченную активацию. ГПУВ активирует ретикулярные, мезенцефальные образования, ядра таламуса, кору головного мозга, вовлекает лимбическую систему, формируя, таким образом, патологическую алгогенную систему. КЛИНИКА

1. Приступообразный характер боли.
2. Значительная интенсивность болевого пароксизма.
3. Локализация боли ограничена зоной иннервации тройничного нерва, чаще 2 или 3 ветви.
4. Наличие тригерных точек. Наиболее часто тригерные зоны располагаются в ротолицевой области, на альвеолярном отростке, при поражении первой ветви - у медиального угла глаза.
5. Наличие тригерных факторов.
6. Типичное болевое поведение.

КарбамазепинЛегретол, Финлепсин, Стазепин, Амизепин, Мазетол)

Назначают внутрь, начиная с 1 таблетки (0,2 г) 1-2 раза в день ежедневно, постепенно увеличивая дозу на 1/2 таблетки или на целую таблетку и доводят дозу до 2 таблеток (0,4 г) 3-4 раза в день.

Побочные явления: потеря аппетита, тошнота, рвота, головная боль, сонливость, атаксия, нарушение аккомодации. Хирургическое лечение невралгии тройничного нерва Деструкция нерва

Наиболее адекватным и эффективным методом хирургического лечения больных с НТН сегодня признан метод микрососудистой декомпресии (МСД) корешка тройничного нерва (ТН). Микроваскулярная декомпрессия заключается в трепанации задней черепной ямки, ревизии взаимоотношений корешка тройничного нерва, верхней и нижней передних мозжечковых артерий и верхней каменистой вены. При компрессии корешка сосудами их выделяют, а между сосудами и корешком помещают прокладку, предотвращающую контакт между ними и воздействие сосуда на корешок. Хирургическое лечение невралгии тройничного нерва,

2. Вирусный менингит. Клиника, диагностика и лечение. Понятие о менингизме.

Это серозный менингит. Его могут вызывать: коксаки, ECHO, вирус эпидемич.паротита, герпеса, кори, гриппа, парагриппа. Инкуб.преиод-1-2нед.

Может разв-ся после перенесенного вир.заб-ния. Начало хар-ся общ.недомоган., слабостью, гол.болью. В дальнейшем - повыш.температуры тела и возн-ие лихорадки, разв-ся менинг.знаки. Клинич.проявления менингитов:

Общеинфекц,симптомы(общ.слабость, недомогай., повыш.темпер., озноб.потливость, апатия, расстройство аппетита).

Общемозг.симптомы(диффузн.гол.боль, связана с раздр-ем чувствит.окончаний волокон,иннерв-их об-ки мозга, тошнота.рвота, общ.гиперестезия, психомоторное возб-ние, судорожн.синдром, угнетен.созн-я).

Менингеальный симптомокомплекс(Ригидность затылочных мышц при попытке наклонить голову к груди. Симптом Кернига-лежит на спине, нога сгиб-

ся под прям.углом... -мыш.сопр-ие при сгибании. Симптомы Брудзинского:верхн,средн, нижний. Менингеальная поза)

Диагностика, люмб.пункция: повыш.давления, незначит.ув-ние кол-ва белка, ув-ние лимфоцитов(до 500 в мл),

В основе диф.д-ки-клинич.данные,эпидемиолог.сведения и методы вирусологич.исслед-ий.

Течение заб-я доброкач.по сравн-ю с гнойн.менинг.На 7-10день лечения исчез.общемозг. и менинг.симптомы,

Лечение.

* Этиотропное - противовир.(ацикловир, ДНКаза, РНКаза, неовир/реовир-индукторы интерферонов)
* Патогенет.и симптомат.терапия:

-дезинтокс.(плазма, альбумины.полиионные р-ры), форсир.диурез -противосуд.терап.(дифенин, фенобарбитал.сибазон) -антигистам.преп-ты(супрастин, тавегил) -витамины(А,Е,С)-антиоксид.

-при развит.отека мозга-маннитол, фуросемид, втяж.случаях-глюкокортик. -симптомат.терапия-обезбол,

Менингизм (анат. meninges мозговые оболочки) — синдром раздражения мозговых оболочек без воспалительного процесса в них, развивающийся вследствие механического или токсического раздражения мозговых оболочек.. Головная боль сочетается с ригидностью шейных мышц и симптомов Кернига. Давление ликвора повышено, но состав его нормален; лишь иногда обнаруживается пониженное содержание белка и хлоридов.

Менингизм может возникнуть при повышении внутричерепного давления, нарушении ликвороциркуляции с расширением ликворных полостей мозга, отеке головного мозга и его оболочек при внутричерепных опухолях, различных интоксикациях, инфекционных болезнях (особенно у детей), закрытой черепно-мозговой травме, геморрагическом инсульте, подоболочечных кровоизлияниях, карциноматозе мозговых оболочек. М. является также основным проявлением так называемого постпункционного синдрома, развивающегося вследствие понижения давления цереброспинальной жидкости, отека и гиперемии оболочек мозга после извлечения ликвора из субарахноидального пространства при спинномозговой и субокципитальной пункциях. Ликворная гипотензия, сопровождающаяся М„ может наблюдаться при резком обезвоживании (дегидратации) организма, например при тепловом ударе, похмельном состоянии. Возникновение М. обусловлено раздражением рецепторов мозговых оболочек, иннервируемых ветвями тройничного и блуждающего нервов, а также волокнами периваскулярных симпатических сплетений.

Клинически М. проявляется триадой менингеальных симптомов: головная боль, как правило, сопровождающаяся тошнотой, реже рвотой: ригидность мышц шеи, симптомы Кернига и Брудзинского; гиперестезия кожи и повышение чувствительности к слуховым и световым раздражителям. Головная боль часто имеет постуральный характер, т.е. появляется и усиливается при переходе в вертикальное положение. Она может быть разлитой или преобладать в затылочной и лобно-орбитальной областях с иррадиацией в шею. Отмечается болезненность при постукивании по своду черепа, давлении на тригеминальные и окципитальные точки. Остальные менингеальные симптомы при М. выражены обычно слабее, чем при менингите. Однако у детей при значительной общей интоксикации, обусловленной, например, пневмонией, гриппом, корью, М. может быть ярко выраженным и маскировать проявления основного заболевания, создавая диагностические трудности. З.Остеохондроз ш.о.п.Клинич.проявления вертебральных синдромов ш.о.п.

Остеохондроз позвоночника - это дегенеративный процесс, развив-ийся в межпозвонковом диске и примыкающих к нему позвонках, что в совокупности носит название позвоночного двиг-о сегмента ПДС.

Функции диска: Амортизация, Фиксация, Обеспечение движения. ОХП - дистроф-кое его пораж-е или изм-е, кот-е нач-ется с пульпозного ядра, распр-

ется на фиброз кольцо и затем на др элементы ПДС и нередко формирующие конфликт с прилежащими нервно-сосуд-ми забол-ями.

Теории возник-я ОХП: инволюционная, гормон, сосуд, генетич, инфекц, механич, аномалийная, и др. По этиологии заб-е мультифакотриальное.

Выделяют 2 осн-ных фактора: декомпенсация в трофич системах и локальные перегрузки ПДС.

Патогенез. Этапы: ■ Хондроз - процесс только в диске. ■ Остеохондроз - процесс в диске и в кости.

Периоды: 1 период внутридискового перемещ-я пульпозного в-ва. Усыхание

пульпозного ядра, появление трещин во внут отделе фиброз кольца.

2П-од нестабильности ПДС. Пульпозное ядро полностью растрескалось. ЗП-од формир-я грыжи. 4П-од фиброза диска и тотального изменения в др структурах.

Фиброз - иммобилизация рубцом.

Клиника ОХП опред-ся уровнем поражения. Прежде всего, это вертебральные синдромы. Хар-ются след проявлениями: боль в области поражен отдела (локальная боль при акт и пас движениях, ограничение движений, вертебральная деформация (сколиоз, сглаж-сть лордозов/кифозов), напряж-е паравертебр-ых мышц, болез-сть выступающих стр-р, остистых отростков), шейный прострел, цервикалгия, торакалгия, поясничный прострел(люмбаго), люмбалгия (подостр ноющболи в пояснице), сакралгия, кокцигалгия.

Также выделяют экстраверт синдромы, они разв-ся так: пост-ная афферент импульсация из поражен ПДС по синовертебр нерву, через зад рога распростр-ся на передние и бок рога соотв-щего сегмента сп мозга. При этом у одних б-х форм-ются мыш-тонические, у других вазомоторные, у третьих - нейродистрофические.

Течение ОХП м.б. хрон (нет полных ремиссий), рецид-ющим (чередов-е обострений и ремиссий), хрон-рецидивирующим (появление нового синдрома или усиление клинич проявлений на фоне медленно текущего заб-я). Кажд обострение имеет 3 этапа: прогрессирования, стационарный, регрессирования.

Вертебральный синдром - боль в обл.поражен.отдела позв-ка

1 .Локальн.боль при активн.и пассивн.двиениях. 2.0граничен.движения.

З.Вертебральн.деформация(сколиоз, сглаженность лордозов, кифоз, несимметр-ть поперечн.отростков).

4,Напр-ние паравертебральной мускулатуры.

5.Болезненность выступающих структур, пораженнго ПДС

Прим.: шейный прострел, цервикалгия.

Основные корешковые синдромы при шейном ОХ.

С5(Диск С4-5) Боли распр-ся от шеи к надплечью и к наружной поверхности плеча. Гипальгезия в зоне корешка С5. Слабость и гипотрофия дельт.мышцы.

Сб(диск С5-6) Боль от шеи и лопатки распр-ся к надплечью по наруж поверх-ти плеча, предплечья и к бол.пальцу. Парестезии в дист-ных отделах этой области. Снижение чув-ти в дерматоме Сб. Слабость и гипотрофия двуглавой мышцы, гипотрофия мышц тенара. Отсутствие или снижение рефлекса с двуглавой мышцы.

С7(дискС6-7) Боли и парестезии от шеи и лопатки иррадиируют по наружно-задней поверх-ти плеча, дорзальной повер-ти предплечья к 2-3 пальцам. Слабость и гипотрофия трехглавой мышцы, ослабление или выпадение разгибательно-локтевого рефлекса.

С8(дискС7-Т1) Боли от шеи распр-ся по внут поверх-ти плеча и предплечья, дорзаль поверх-ти предплечья в 4-5 пальцы. Парестезии часто в диетой зоне. Гипестезия в области дерматома С8. Гипотрофия мышц в области гипотенара, слабость отводящей мышцы мизинца. Снижение стило-радиального и супинаторного рефлексов.

1. В клинич картине цервикальной миелопатии на первый план выступают симптомы поражения проводящих структур сп мозга ниже уровня сдавления и периф растр-ва на уровне поражения. У б-го: нижний спастич парапарез, провод гипестезия, при этом в руках на уровне компрессии сп мозга имеются признаки вялого пареза - мыш гипотрофии, гипорефлексия, фибриллярные подергивания.
2. Возможно разв-е синдрома позв артерии из-за образ-я остеофитов в просвете канала ПА, травмирующих стенку артерии и выз-щих ее спазм. Сдавление одной ПА и даже полная ее окклюзия м.б. бессимптомными, но при 2стороннем процессе или гипоплазии противоположной артерии у б-ных возникают симптомы наруш-я кр-обращения в вертебробазилярном бассейне (головокружение, рвота, атаксия, нарушение зрения, в тяж случаях -наруш-е витальных ф-ций).

Диаг-ка. Клиника + Рентгенпризнаки:

-локальное изменение конфигурации позвонка (уплощение физиологич лордоза, появл-е кифоза, сколиоза) -уменьш-е высоты м/п диска

-образ-е краевых костных разрастаний «остеофитов» («усы») -субхондральный остеосклероз

-патологическая подвижность (спондилолистез) - смещение тел смежных позвонков.

А также MPT, КТ.УЗИ.

Лечение: исчерп и адекват информация о недуге б-му; качест-ное, адекват, своеврем обезболивание,; ортопедич режим в остр период. Анальгетиками первого ряда явл-ся НПВП:

-неселект ингибиторы ЦОГ-1 и -2: ибупрофен, диклофенак, напроксен, индометацин, пироксикам, лорноксикам, кетопрофен, кеторолак

-высокоселективные инг-ры ЦОГ-1: низкие дозы ацетилсалициловой к-ты

-селкт инг-ры ЦОГ-2: нимесулид, мелоксикам

-высокоселект инг ЦОГ-2: коксибы.

Их нужно сочетать с 1 табл. Омепразола (для желудка)

Применяют миорелаксанты: баклофен, тизанидин, толперизон.

Хондропротекторы: стим-руют продукцию оси компонентов хряща в хондроцитах + способствуют замедл-ю дегенерации хрящевой ткани и восстан-ю ее структуры.

Фиксация шеи с пом воротника Шанца. Мануаль.терапия, массаж, ИглоРефлТ, физиолеч-е. При хронич болев синдроме - антидепрессанты.

Дома: растирки, мази, аппликации, травы, баночных массаж, самомассаж, иглоаппликаторы, рефлексотерапия перцовым пластырем, метало- и магнитотерапия.

Хир.леч-е. Абсолют.показ: остр сдавление СП мозга и корешков конского хвоста, относит.показ: выраж-сть и стойкость корешк. синдромов при отсутствии эффекта от адекват консерватив терапии, проводимой на протяжении более 34 мес. 4.Методика иссл-я пов-ной чувствит-ти, значение в клинике.

Болевая чувствительность - оценивается реакция на покалывание иглой различных участков тела. Тактильная чувствительность - оценивается реакция на легкие прикосновения (кисточкой или ваткой) на различных участков тела. Температурная чувствительность - оценивается реакция на прикосновения пробирок с холодной и горячей водой к различным участкам тела.

Билет№21

1. Синдром Мосто-мозжечкового угла. Этиология. Клинические прояления.

Вовлек-ся все нервы моста(5-8) и мозжечок. Все симптомы на стороне очага. Причины:

- невринома слухового нерва -спаечн.процесс о вбп.мосто-мозжечк.угла

Чаще встречаются невриномы слухового нерва, затем менингиомы и холестеатомы. Невриномы растут из оболочки вестибулярной ветви VIII нерва, ^ ^ но ее поражение здесь выявляется только при отоневрологическом исследовании; головокружения редки. Обычно первый симптом - снижение слуха, сопровождающееся шумом. Рано вовлекается в процесс корешок тройничного нерва (снижение роговичного рефлекса, боли, парестезии в лице) и врисбергов нерв (расстройство вкуса на передних 2/3 языка).

В половине случаев отмечено участие лицевого нерва (выраженное поражение бывает редко), а также отводящего. По мере роста опухоли . 5у выявляются мозжечковые, стволовые (нистагм) и общемозговые симптомы. Двусторонние невриномы VIII нерва встречаются при ней-рофиброматозе ^ Реклингаузена (см.). Важное диагностическое значение имеет определяемое рентгенологически расширение внутреннего слухового прохода

пирамиды височной кости. При менингиомах быстрее, чем при невриномах, проявляются общемозговые симптомы. Холестеатомы возникают в результате хронического отита. При них в отличие от неврином мало страдает VIII нерв. 3х- Опухоли IV желудочка. Чаще встречаются эпендимомы, реже - хориоидпапилломы. Рано появляется внутричерепная гипертензия, головные боли носят приступообразный характер, часто сопровождаясь рвотой и головокружением, нарушением сердечно-сосудистой деятельности, дыхания. Часты мозжечковые расстройства (прежде всего нарушения ходьбы). Типично вынужденное положение головы. Из черепномозговых нервов чаще других 4 страдают VI и VIII, реже V, VII, IX, X нервы. К очаговым симптомам относятся приступы икоты, дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства. Наблюдаются также приступы тонических судорог мышц туловища и конечностей.

Опухоли ствола относятся к числу редких. Среди внутримозговых встречаются астроцитомы, мультиформные спонгиобластомы, среди внемозговых -менингиомы.

2.Поражение нервной системы при СПИДе. Клинические проявления.

Этиология и патогенез. ВИЧ - инфекция - это заболевание, кот.выз-ся вирусом иммунодефицита человека. Этот вирус относится к неонкогенным ретровирусам человека, так называемым лентивирусам (медленным вирусам), основной точкой прилож-я кот-х явл-ся иммунная система. Вирусы имеют длит-ый инкуб-й период, способны к персистенции в организме. При попадании их в организм в первую очередь страдает хелперная популяция Т-лимфоцитов. Кроме того они обладают четким тропизмом к определенным группам клеток - макрофагам, моноцитам, клеткам иейроглии, что вызывает хроническое демиелинизирующее пораж-е нерв сис-мы. Активизация эндогенной - условно-патогенной флоры (вирус герпеса, дрожжеподобные грибы) и у чувств-ти к экзогенным микробам (микобактерии, криптококки, цитомегаловирусы, токсоплазмы и др.) вызыв вторичные пораж-я различны систем орган-а.

Клиника и диагностика. Неврологич-е наруш-я отмеч-ся в 1/3 случаев забол-я и обычно соответствуют III (стадия вторичных заболеваний -церебральная форма) и IV (терминальная стадия - специфическое поражение ЦНС) стадиям. В редких случаях в период инфицирования может развиться острый вирусный менингоэнцефалит, проявляющийся эпилептическими припадками и нарушениями сознания вплоть до комы. В цереброспинальной жидкости выявляется лимфоцитарный плеоцитоз. К наиболее частым синдромам позднего поражения нервной системы относятся комплекс "СПИД-деменция", сенсорная полинейропатия или их сочетание. Причиной комплекса "СПИД - деменция" является поражение головного мозга в виде многоочагового гигантоклеточного энцефалита и прогрессирующей диффузной лейкоэнцефалопатии. В начальной стадии болезни больной жалуется на сонливость, нарушение концентрации внимания, расстройства памяти. Затем присоединяются легкое повышение мышечного тонуса, сосательный и хватательный рефлексы, адиадохокинез, апатия, индифферентность к своему состоянию, брадикинезия, тремор. В развернутой стадии болезни на фоне выраженного слабоумия возникают мутизм, эпилептические припадки, параплегия, атаксия и нарушение функций тазовых органов. В цереброспинальной жидкости выявляется незначительный плеоцитоз. При компьютерной и магнитно-резонансной томографии выявляются атрофия коры головного мозга и расширение желудочков.

Синдром сенсорной попинейропатии проявляется болями парестезиями в руках и ногах по типу "перчаток" и "носков" в сочетании со снижением или выпадением коленных рефлексов, вялыми парезами и вегетативными "нарушениями. На разных стадиях болезни могут возникать множественные мононевропатии (поражения тройничного и лицевого нервов), а также поражения мышц в виде полимиозита и миопатии.: Лечение. Патогенетического лечения в настоящие время нет. Применяется зидовудин (по 200 мг 6 раз в сутки), а также симптоматическая терапия. 3. Остеохондроз г.о.п.

Остеохондроз позвоночника - это дегенеративный процесс, развив-ийся в межпозвонковом диске и примыкающих к нему позвонках, что в совокупности носит название позвоночного двиг-о сегмента ПДС.

Функции диска; Амортизация, Фиксация, Обеспечение движения. ОХП - дистроф-кое его пораж-е или изм-е, кот-е нач-ется с пульпозного ядра, распр-ется на фиброз кольцо и затем на др элементы ПДС и нередко формирующие конфликт с прилежащими нервно-сосуд-ми забол-ями. Теорим возник-я ОХП: инволюционная, гормон, сосуд, генетич, инфекц, механич, аномалийная, и др. По этиологии заб-е мупьтифакотриальное. Выделяют 2 осн-ных фактора: декомпенсация в трофич системах и локальные перегрузки ПДС. Патогенез. Этапы: • Хондроз - процесс только в диске. • Остеохондроз - процесс в диске и в кости. Периоды: 1 период внутридискового перемещ-я пульпозного в-ва. Усыхание пульпозного ядра, появление трещин во внут отделе фиброз кольца.

2П-од нестабильности ПДС. Пульпозное ядро полностью растрескалось. ЗП-од формир-я грыжи. 4П-од фиброза диска и тотального изменения в др структурах.

Фиброз - иммобилизация рубцом.

Клиника ОХП опред-ся уровнем поражения. Прежде всего, это вертебральные синдромы. Хар-ются след проявлениями: боль в области поражен отдела (локальная боль при акт и пас движениях, ограничение движений, вертебральная деформация (сколиоз, сглаж-сть лордозов/кифозов), напряж-е паравертебр-ых мышц, болез-сть выступающих стр-р, остистых отростков), шейный прострел, цервикалгия, торакалгия, поясничный прострел(люмбаго), люмбалгия (подостр ноющболи в пояснице), сакралгия, кокцигапгия.

Также выделяют экстраверт синдромы, они разв-ся так: пост-ная афферент импульсация из поражен ПДС по синовертебр нерву, через зад рога распростр-ся на передние и бок рога соотв-щего сегмента сп мозга. При этом у одних б-х форм-ются мыш-тонические, у других вазомоторные, у третьих - нейродистрофические,

Течение ОХП м.б. хрон (нет полных ремиссий), рецид-ющим (чередов-е обострений и ремиссий), хрон-рецидивирующим (появление нового синдрома или усиление клинич проявлений на фоне медленно текущего заб-я). Кажд обострение имеет 3 этапа: прогрессирования, стационарный, регрессирования.

Вертебральный синдром - боль в обл.поражен.отдела позв-ка 1.Локальн.боль при активн.и пассивн.двиениях. 2.0граничен.движения.

З.Вертебральн.деформация(сколиоз, сглаженность лордозов, кифоз, несимметр-ть поперечн.отростков).

4.Напр-ние паравертебральной мускулатуры. б.Болезненность выступающих структур, пораженнго ПДС Экстравертебральный синдром - налич.симптомов на отдалении. Корешковый синдром:

-компрессию корешка может выз-ть грыжа диска, кост разрастания, гипертрофир-я желтая связка, рубцово-спаечные изм-я в эпидур клетчатке; -дефицитарная стадия: гипорефлексия, гипотрофия, гипотония мышц, гип- и анестезия в зоне соотв-щих дерматом; -ирритативная стадия: рефлексы в норме или оживлены, гиперестезия. Диаг-ка. Клиника + Рентгенпризнаки:

-локальное изменение конфигурации позвонка (уплощение физиологич лордоза, появл-е кифоза, сколиоза) -уменьш-е высоты м/п диска

-образ-е краевых костных разрастаний «остеофитов» («усы») -субхондральный остеосклероз

-патологическая подвижность (спондилопистез) - смещение тел смежных позвонков. А также МРТ, КГ, УЗИ.

Лечение: исчерп и адекват информация о недуге б-му; качест-ное, адекват, своеврем обезболивание,; ортопедич режим в остр период. Анальгетиками первого ряда явл-ся НПВП:

-неселект ингибиторы ЦОГ-1 и -2: ибупрофен, диклофенак, напроксен, индометацин, пироксикам, лорноксикам, кетопрофен, кеторолак

-высокоселективные инг-ры ЦОГ-1: низкие дозы ацетилсалициловой к-ты

-селкт инг-ры ЦОГ-2: нимесулид, мелоксикам

-высокоселект инг ЦОГ-2: коксибы.

Их нужно сочетать с 1 табл. Омепразола (для желудка)

Применяют миорелаксанты: баклофен, тизанидин, топперизон.

Хондропротекторы: стим-руют продукцию осн компонентов хряща в хондроцитах + способствуют замедл-ю дегенерации хрящевой ткани и восстан-ю ее структуры.

Фиксация шеи с пом воротника Шанца. Мануаль.терапия, массаж, ИглоРефлТ, физиолеч-е. При хронич болев синдроме - антидепрессанты.

Дома: растирки, мази, аппликации, травы, баночных массаж, самомассаж, иглоаппликаторы, рефлексотерапия перцовым пластырем, метало- и магнитотерапия.

Хир.леч-е. Абсолют.показ: остр сдавление СП мозга и корешков конского хвоста, относит.показ: выраж-сть и стойкость корешк. синдромов при отсутствии эффекта от адекват консерватив терапии, проводимой на протяжении более 3-4 мес. 4.Псевдобульбарный синдром. Методика иссл-я при псевдобульбарном синдроме.

-Центральный. Разв-ся при поражении кортиконуклеарных путей 9,10 и 12 пар ч.н. и проявл-ся( при двусторон.поражении): дизартрией, дисфонией, дисфагией и пат.псевдобульбарными рефлексами (орального автоматизма - Хоботковый рефлекс. Бехтерева оральный рефлекс - Легкое постукивание молоточком по верхней губе больного или по его пальцу, положенному поперек на губы, вызывает непроизвольное выпячивание губ; Сосательный рефлекс. Оппенгейма сосательный рефлекс - Штриховое раздражение губ ведет к появлению сосательных движений; Вюрпа-Тулуза рефлекс. Вюрпа губной рефлекс - Непроизвольное вытягивание губ, напоминающее сосательное движение, возникающие в ответ на штриховое раздражение верхней губы или ее перкуссию; Оппенгейма оральный рефлекс - Штриховое раздражение губ, кроме сосательного рефлекса, вызывает жевательные, а иногда и глотательные движения; Назолабиальный рефлекс. Аствацатурова носогубный рефлекс -Постукивание молоточком по спинке или кончику носа вызывает сокращение круговой мышцы рта и выпячивание губ; Ладонно-подбородочный рефлекс. Маринеску-Радовича рефлекс - Вызывается штриховым раздражением кожи ладони в области тенара. При этом на той же стороне возникает сокращение подбородочной мышцы. В норме вызывается у детей до 4-х летнего возраста; хватат.), насильственный плач и смех

Билет№22

1. Мозжечок. Строение.Функции.Анатомо-физиологические связи мозжечка.

Мозжечок находится в задней черепной ямке, образуя часть крыши четвертого желудочка и отделяясь от затылочных долей полушарий большого мозга твердой мозговой оболочкой (наметом мозжечка).

Состоит мозжечок из двух полушарий (коорд.движений кон-тей) и червя. Наруж.его пов-сть представлена слоем серого вещества (кора мозжечка). Остальную часть занимает белое вещество (проводящие пути мозжечка), в глубине которою расположены скопления нервных клеток, сгруппированные в центральные ядра мозжечка: зубчатое, пробковидное, шаровидное и ядро шатра.

Ф-ции мозжечка: координация движений, поддержание равновесия, рег-ция мыш.тонуса. При этом червь мозжечка обеспечивает поддержание центра тяжести тела в пределах площади опоры, сохранение равновесия тела. Полушария мозжечка обеспечивают преимущественно координацию движений в конечностях.

Мозжечок связан проводящими путями (ножками мозжечка) с продолговатым мозгом (нижние мозжечковые ножки), мозговым мостом (средние мозжечковые ножки) и средним мозгом (верхние мозжечковые ножки). Мозжечковые функции осуществляются путем координации импульсов из коры головного мозга и информации о положении тела в пространстве, поступающей по восходящим проводникам спинного мозга. Афферентные пути червя мозжечка представлены собственными дорзальным (пучок Флексига) и вентральным (пучок Говерса) спино-церебеллярными трактами. Первые их нейроны расположены в межпозвонковых узлах. Дендриты этих клеток в составе периферических нервов подходят к рецепторам в мышцах, суставах, связках, сухожилиях, надкостнице. Аксоны первого нейрона в составе заднего корешка вступают в спинной мозг, где и заканчиваются у проприоцептивных клеток, лежащих в основании задних рогов (вторые нейроны). Центральный спино-церебеллярный путь Говерса, находясь вентрапьно в боковых столбах спинного мозга и совершив дважды перекрест, в составе верхних ножек мозжечка, вступает в червь мозжечка. Дорзальный спино-церебеллярный путь Флексига, проходя позади вентрального пути достигает мозжечок, не совершая ни одного перекреста. Кроме того, в червь мозжечка через нижние ножки проходит часть аксонов от ядер пучков Голля и Бурдаха (глубокая чувствительность) и экстрапирамидной системы.

Эфферентные пути червя мозжечка начинаются, в основном, от кровельного ядра, аксоны которого в составе нижних мозжечковых ножек подходят к вестибулярным ядрам и ретикулярной формации ствола. Аксоны последних формируют вестибуло-спинальный тракт (пучок Левенталя), который направляется в передние и боковые столбы спинного мозга одноименной стороны и заканчивается на клетках передних рогов. Связь коры головного мозга с мозжечком (афферентные пути полушарие мозжечка) осуществляется через лобно-мостовой (пучок Арнольда) и затылочно-височно-мостовые (пучок Тюрка) пути, входящие в кору полушарий мозжечка через средние ножки с противоположной стороны. Эфферентные пути полушарие мозжечка начинаются от грушевидных нейроцитов коры мозжечка (первые нейроны), аксоны которых заканчиваются в зубчатом ядре (вторые нейроны). Аксоны последнего выходят в составе верхних мозжечковых ножек и направляются к красному ядру покрышки среднего мозга противоположной стороны. От красных ядер (третий нейрон) часть аксонов направляется в экстрапирамидные ядра и кору большого мозга, а другая часть формирует рубро-спинальный путь (пучок Монакова), который, совершив еще один перекрест, возвращается на свою сторону и располагается в боковых столбах спинного мозга.

Таким образом, кора больших полушарий головного мозга связана с полушариями мозжечка перекрестно, в то время как полушария мозжечка и червь образуют со скелетно-двигательным аппаратом гомолатеральные связи.

2. Нейроборрелиоз. Клиника, диагностика и лечение.

Нейроборрелиоз - нейроинфекционное заболевание, вызываемое трепонемоподобной спирохетой, проникающей в организм человека в процессе укуса клеща. Возбудитель лимфогенным, гематогенным и периневральными путями распространяется по всем органам и тканям и поражает, в первую очередь, центральную нервную систему. Это влечёт за собой каскад патобиохимических реакций с апоптозом дефектных нейронов активированной микроглией и развитием дезадаптационных реакций на уровне целого организма. Более того, продукты распада нейроткани, с которыми не знакома иммунная система, становятся нейроспецифическими антигенами, запускающими аутоиммунные механизмы в патогенезе нейроборрелиоза. Этиология. Интермиттирующая лихорадка, вызываемая спирохетами Borellia (наиболее часто Borellia burgdorferi), известна довольно давно. Основными хозяевами и переносчиками возбудителя являются клещи Ixodes dammini. Заболевание встречается в лесных зонах США (особенно на западе страны). Канаде, реже в России и в странах Западной Европы. В США сейчас нейроборрелиоз является самой распространенной инфекцией, переносимой клещами. После укуса клеша и проникновения возбудителя развивается характерная кольцевидная эритема, иногда выступающая над поверхностью кожи. Спирохета первично поражает кожу, суставы, сердце и нервную систему.

Клинические проявления. При нейроборрелиозе (син.: болезнь Лайма) поражения нервной системы могут быть минимальны и ограничиваться астеническим синдромом, замедлением нейропсихологических реакций, снижением памяти, а могут привести к развитию тяжелого энцефаломиелита или менингорадикулопатии. В первой стадии мигрирующей кольцевидной эритемы (сам клещ размером с булавочную головку часто не виден) отмечается транзиторное повышение температуры тепа, которое может затем повторяться через 2—4 дня (интермиттирующая лихорадка). Гипертермия сопровождается умеренной головной болью, тошнотой, миалгиями, астенией. Во второй стадии менингорадикулита и энцефалита могут нарастать общемозговые симптомы вплоть до неглубоких нарушений сознания и делирия. Возможно поражение подкорковых ганглиев с развитием стриарного и паллидарного синдромов, атаксии. Характерны невропатии черепных нервов, особенно двустороннее поражение лицевого нерва, полирадикулиты. В третьей стадии развиваются артриты различных суставов, преимущественно крупных. На этой стадии признаки энцефалопатии могут прогрессировать и сочетаться с эпилептическим синдромом и прогрессирующими нарушениями координации движений. Диагностика. Основана на серологическом подтверждении присутствия спирохеты в организме. При активном процессе в первой и второй стадиях в сыворотке выявляется высокий титр антител к Borellia burgdorferi, затем, однако, они могут стать отрицательными. Возможно развитие перекрестных ложноположительных реакций на сифилис, и наоборот, при сифилисе возможны ложноположительные реакции на боррелию. В цереброспинальной жидкости отмечается небольшой лимфоцитарный плеоцитоз. При МРТ-исследовании могут выявляться очаги повышенной плотности, иногда похожие на очаги демиелинизации при рассеянном склерозе, но в отличие от последнего довольно часто такие же очаги выявляются в базальных ганглиях. Лечение. Эффективно использование тетрациклина (500 мг внутрь 4 раза в сутки), доксициклина или моноциклина (по 100 мг 2 раза в сутки), больших доз бензилпенициллина (20 000 000—24 000 000 ЕД в сутки).

3. Острая гипертоническая энцефалопатия(осложненный гиперт криз).

- особая форма поражения нервной системы при артериальной гипертонии (АГ) любой этиологии, сопровождающаяся остро развивающимся отёком мозга. В отечественной литературе подобное состояние чаще обозначается как тяжёлый церебральный гипертонический криз (ГК) и относится к преходящим нарушениям мозгового кровообращения.

Вместе с тем клиническая картина ОГЭ существенно отличается от типичного ГК быстротой развития нарушений, тяжестью и длительностью течения. Ведущим клиническим симптомом ОГЭ является неуклонно нарастающая головная боль, первоначально локализующаяся в затылочной области, но по мере прогрессирования процесса приобретающая всё более генерализованный характер. Появляется тошнота, неоднократная рвота. Присоединяются выраженные вестибулярные расстройства в виде головокружения, неустойчивости, ощущений покачивания, проваливания. Другим не менее частым симптомом ОГЭ являются зрительные расстройства в виде фотопсий (появление ярких пятен, спиралей, искр) либо кратковременных частичных выпадений полей зрения вплоть до корковой слепоты, в ряде случаев - полной. Происхождение зрительных нарушений связывают с характерным для ОГЭ преимущественным поражением структур зрительного анализатора, локализующихся в затылочной доле, а также развитием повреждения зрительного нерва и ретинопатией.

Еще одним патогномоничным признаком ОГЭ считают наличие судорожного синдрома. Эпилептиформные приступы отличаются широким полиморфизмом; генерализованные судорожные припадки с утратой сознания (наблюдаются наиболее часто), локальные судороги с вторичной генерализацией, судороги кортикального типа в виде клонических подергиваний в конечностях. Приступы могут быть единичными, одиночными редкими или повторными серийными.

Стойких очаговых неврологических симптомов, как правило, не наблюдается, если у больного до развития ОГЭ не было нарушений мозгового кровообращения. В противном случае отмечается углубление ранее имевшегося неврологического дефекта (например, гемипареза), Вместе с тем, возможно появление таких симптомов, как онемение и парестезии конечностей, носа, языка, губ, преходящей слабости в конечностях и другой многоочаговой рассеяной неврологической микросимптоматики, что связывают с формированием очаговой церебральной гипоксии и ишемии. Ряд авторов обращают внимание на возможное появление менингеальных симптомов ригидности затылочных мышц, симптома Кернига. Основным патогенетическим фактором ОГЭ является значительное повышение АД, уровень которого может достигать 250-300/130-170 мм рт.ст. При этом вследствие срыва реакции ауторегуляции мозгового кровотока нарушается гематоэнцефалический барьер и на фоне нарастания внутрисосудистого гидродинамического давления возникает фильтрация в ткань мозга богатой белком составляющей плазмы, т.е. развивается вазогенный отек головного мозга. Нарушения церебральной микроциркуляции в этих условиях усугубляются также вследствие ухудшения реологических свойств крови за счет уменьшения плазменной составляющей и деформируемости эритроцитов, повышения агрегационной активности тромбоцитов. Кроме того, происходит компрессия участков микроциркуляторного русла отечной тканью мозга, что вызывает редукцию локального кровотока. Указанные дисгемические расстройства ведут к возникновению участков циркуляторной гипоксии мозга и его ишемии. Во время тяжёлого церебрального гипертонического криза могут происходить также значительные структурные нарушения состояния стенки внутримозговых артериол (плазморрагии, фибриноидный некроз с формированием милиарных аневризм, осложняющихся образованием пристеночных и обтурационных тромбов) и окружающего их вещества головного мозга (периваскулярный энцефалолизис, очаги неполного некроза мозговой ткани и др.). Совокупность этих структурно-функциональных изменений головного мозга и его сосудов, определяемых как гипертоническая ангиоэнцефалопатия, обуславливает указанные клинические проявления заболевания.

При офтальмологическом обследовании могут выявляться застойные изменения дисков зрительных нервов в сочетании с ретинопатией - проявление повышенного внутричерепного давления более 250-300 мм водн.ст. Давление спинномозговой жидкости обычно превышает 180 мм водн.ст., а иногда достигает 300400 мм водн.ст. Содержание белка и клеточный состав могут оставаться в пределах физиологической нормы, однако в ряде случаев эти показатели повышены.

ЭЭГ картина соответствует клиническим проявлениям: на фоне дезорганизации основных ритмов появляются медленные волны, регистрируются эпизодически возникающие эпилептиформные разряды. При зрительных нарушениях патологические изменения доминируют в затылочной области Значительно расширились возможности своевременной диагностики ОГЭ благодаря внедрению таких методов нейровизуализации, как КТ и МРТ головы. С их помощью в головном мозге определяются симметричные множественные очаговые изменения или сливающиеся гиподенсивные поля, соответствующие субкортикальному белому веществу затылочной или теменно-затылочной локализации.

Современный подход к лечению ОГЭ требует обязательной госпитализации в палату интенсивной терапии или реанимационное отделение, где имеется необходимое оборудование для проведения интенсивной терапии и непрерывного мониторинга витальных функций. Пациенты с ОГЭ должны наблюдаться неврологом и реаниматологом, по показаниям - врачами других специальностей,

Принципы медикаментозного вмешательства у данной категории больных базируются на ведущих патогенетических механизмах развития ОГЭ и особенностях её клинических проявлений. Основные направления первоочередной терапии включают в себя: снижение АД, мероприятия, направленные на борьбу с отеком мозга, противосудорожное лечение. Вспомогательное, но не менее важное значение имеют коррекция сопутствующих метаболических расстройств, т.е. поддержание гомеостаза, нейропротекция, коррекция нарушенных гемореологических и гемостазиологических параметров.

Антигипертензивная терапия при ОГЭ должна быть экстренной, но вместе с тем тщательно продуманной. Средствами выбора являются ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл), антагонисты кальция (нифедипин), периферические вазодилататоры (нитропруссид натрия, диазоксид). Не исключается назначение гипотензивных препаратов центрального действия (кпонидин) и ганглиоблокаторов (пентамин, арфонад).

Препаратами выбора для купирования отека мозга при ОГЭ являются салуретики - фуросемид, этакриновая кислота. Наряду с выраженным диуретическим эффектом эти средства способствуют снижению АД и не приводят к отсроченному повышению внутричерепного давления вследствие гиперосмолярности, индуцируемой применением осмотических диуретиков.

Также важным направлением терапии ОГЭ является применение противосудорожных средств. Наиболее используемым, оптимальным среди них считают реланиум. От назначения аминазина, по-видимому, следует воздерживаться из-за его угнетающего воздействия на ЦНС, что может затруднить оценку неврологического статуса и его динамики, с одной стороны, а с другой - -существует опасность чрезмерного падения АД. 4. Методика иссл-я праксиса.

-ладошку вверх, ребром, вниз, нарисовать часы, поставить время Схема иссл-я праксиса и гнозиса. 1.Воспроизведение поз пальцами рук.

2.0ральный праксис (высунуть язык, коснуться языком прав.и лев.углов рта.верхней и нижней губы), З.Иссл-ие динамич.орг-ции двигательного акта:прба купак-ладонь-ребро, 1палец-2-1-5.Нарисовать по образцу.

4.Пространственный и конструктивный праксис.Проба Хеда(б-ной путает фронтальн.и саггит.плоскости, прав.и лев.стороны).Составление из набора палочек(спичек)геометрических фигур.

5.Воспроизведение жестов: показать, как грозят пальцем, машут рукой при прощании, подзывают к себе. 6.Воспроизведение действий с воображаемыми и реальными предметами. 7.Узнавание предметных изображений, сюжетных картин, лиц людей.

Билет№23

1.Лицевой нерв, ход путей нерва.Функция.Пр-ки поражения. VII пара - лицевой нерв (п. facialis) (л. н.)

Л. н. инн-ет все мимич-е м и, частично, м. дна пол-ти рта, Нерв смешанный, включ-й собст-е дв-ые вол-на, а также чувств-е и вегетат-е (вкусовые и секреторные), принадлеж-е промежуточ-у нерву (п. intermedius). Центр-е нейроны дв-го пути л н представлены кл-ми коры ниж/3 прецентр-й извилины, аксоны кот-х в составе кортико-нуклеарных трактов направл-ся в мост к ядрам л н своей и противополож стороны. Ядро л н, содержащее тела периф-х нейронов, расположено в ниж отделе моста мозга на границе с продолг-ым мозгом. Ядро раздел-ся на верх отдел, имеющий двусторонние кортико-нуклеарные связи и ниж отдел, имеющий одностороннюю связь с корой только противопол-го полушария. Аксоны кл-к ядра в стволе огиб. ядро VI пары, образуя внут-е колено л н, после чего его вол-на выходят из ствола м/у мостом и продолг мозгом в мосто-мозжеч-ом углу (здесь проходят также корешки V, VI череп нервов). Далее он вместе со слух вступает во внут слух-е отверстие височ кости, проходит ч/з внут-ий слух-й проход и проник в канал л. н. В конце внут-го слух-о прохода л. н.(дв-е вол-на) соед-ся с промежуточ нервом. В канале л н.(в пирамиде височ кости) под прямым углом меняет направление на вертикал-е, образуя наруж колено и ч/з шилососцевидное отверстие выходит из черепа, пронизывая околоушную железу и разделяясь на конечные ветви (большую, гусиную лапку).

Промежуточ нерв (п. intermedius)- смеш-ый нерв: центростремит-е чувств-е вол-на(вкусовые) Инн-т перед 2/3 языка; центробежные секрет-е вол-на-слюноотдел-е.

Исслед-я: 1. Иссл-е инн-и мимич-х м лица: выявление асимметрии лица: предлаг поднять брови, плотно закрыть и зажмурить глаза, оскалить зубы, улыбнуться и надуть щеки, подуть. 2. Иссл-е вкуса на перед 2/3 языка, обычно на сладкое и кислое. С помощью пипетки на каждую сторону наносят р-р сахара или лимонного сока. Симптомы пораж-я вкус-й чувствит-ти: Агевзия - утрата вкус чувств-ти; Гипогевзия -1 вкус чувств-ти; Гипергевзии -1 вкус чувств-ти. 3. Иссл-е слуха: выявление гиперакузии - усилен восприятие звуков низ тональности.

Центр паралич л н хар-ся парезом только ниж части мимич мускулатуры лица: сглаженностью носогуб складки и опущ-ем угла рта на стороне, противопол-ой очагу поражения т.к. верх часть ядра л н имеет связь с обоими полушариями, а ниж часть - только с противоположным—>при надъядерных поражениях, т. е. при пораж-и кортико-нуклеарного пути страдают лишь ниж отделы мускулатуры лица, связанные с нижним отделом ядра.

Периф паралич л н (прозоплегия)- при пораж-и ядра и корешка л-го н-а. Хаар-ся параличом всей мимич мускулат. одноименной половины лица. Она неподвижна, сглажив-ся складки лба, становится невозможным наморщив-е лба, глаз не закрыв-ся (пагофтальм). При попытке закрыть глаза глаз-е яблоко отходит кверху и видна полоска склеры (симптом Белла). Наблюд-ся усилен-е слезотеч-е из-за постоян-го раздраж-я слиз-й обол-и глаза. При оскалив-и зубов угол рта перетягив-ся в здор-ю сторону, затруднена речь.

Диаг-ка уровня пораж-я При ядер пораж-и л н в стволе мозга нередко в процесс вовлек-ся располож-й рядом пирамид путь-» альтернир-й синдром Мийяра-Гублера: периф-й паралич мимич мускулатуры на стороне пораж-я и центр-й гемипарез- на противопол-й. Пораж-е в начал-й части л. канала выше уровня отхождения большого поверх-го каменистого нерва —> сухость глаза, гиперакузией, наруш-ем вкуса на перед 2/3 языка и параличом мимич м на стороне очага пораж-я. Пораж-е нерва м/у большим поверх-ым каменистым и стремян нервами проявл-ся гиперакузией, слезотеч-ем, наруш-ем вкуса на перед 2/3 языка и прозоплегией. Пораж-е нерва ниже уровня отхождения стремян-го нерва, но выше барабан струны сопровож-ся кроме прозоплегии, слезотеч-ем и нар-ем вкуса на перед 2/3 языка.

2. Нейросифилис.

Это общ.название поражений н.с.сифилитической природы. Заб-ние возникает вследствие инфицирования организма бледной спирохетой. Выделяются две формы: ранний (менингиты, полиневриты) и поздний нейросифилис (сухотка спинного мозга, прогрессивный паралич, гумма головного и спинного мозга).

Этиология и патогенез. Бледная трепонема, проникшая через ГЭБ, вызывает воспалительные изменения в оболочках и сосудах головного и спинного мозга, при спинной сухотке доминируют дегенеративные изменения паренхимы спинного мозга.

Синдромы • Асимптоматическое заболевание. Серологические показатели сыворотки крови и ликвора могут быть единственным признаком заболевания. У 25% больных с вторичным сифилисом находят плеоцитоз и повышение содержания белка в ликворе • Острый сифилитический менингит развивается у 1-2% больных с вторичной стадией сифилиса в течение 2 лет после первичной инфекции. Отмечают головную боль, менингизм, гидроцефалию и поражение черепных нервов, изменения в ликворе: лимфоцитарный плеоцитоз (100-1000 клеток/1 мкл), умеренное увеличение содержания белка и в половине случаев снижение концентрации глюкозы • Цереброваскулярный (менинговаскулярный) сифилис. При третичном сифилисе (через 5-10 лет после заражения) может развиться менинговаскулярный сифилис, для которого характерны разнообразные формы хронического поражения оболочек, вещества и сосудов головного и спинного мозга (цереброспинальный сифилис, эндартериит с тромбозом мозговых сосудов); проявляется ишемическими инсультами (часто сочетающимися с головными болями) и изменениями личности через годы после первичной инфекции. Ликвор: лимфоцитарный плеоцитоз до 100 клеток в 1 мкл, умеренное повышение белка, увеличение g-глобулинов, левый (люэтический) тип кривой реакции Ланге • Поздний (паренхиматозный) нейросифилис включает синдромы прогрессивного паралича и сухотки спинного мозга (tabes dorsalis), которые можно выявить одновременно (taboparesis), а также в сочетании с атрофией зрительного нерва Прогрессивный паралич (сифилитический менингоэнцефалит) развивается через десятилетия после первичной инфекции и сопровождается прогрессирующей деменцией. В терминальной стадии развиваются тазовые расстройства, частые эпилептические припадки, повторные инсульты •• Tabes dorsalis — см. Сухотка спинного мозга,

Диагностика • Серология •• Частота положительных (серологических) результатов при нейросифилисе широко варьирует; лишь при прогрессивном параличе положительная реакция фон Вассермана в ликворе достигает почти 100% •• Тест VDRL часто положителен при нейросифилисе, отрицательный VDRL-тест ликвора определяют у 25% пациентов с нейросифилисом • Ликвор: преимущественно мононуклеарный плеоцитоз и повышение содержания белка и IgG • При синдромах нейросифилиса следует рассмотреть возможность ВИЧ-инфекции.

Лечение • Препарат выбора — антибиотик группы пенициллина: бензатин бензилпенициллин по 2,4 млн ЕД в/м 1 р/нед (всего 3 инъекции) или пенициллин прокаина по 600 000 ЕД 1 р/сут в течение 21 дня • При непереносимости пенициллинов назначают эритромицин по 500 мг каждые 6 ч в течение 15 дней • Если в течение 6 мес не происходит нормализации ликвора, курс лечения повторяют • Хпорпромазин 25-50 мг внутрь или в/м эффективен при возбуждении больных; анальгетики — при болевом синдроме • При сопутствующей ВИЧ-инфекции нейросифилис развивается раньше и больные более резистентны к лечению • При позднем врождённом сифилисе — бензилпенициллин (натриевая соль) 200 000-300 000 ЕД/кг/сут (до взрослых дозировок) в/в в несколько приёмов в течение 10 дней.

3. Реабилитация больных, перенесших нар-ие мозг.кровообр-я. - Комплекс мероприятий, направленных на восст-не наруш.функций. Блок интенсивной терапии: -дыхат.гимнастика(надуван.шарика)

-лечение положением(мышцы, в к-рых превышен тонус д.б.растянуты)

-пассивная и пассивно-активная гимнастика(кажд.сустав мин.Юдвижений)

-постелен.вертикализация б-ного(посадить с приподн.головн. концом)

-упр-я для Здор.кон-ти

Палаты ранней реабилитации(5-7сут.заб-я)

-ЛФК

-массаж

-физиотерапия

-ИРТ

-апп-ты с обратн.биолог.связью.

4.Методика иссл-я мышечного тонуса, уровни его рег-ции.

Во-первых, путем ощупывания мышц, определения степени их упругости, во-вторых, проведением пассивных движений в соответствующих суставах. Ставится задача оценить ручным способом степень сопротивления пассивным движениям. Используется чувство силы, подобно тому как это было при изучении пареза мышц. Тогда измерялась сила активного сокращения мышцы, теперь — степень ее тонического напряжения. При нормальном тонусе это напряжение невелико, однако явно ощутимо.

При пальпации мышцы определяется легкая упругость. При выраженной гипотонии пассивные движения совершаются без должного сопротивления.

Увеличивается их объем. Например, при резкой гипотонии бедро может быть согнуто до соприкосновения его с животом, при сгибании руки в локтевом суставе запястье и кисть могут быть доведены до плечевого сустава. При ощупывании мышца оказывается дряблой.

При повышении мыш тонуса пас движения встречают значит сопротивление, иногда даже труднопреодолимое. В этом сопротивлении имеется своеобраз черта. Оно выражено только в первые моменты пас сгиб-я и разг-я, затем препятствие как будто устраняется, и конечность двигается свободно - это симптом «складного ножа». Особенно четко это видно, когда пас дв-я производятся быстро. При спастич параличе ноги часто выпрямлены, согнуть их удается только при очень большом усилии врача. Такие мышцы при ощупывании становятся более плотными.

Для «пирамидной» гипертонии характерно повышение тонуса преимущественно в определенных мышечных группах. На руках это пронаторы и сгибатели предплечья, кисти, пальцев, на ногах - разгибатели голени, сгибатели стопы. Такое распределение повышенного тонуса при одностороннем параличе конечностей вызывает типичную позу, придающую характерный внешний вид - поза Вернике — Манна . Изменения мышечного тонуса наблюдаются также при поражении экстрапирамидной и мозжечковой систем.

Билет№24

1.Расположение проводящих путей во внутренней капсуле. Пр-ки ее поражения.

Во внутренней капсуле различают переднюю ножку (crus anterius), - между хвостатым ядром и передней половиной внутренней поверхности чечевицеобразного ядра, заднюю ножку (crus posterius),- между таламусом и задней половиной чечевицеобразного ядра и колена (genu), лежащая на месте перегиба между обеими частями внутренней капсулы.

Во внутренней капсуле проходят все проекционные волокна, которые связывают кору большого мозга с другими отделами центральной нервной системы. В колене внутренней капсулы располагаются волокна корково-ядерного пути, который направляется из коры прецентральной извилины к двигательным ядрам черепных нервов. В переднем отделе задней ножки, непосредственно прилежащем к колену внутренней капсулы, находятся кортикоспинальные волокна. Этот двигательный путь, как и предыдущий, начинается в предцентральной извилине и следует к двигательным ядрам передних рогов сп.м.

Кзади от перечисленных проводящих путей в задней ножке располагаются таламокортикальные (таламотеменные) волокна. Они представлены отростками клеток таламуса, направляющимися в кору постцентральной извилины. В составе этого проводящего пути содержатся волокна проводников всех видов общей чувствительности (болевой, температурной, осязания и давления, проприоцептивной). Еще более кзади от этого тракта в центральных отделах задней ножки находится височно-теменно-затылочномостовой пучок. Волокна этого пучка начинаются от клеток различных участков коры затылочной, теменной и височной долей полушария и следуют к ядрам моста, расположенным в его передней (базилярной) части. В задних отделах задней ножки располагаются слуховой и зрительный проводящие пути. Оба берут начало от подкорковых центров слуха и зрения и заканчиваются в соответствующих корковых центрах. Передняя ножка внутренней капсулы содержит лобно-мостовой путь, связывающий кору лобной доли с ядрами моста.

Здесь перечислены лишь наиболее важные проводящие пути, волокна которых проходят во внутренней капсуле.

Волокна восходящих проводящих путей, расходясь в различных направлениях к коре полушария, образуют так называемый лучистый венец, corona radidta. Книзу волокна нисходящих проводящих путей внутренней капсулы в виде компактных пучков направляются в ножку среднего мозга. Синдром поражения внутренней капсулы Задняя треть задней ножки Контралатеральная гемианестезия Контралатеральная сенситивная гемиатаксия Контралатеральная гемианопсия Задняя ножка

Контралатеральная гемиплегия Контралатеральная гемианестезия Контралатеральная гемианопсия Колено

Контралатеральные симптомы поражения лицевого и подъязычного нервов по центральному типу. Передняя ножка

Контралатеральная корковая гемиатаксия

2.Мигрень.Классификация.Периоды мигренозного приступа.Диагностика.Лечение.

Мигрень - приступы боли, локализ-ся в одной половине головы. Этиол: считается, что передается генетически; связь с др,заб-ями(гипотония,

дискинезия желчн.путей - синдром трех близнецов). Провацир-е факторы: переутомпение, бессонница, голод, волнение, напряжение зрения, яркий

свет и т.д. Женщины болеют чаще муж. Обусловлена наследственно детерминированной дисфун-ей вазомотор регул-и. Опр-ую роль в пат-зе

играют ПГ, эстрогены, центр и периф нейротрансмиттеры (серотонин, допамин, НА).

Класс-ция:

-мигрень

-мигрень без ауры(простая)

-мигрень с аурой(классич.)

-семейная гемиплегическая

-базиллярная(м.осн-ой артерии)

-мигренозная аура без гол.боли(«обезглавленная»мигрень)

-офтальмоплегическая

-осл-ния: мигренозн.статус; мигренозн.инсульт Клиника:

1я фаза - продрома: смена настроения, сонливость, раздр-ть, задержка жидкости в орг-зме, булимия/анорексия, повыш.чувств-ти к звукам, запахам, ярк.свету.

2фаза -аура(не более бОмин.): при офтальм.форме-зрит.нар-ия.

Зфаза- болевая 4-72часа, пульсир.гол.боль в лобно-глазнично-височн.области, односторон., интенсивн, свето- и звукобоязнь, тошнота, рвота,

бледн.кожн. покровов.

Заканч-ся слабостью, усталостью.

Диаг-ка:

* приступ длится 4-72ч(без лечен)
* гол.боль имеет хотя бы 2 хар-ки из: пульсит.хар-р; одностор.лок-ция-гемикрания; умер./сильн.инт-сти; усилен.при вып-нии физ.нагрузки
* гол.боль сопр-ся хотя бы одним из след.синдромов: тошнота/рвота; свето-/звукобоязнь
* налич.не менее 5 приступов с вышеуказанными хар-ками. Леч:

-Сужен.чрезмерно расшир-х сосудов-алкалоиды спорыныфрготамин, дигидроэрготамин)

-Ув-ние серотонинергич.влияния -«золот.стандарт» антимигренозной терапии- триптаны (суматриптан, имигран, сумамигрен, элетрептан)

-Асепт.восп-ие НПВС обезб-ие: наркотич., ненарк.анальгетики

-Противорвотные(метоклопрамид)

-Комбинир.-обезбол., суж.сосуд,седация(мигренол, солпадеин, кофергот) Межприступное лечение:

* 8-АБ (пропранолол, Атенолол)
* антисеротонин.(метисергид)
* блок-ры Са каналов(циннаризин, верапамил)
* антидепрессанты(СИОЗС-селект.ингиб.обратн.захвата серот.)
* антиконвульсанты(топирамит, вальпроевая к-та,) -НПВС

3.Полиневропатии.Классификация.Клиника.Диагностика.Принципы лечения.

Симптомы: одновременное поражение многих периферических нервов, проявляющееся симметричными вялыми параличами и чувствительными нарушениями преимущественно в дистапьных отделах конечностей с поражением в некоторых случаях и черепных нервов. Описание болезни: Интоксикации (алкоголь, бензин, свинец, мышьяк, сульфаниламиды), параинфекционные и аллергические осложнения (дифтерия, пневмония, паротит и т. д. ), дисметаболические расстройства (сахарный диабет, уремия, порфирия), нарушение питания (дефицит витаминов В1, В12), системные заболевания (периартериит, СКВ), гемобластозы, злокачественные новообразования. Выраженность демиелинизации и дегенерации аксонов нервных стволов различна в зависимости от этиологии полиневропатии. Так называемые инфекционные полиневропатии имеют в своей основе иммунологические нарушения, а не прямую инвазию инфектов.

Симптомы, течение. Заболевание может возникнуть в любом возрасте, но чаще болеют молодые люди и люди среднего возраста. Развитие болезненных симптомов обычно подострое или хроническое (исключение составляет острая демиелинизирующая полирадикулоневропатия Гийена-Барре). Прогрессирующая мышечная слабость, атрофии, парестезии, боль, гиперестезия или анестезия, снижение или выпадение рефлексов. Указанные нарушения максимально выражены в дистальных отделах конечностей и редко распространяются на туловище. Постепенно расстраивается чувствительность (чаще других вибрационная). Вследствие паралича стоп возникает степпаж (петушиная походка); в тяжелых случаях может наблюдаться тетраплегия. Мышцы и нервные стволы болезненны при пальпации, возникают трофические расстройства (сухость и цианоз кожи, поражение ногтей). Вовлечение в процесс вазомоторных волокон периферических нервов обусловливает развитие синдрома ортостатической гипотензии, иногда зрачковых нарушений.

Природа полиневропатии устанавливается лишь после всестороннего обследования больных. Чаще других встречается диабетическая полиневропатия, которая многие годы может проявляться только выпадением рефлексов на ногах и нарушением глубокой чувствительности. Развитие полиневропатии в преклонном возрасте требует прежде всего исключения злокачественного новообразования или миеломной болезни. При дифференциальной диагностике следует иметь в виду полимиозит (нет нарушений чувствительности и выпадения рефлексов), полиомиелит (чисто двигательные нарушения) и спинную сухотку (отсутствие атрофии, наличие зрачковых аномалий). Необходимо также учитывать субклиническое течение полиневропатии, когда заболевание долго проявляется поражением только одного или двух нервов, и лишь тщательное клиническое обследование и определение скорости проводимости по нервам конечностей позволяют установить полиневропатический характер процесса. Во многих случаях полиневропатии умеренно повышен уровень белка в цереброспинальной жидкости, что указывает на вовлечение в процесс не только периферических нервов, но и корешков (полирадикулоневропатия).

Лечение: Лечение в случае установления причины болезни этиотропное: при алкогольной полиневропатии парентеральное введение тиамина (витамин В1) до 1000 мг/сут (20 ампул 5% раствора), при отравлении металлами -хелаты (ЭДТА и др. ), при порфирии - аденил. Применяют анальгетики, массаж, лечебную физкультуру, физиотерапию, В хронической и резидуальной стадии показано санаторное лечение. Применение плазмафереза обычно оказывает быстрый положительный эффект.

Прогноз. При своевременном выявлении экзогенной причины болезни возможно полное выздоровление. Чаще удается добиться стабилизации процесса с сохранением той или иной резидуальной симптоматики.

4.Люмбальная пункция. Показания и противопоказания.Методика проведения.Интерпретация результатов.

Введен.игы в подпаутинное простр-во сп.м.на ур-не поясн.отдела.

Показания к люмбальной пункции перечислены в табл. 360.2 . Если она проводится опытным врачом, то не вызывает осложнений. Люмбальную пункцию проводят в стерильных условиях. Больного укладывают на край кушетки на бок, спиной к врачу, в позе эмбриона - голова прижата к груди, колени - к животу. Плечи и таз должны быть перпендикулярны плоскости кушетки. Правильное положение больного - залог успешного выполнения пункции, Под шею подкладывают подушку; если больному холодно, можно накрыть его одеялом. Поскольку спинной мозг заканчивается на уровне позвонка L1, люмбальную пункцию проводят в промежутке L2-L3 или еще ниже. Ориентиром служат гребни подвздошных костей, поскольку линия, проведенная через них, пересекает позвоночник между позвонками L3 и L4. Межпозвоночные промежутки нащупывают путем пальпации остистых отростков поясничных позвонков. Место пункции обкладывают стерильным бельем и обрабатывают антисептиком и спиртом. Проводят инфильтрационную анестезию подкожной клетчатки 1% лидокаином. Чтобы уменьшить боль от укола, за 1,5 ч до процедуры кожу поясничной области смазывают кремом с 2,5% лидокаином и 2,5% прилокаином . Люмбальную пункцию можно начинать примерно через 5 мин после инфильтрационной анестезии. Пункционную иглу вводят по средней линии между остистыми отростками двух смежных позвонков и медленно продвигают под небольшим углом к длинной оси позвоночника по направлению к пупку. Иглу держат срезом вверх, параллельно волокнам твердой мозговой оболочки, что уменьшает их повреждение. При попадании иглы в субарахноидальное пространство (у взрослых ее для этого обычно надо ввести на 4-5 см) возникает ощущение ее "проваливания". Иногда, по мере продвижения иглы вглубь, периодически извлекают мандрен. Появление СМЖ означает, что игла проникла в субарахноидальное пространство. Если игла упирается в кость, или появляется боль, иррадиирующая в ногу, или СМЖ из иглы не поступает, то иглу полностью извлекают и повторяют пункцию. Как только игла попала в субарахноидальное пространство, к ней присоединяют манометр и измеряют давление СМЖ. В норме оно колеблется синхронно с пульсом и дыханием. Исследование СМЖ может включать:

* определение клеточного состава и микроорганизмов; клеточный состав определяют в содержимом первой и последней пробирок;
* определение белка, глюкозы и других биохимических показателей;
* реакцию преципитации СМЖ с кардиолипиновым антигеном (VDRL), выявление криптококкового антигена, определение ДНК микроорганизмов и антител к ним;
* определение иммуноглобулинов методом иммуноэлектрофореза (желательно в парных сыворотках), олигоклональных антител, специальные биохимические исследования (определение аммиака, рН, углекислого газа, ферментов и др.) и
* бактериологическое и вирусологическое исследование.

Объем СМЖ, забираемый для анализа, зависит от предполагаемых исследований. Особенно важно иметь достаточно СМЖ для определения клеточного состава.

Если попасть в субарахноидальное пространство после двух или трех попыток не удается, то люмбальную пункцию проводят в положении сидя. Затем больного кладут на бок, измеряют давление СМЖ и берут СМЖ на анализ. Отсутствие СМЖ в большинстве случаев обусловлено неправильным введением иглы, реже - блокадой субарахноидального пространства на уровне спинного мозга или слипчивым арахноидитом . Если при пункции повреждается сосуд твердой мозговой оболочки, то в СМЖ может быть кровь. Чтобы исключить субарахноидальное кровоизлияние, СМЖ берут в несколько пробирок (при повреждении сосуда количество эритроцитов в каждой последующей пробирке будет все меньше, при субарахноидальном кровоизлиянии во всех пробирках оно будет одинаковым). Кроме того, при субарахноидальном кровоизлиянии надосадочная жидкость после центрифугирования (сразу после пункции!) будет ксантохромной (желтой), а при ранении сосуда - прозрачной. СМЖ может также быть ксантохромной при высоком уровне белка (более 150-200 мг%) и заболеваниях печени. Показания.

-налич.менингеальногосимптомокомплекса;

-диф.д-ка (АБСОЛЮТНЫЕ- Подозрение на нейроинфекцию (менингиты, энцефалиты) различной этиологии: 1) бактериальной, 2) нейросифилис, 3) туберкулезной, 4) грибковой, 5) вирусной, 6) цистициркоз, токсоплазмоз, 7) амебной, 8) боррелиозной; на асептический менингит, на субарахноидальное кровоизлиянии, на онкопатологию оболочек головного и спинного ; первичная диагностика гемобластозов (лейкозы, лимфомы). Диагностика различных форм нарушения ликвородинамики, включая состояния с внутричерепной гипер- и гипотензией, в том числе с введением радиофармпрепаратов, но исключая окклюзионные формы гидроцефалии; Диагностика нормотензивной гидроцефалии; Диагностика ликвореи, выявление ликворных фистул, используя введение в субарахноидальное пространство различных контрастных веществ (красителей, флюоресцирующих, рентгеноконтрастных веществ).ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ- Септическая эмболия сосудов, Демиелинизирующие процессы, Воспалительные полинейропатии, Паранеопластические синдромы, Сист.крас. волчанка, Печеночная (биллирубиновая) энцефалопатия); -лечебн.цель. Противопоказания: -Инфекц.процесс в обл.прокола

-Налич.у б-ного ВЧГ(застой на глазн.дне, данные М-Эхо, визуализацион.методов)

-коагулопатия, тромбоцитопения

-подозр.на объемный процесс в задн.черепн.ямке.

1.Ход лицевого нерва. Топическая диагностика в завис-ти отур-ня поражения. Интра- и экстракраниальное поражение. VII пара - лицевой нерв (п. facialis) (л. н.)

Он образован главным образом двигательными волокнами, берущими начало от ядра, которое расположено в верхнем отделе ромбовидной ямки. В состав лицевого нерва входит промежуточный нерв (п. intermedius), который содержит чувствительные вкусовые и парасимпатические волокна. Первые являются отростками нейронов ганглия коленца и оканчиваются в ядре одиночного пути вместе со вкусовыми волокнами языкоглоточного и блуждающего нервов. Вторые берут начало в слезном и верхнем слюноотделительном ядрах, лежащих рядом с двигательным ядром лицевого нерва. Лицевой нерв выходит из мозга в мостомозжечковом углу и вступает во внутренний слуховой проход, откуда переходит в лицевой канал височной кости. Здесь располагаются барабанная струна (chorda tympani), ганглий коленца и начинается большой каменистый нерв, по которому парасимпатические волокна проходят к крыловидно-небному ганглию. Барабанная струна проходит через барабанную полость и присоединяется к язычному нерву (рис. 5), содержит вкусовые волокна от двух передних третей языка и парасимпатические волокна, достигающие поднижнечелюстного ганглия. Лицевой нерв выходит из височной кости через шилососцевидное отверстие и входит в околоушную железу, образуя в ней сплетение. От этого сплетения ветви лицевого нерва веерообразно расходятся по лицу, иннервируя все мимические мышцы, а также заднее брюшко двубрюшной мышцы и шилоподъязычную мышцу. Шейная ветвь лицевого нерва разветвляется в подкожной мышце шеи. Ветви лицевого нерва образуют соединения, ветвями тройничного, языкоглоточного, блуждающего нервов и шейного сплетения. Поражения VII черепного нерва или его ядра ведут к слабости мышц половины лица, которая распространяется на мышцы лба и круговую мышцу глаза; если поражение нерва происходит в фаллопиевом канале, наблюдается утрата вкусовой чувствительности на передних 2/3 языка и может иметь место гиперакузия; если поражение нерва происходит во внутреннем слуховом проходе, в процесс вовлекаются слуховой и вестибулярный нервы, тогда как поражения на уровне варолиева моста затрагивают отводящий нерв и очень часто пирамидный путь. Поражения периферического нерва при неполном восстановлении могут вести к диффузной продолжительной контрактуре пораженных лицевых мышц, иногда сочетающейся с синки-незиями других групп лицевых мышц и мышечными спазмами.

Симптомы пораж-я вкус-й чувствит-ти: Агевзия - утрата вкус чувств-ти; Гипогевзия -1 вкус чувств-ти; Гипергевзии -1 вкус чувств-ти. 3. Иссл-е слуха: выявление гиперакузии - усилен восприятие звуков низ тональности. Центр паралич л н хар-ся парезом только ниж части мимич мускулатуры лица: сглаженностью носогуб складки и опущ-ем угла рта на стороне, противопол-ой очагу поражения т.к. верх часть ядра л н имеет связь с обоими полушариями, а ниж часть - только с противоположным—»при надъядерных поражениях, т. е. при пораж-и кортико-нуклеарного пути страдают лишь ниж отделы мускулатуры лица, связанные с нижним отделом ядра. Периф паралич л н (прозоплегия)- при пораж-и ядра и корешка л-го н-а. Хаар-ся параличом всей мимич мускулат. одноименной половины лица. Она неподвижна, сглажив-ся складки лба, становится невозможным наморщив-е лба, глаз не закрыв-ся (лагофтальм). При попытке закрыть глаза глаз-е яблоко отходит кверху и видна полоска склеры (симптом Белла). Набпюд-ся усилен-е слезотеч-е из-за постоян-го раздраж-я слиз-й обол-и глаза. При оскалив-и зубов угол рта перетягив-ся в здор-ю сторону, затруднена речь. Диаг-ка уровня пораж-я При ядер пораж-и л н в стволе мозга нередко в процесс вовлек-ся располож-й рядом пирамид путь-» альтернир-й синдром Мийяра-Гублера: периф-й паралич мимич мускулатуры на стороне пораж-я и центр-й гемипарез- на противопол-й. Пораж-е в начал-й части л. канала выше уровня отхождения большого поверх-го каменистого нерва —► сухость глаза, гиперакузией, наруш-ем вкуса на перед 2/3 языка и параличом мимич м на стороне очага пораж-я. Пораж-е нерва м/у большим поверх-ым каменистым и стремян нервами проявл-ся гиперакузией, слезотеч-ем, наруш-ем вкуса на перед 2/3 языка и прозоплегией. Пораж-е нерва ниже уровня отхождения стремян-го нерва, но выше барабан струны сопровож-ся кроме прозоплегии, слезотеч-ем и наруш-ем вкуса на перед 2/3 языка. 2.Миастенический и холинегрический криз. Причины.Диф.диагностика.Неотложная помощ.

Миастенический криз - это внезапно развившееся критическое состояние у больных миастенией, которое свидетельствует не только о количественном, но и о качественном изменении характера процесса. Патогенез криза связан не только с уменьшением плотности холинорецепторов постсинаптической мембраны вследствие комплемент опосредованного их разрушения, но и с изменением функционального состояния оставшихся рецепторов и ионных каналов.

Тяжелые генерализованные миастенические кризы проявляются различной степенью угнетения сознания, выраженными бульбарными нарушениями, нарастающей дыхательной недостаточностью, резкой слабостью скелетной мускулатуры. Расстройства дыхания неуклонно прогрессируют на протяжении часов, иногда - минут. Вначале дыхание становится частым, поверхностным, с включением вспомогательных мышц, затем - редким, прерывистым. В дальнейшем развивается явление гипоксии с гиперемией лица, сменяющейся цианозом. Появляется тревога, возбуждение. Развивается двигательное беспокойство, затем полная остановка дыхания, спутанность и утрата сознания. Нарушение сердечно-сосудистой деятельности в момент криза выражается учащением пупьса до 150-180 в минуту и повышением АД до 200 мм. рт. ст. В дальнейшем давление понижается, пульс становится вначале напряженным, затем аритмичным, редким, нитевидным. Усиливаются вегетативные симптомы - саливация, потоотделение. При крайней степени тяжести потеря сознания сопровождается непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. При тяжелых генерализованных миастенических кризах развиваются явления гипоксической энцефалопатии с появлением непостоянной пирамидной симптоматики (симметричное повышение сухожильных рефлексов, появление патологических стопных знаков). По нашим наблюдениям пирамидная симптоматика сохраняется длительное время после купирования криза.

Холинергический криз - это состояние, имеющее особый механизм развития, обусловленный избыточной активацией никотиновых и мускариновых холинорецепторов вследствие передозировки антихолинестеразными препаратами. При этом типе криза, наряду с развитием генерализованной слабости мышц, формируется весь комплекс побочных холинергических эффектов. В основе двигательных и вегетативных расстройств при холинергическом кризе лежит гиперполяризация постсинаптической мембраны и десенситизация холинорецепторов, что связано с выраженной блокадой ацетилхолинэстеразы и вызванным этим избыточным поступлением ацетилхолина к холинорецепторам постсинаптической мембраны. Холинергические кризы встречаются довольно редко (у 3% больных) и развиваются более медленно, чем миастенические кризы. Во всех случаях возникновение их связано с передозировкой антихолинестеразными препаратами. В течение суток или нескольких дней состояние больных ухудшается, нарастает слабость и утомляемость, больной не выдерживает прежнего интервала между приемами антихолинэстеразных препаратов, появляются отдельные признаки холинергической интоксикации, затем, после очередной инъекции или энтерального приема антихолинэстеразных препаратов (на высоте их действия - обычно через 3040 минут), развивается картина криза, симулирующего миастенические расстройства. Сложность дифференциальной диагностики холинергического криза состоит в том, что во всех его случаях присутствует генерализованная мышечная слабость с бульбарными и дыхательными нарушениями, наблюдаемая и при миастеническом кризе. Помощь при диагностике оказывает наличие различных холинергических проявлений, признаки хронической холинергической интоксикации по данным анамнеза. Диагноз холинергического криза основывается на парадоксальном снижении мышечной силы (без предшествующей провокации физическим усилием) в ответ на обычную или увеличенную дозу антихолинэстеразных препаратов.

Дифференциация кризов при миастении базируется на оценке эффективности пробы с введением адекватной дозы прозерина. При миастеническом кризе проба позитивная, причем полная компенсация двигательного дефекта по нашим данным отмечается у 12%, а неполная-у 88% больных. При холинергическом кризе проба негативная, однако, у 13% больных может наблюдаться частичная компенсация. Наиболее часто (в 80% случаев) частичная компенсация наблюдается при смешанном характере криза, а в 20% случаев отмечается неполная компенсация. лечение:Искусственная вентиляции легких (ИВЛ). Плазмаферез Иммуноглобулины G (ХУМАГЛОБИН, ОКТАГАМ, БИАВЕН, ВИГАМ, ИНТРАГЛОБИН, Антиоксиданты(тиоктаацид)

3. Менингиты вторичные гнойные - заболевание мозговых оболочек, в основе которого лежат различные этиологические факторы (пневмококки, стафилококки и др.). Чаще возникает при наличии в организме другого инфекционного очага. Процесс распространяется гематогенно, а также per continuitatem (например, отогенный процесс), при трещинах и переломах костей черепа.

Клинически часто трудно отличим от эпидемического менингита; уточняет диагноз бактериологическое исследование. Довольно рано развивается менингеальный синдром, у детей-судороги, светобоязнь.

В ликворе плеоцитоз, исчисляемый десятками тысяч полинуклеаров, белок до 10%о, содержание сахара понижено. В крови лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

Из отдельных форм вторичных гнойных менингитов на первом месте по частоте стоят отогенный и пневмококковый.

Отогенный вторичный менингит - следствие хронического гнойного отита. Процесс проникает в полость черепа обычно через ячейки височной кости. Клиника практически не отличается от других видов гнойных менингитов. Важно исследование спинномозговой жидкости, в частности, в отношении наличия менингококка.

Лечение. Прежде всего необходимо ликвидировать первичный очаг оперативным путем; при гнойном процессе в ухе производят неотложную радикальную операцию с широким обнажением твердой мозговой оболочки средней и задней черепных ямок. Раннее оперативное вмешательство способствует благоприятному течению заболевания и предупреждает новые осложнения, в частности такое опасное, как тромбоз синусов. Показаны массивные дозы антибиотиков (см. Менингит менингококковый, лечение).

Пенициллин из расчета 200 000-300 000 ЕД на 1 кг массы больного в сутки (т. е. 18 000 000-24 000 000 ЕД в сутки, равными дозами через 34 ч), а детям до 3 мес - 300 000- 400 000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки. Состояние больного улучшается через 10-12 ч; проясняется сознание, исчезает головная боль. Температура снижается на 1-3-й сутки. Менингеальные знаки исчезают обычно к 4-10-му дню лечения. Ликвор санируется к 4- 8-му реже - к 10-12-му дню. Продолжительность пенициллинотерапии в среднем составляет 5-8 дней у взрослых и 4-6 дней у детей. Критерием санации ликвора и показанием к отмене пенициллина служит уменьшение цитоза ликвора ниже 100 клеток при числе лимфоцитов не менее 75%. В некоторых случаях прибегают к изолированному или сочетанному с пенициллином назначению левомицетина (левомицетина сукцинат, хлорацид) или тетрациклинов (тетрациклин, морфоциклин). Однако препараты тетрациклинового ряда резко болезненны при внутримышечном введении, а вливания их в вену часто осложняются флебитами.

Антибиотики - макролиды (эритромицин и др.) плохо проникают через гематоэнцефалический барьер и не используются для лечения гнойных менингитов.

В дополнение к пенициллину может использоваться сульфамонометоксин - сульфаниламид пролонгированного действия, назначаемый внутрь (после прояснения сознания). Как правило, наряду с антибиотиками больным с менингококковым менингитом необходимо введение жидкости, электролитов, витаминов, дегидратирующих средств,

Для снижения температуры тела применяют антипиретики (пирабутол, или реопирин внутримышечно), пузыри со льдом на голову. Нередкий при менингитах судорожный синдром купируют инъекциями седуксена или переливанием гамма-оксимасляной кислоты (гомк). 4.Методы исследования когнитивных функций.

Для оценки когнитивных функций используются нейропсихологические методы исследования. Они представляют собой различные тесты и пробы на запоминание и воспроизведение слов и рисунков, узнавание образов, решение интеллектуальных задач, исследование движений и т. д. Полное нейропсихологическое исследование позволяет выявить клинические особенности когнитивных нарушений и поставить топический диагноз. Схема иссл-я праксиса и гнозиса. 1.Воспроизведение поз пальцами рук.

2.0ральный праксис (высунуть язык, коснуться языком прав.и лев.углов рта.верхней и нижней губы). З.Иссл-ие динамич.орг-ции двигательного акта:прба кулак-ладонь-ребро, 1палец-2-1-5.Нарисовать по образцу.

4.Пространственный и конструктивный праксис.Проба Хеда(б-ной путает фронтальн.и саггит.плоскости, прав.и лев.стороны).Составление из набора палочек(спичек)геометрических фигур.

5.Воспроизведение жестов: показать, как грозят пальцем, машут рукой при прощании, подзывают к себе. б.Воспроизведение действий с воображаемыми и реальными предметами. 7.Узнавание предметных изображений, сюжетных картин, лиц людей.

Билет№26

1. Синдромы поражения височ доли. Заканчиваются анализаторы: слуховой, вкусовой, вестибулярный, обонятельный.

Но! Поражение первичного поля анализаторов - нет очаговых симптомов.

При поражении вторичного поля - агнозии.

Сенсорная и амнестическая афазия.

Верхнеквадрантная гемианопсия.

Медиобазальные отделы: синтез единого образа

Синдромы раздражения височной доли

Ауры (слуховая, вкусовая, вестибулярная, обонятельная)

Пароксизмальные состояния (уже виденного, никогда не виденного)

Височная доля

Вестибулярно-корковые головокружения Контралатеральная височно-затылочная атаксия

Генерализованные судорожные приступы с аурой или психические эквиваленты судорожных приступов Оглушенность, сонливость Нарушения памяти Сенсорная афазия Вернике

Квадрантная гемианопсия (поражение глубинных отделов височной доли)

Могут наблюдаться слуховые и вкусовые агнозии, амузии, часто при объемных образованиях височной доли отмечаются явления дереализации и

деперсонализации (ощущения "уже виденного" или "никогда не виденного")

Височные отделы лимбической системы

Вегетативно-висцеральные нарушения

Обонятельные, вкусовые и звуковые галлюцинации

Иногда развивается височная эпилепсия

Нарушение памяти с развитием фиксационной амнезии

Эмоциональная лабильность

Нарушение эмоционально- адаптивных поведенческих реакций, гиперсексуальность, булимия, агрессивность

Нарушение поведения

Психопатия

2. Весенне-летний клещевой энцефалит — острая природно-очаговая трансмиссивная вирусная инфекция с преимущественным поражением ЦНС. ифференциальная диагностика. Клещевой энцефалит следует отличать от поражений ЦНС разнообразного генеза (опухолей, гнойных процессов, глубокой сосудистой патологии), а также от полиомиелита и менингоэнцефалитов различной этиологии.

Лабораторная диагностика • В начальном периоде заболевания в гемограмме отмечают нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ • В течение первой недели болезни можно выделить вирус из крови или спинномозговой жидкости заражением новорождённых белых мышей • Дальнейшую идентификацию вируса проводят иммунофлюоресцентным методом • Достаточно широкое применение нашли серологические методы — РСК, РИГА, ИФА, реакция нейтрализации •• Постановку реакций проводят с парными сыворотками с 2-3-недельным интервалом; диагностическим значимым считают 4-кратное нарастание титров AT. ЛЕЧЕНИЕ

• В остром периоде заболевания, независимо от тяжести его течения, больным назначают строгий постельный режим • В начальных стадиях заболевания для специфической терапии применяют противоэнцефалитный донорский иммуноглобулин (по 3-12 мл в/м ежедневно в течение 3 дней) •• В тяжёлых случаях первую суточную дозу увеличивают до 12-24 мл, вводят в 2 приёма с интервалом 12 ч, в последующие дни иммуноглобулин вводят однократно • Параллельно проводят дезинтоксикационную и дегидратационную терапию • В тяжёлых случаях осуществляют комплекс мероприятий на базе реанимационного отделения • В последнее время с успехом применяют препараты ИФН • При отсутствии неврологических расстройств выписку больных производят через 2-3 нед после нормализации температуры, в последующем за ними устанавливают длительное диспансерное наблюдение • Специфическую профилактику проводят иммунизацией инактивированной культуральной вакциной. Вакцинируют лиц, проживающих около природных очагов либо работающих в них.

3. Геморрагический инсульт — инсульт, обусловленный кровоизлиянием в головной мозг или под его оболочки.

Этиология • Самые распространённые варианты геморрагического инсульта — внутримозговое кровоизлияние, обусловленное артериальной гипертензией или амилоидной ангиопатией, и субарахноидальное кровоизлияние (САК) • Более редкие причины — применение антикоагулянтов, геморрагические диатезы, травмы, разрывы микотической аневризмы, а также кровоизлияния в первичную или метастатическую опухоль мозга и идиопатическое САК • Ещё реже геморрагический инсульт обусловлен наличием фистулы между сонной артерией и пещеристым синусом (каротидно-кавернозная фистула), введением сосудосуживающих препаратов, физическим перенапряжением, энцефалитами и кровоизлиянием в гипофиз. Клиническая картина • Гематома в области базальных ядер и внутренней капсулы вызывает контралатеральные гемипарез и гемианестезию, гомонимную гемианопсию, афазию (при поражении доминантного полушария) или анозогнозию (при поражении субдоминантного полушария). При больших гематомах нарушается сознание вплоть до развития комы • Кровоизлияние в таламус может привести к контралатеральным гемианестезии и гемиатаксии, гомонимной гемианопсии, возможны гемипарез, амнезия и речевые нарушения (при поражении доминантного полушария). В последующем могут появиться гиперпатия и спонтанные боли на стороне, противоположной кровоизлиянию • При внутримозжечковой гематоме могут быть выявлены динамическая и статическая атаксия, нарушение сознания; выпадают функции черепных нервов, нарушается движение глазных яблок, возникает парез • Классические симптомы кровоизлияния в мост проявляются комой, сужением зрачков вплоть до точечных с сохранением реакции на свет, сходящимся косоглазием и квадриплегией с децеребрационной ригидностью. Небольшие кровоизлияния в область моста вызывают более ограниченные синдромы его поражения.

Методы исследования • Основной диагностический метод — КТ • Исследования свёртываемости крови и качественное определение наркотических средств и лекарственных препаратов • Ангиографию проводят пациентам с нормальным АД или при наличии кровоизлияний в атипичных зонах • Поясничная пункция показана при невозможности выполнить КТ.

ЛЕЧЕНИЕ.В первую очередь, необходимо снижение ВЧДЛекарственная терапия • Антикоагулянты противопоказаны • При сильной головной боли — ненаркотические анальгетики • При наличии артериальной гипертензии необходимо нормализовать АД (b-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов) • Транквилизаторы, например диазепам • Купирование тошноты и рвоты — прохлорперазин 2,5-5 мг в течение первых дней, адекватная инфузионная терапия • Коррекция коагупопатии: введение тромбоцитарной массы при тромбоцитопении, свежезамороженной плазмы и менадиона натрия бисульфита при применении непрямых антикоагулянтов, протамина сульфата в случае передозировки гепарина • При остаточном неврологическом дефиците, обусловленном реактивным спазмом сосудов и ишемией головного мозга и наблюдаемым при САК в период реконвалесценции даже после оперативного лечения, — нимодипин по 90 мг внутрь каждые 4 ч.Оперативное печение • Показано при размерах внутричерепной гематомы более 3 см в диаметре. Ранняя эвакуация глубоких внутричерепных гематом не показана, т.к. высока послеоперационная летальность и возможно углубление неврологического дефицита • САК — оперативное лечение аневризм и прочих мальформаций • Для разрешения вторичной внутричерепной гипертензии (остаточные проявления САК) иногда показано вентрикулярное шунтирование.

4.Методика исследования глубокой чувствительности.

Гпубокая чувствительность:

* Мышечно-суставное чувство - у больного с закрытыми глазами производят пассивные движения в суставах, начиная с мелких, дистальных.
* Вибрационное чувство - исследуется при помощи камертона, установленном на костных выступах или суставах; определяется наличие и продолжительность ощущения вибрации.
* Чувство давления определяется пальцем руки или предметом на любом участке тела.
* Чувство веса исследуется при помощи гирек, различных по весу. В норме различают

Билет№27

1. Задержка мочи. Центральное нарушение мочеиспускание

Развивается при двустороннем нарушении связей с корковыми центрами (центральный паралич).

За первичной временной остановкой мочи, развивающейся за счет преобладания симпатической нервной системы и угнетения спинальных рефлексов, наступает периодическое недержание мочи с императивными позывами, фиксирующими начало акта мочеиспускания. Наблюдается ischuria paradoxa (при перерастяжении мочевого пузыря моча выделяется медленно, по каплям)

Периферическое (истинное) недержаниеМоча выделяется постоянно, по каплям из-за слабости сфинктера и детрузора при повреждении

периферического отрезка пути иннервации мочевого пузыря.

При истинном недержании в мочевом пузыре всегда выявляется остаточная моча.

Верхний шейный отдел (С1-С4) Центральное нарушение функции тазовых органов (задержка с периодическим недержанием и императивными позывами)

Шейное утолщение (C5-Th1-2)

Центр нарушение функции тазовых органов (задержка с периодическим недержанием и императивными позывами) Грудной отдел (Th1-2 -ТЫ 2)

Центр нарушение функции тазовых органов (задержка с периодическим недержанием и императивными позывами) Поясничное утолщение (L2-S2)

Центр нарушение функции тазовых органов (задержка с периодическим недержанием и императивными позывами) Эпиконус (L4-S2)

Периферическое или центральное нарушение функции тазовых органов Конус (S3-Co1)

Нарушение функции тазовых органов по периферическому типу

2. В центральной нервной системе чаще всего встречаются цистицерки и эхинококки.

Цистицеркоз мозга протекает многосимптомно. Клиническая картина зависит от количества и локализации паразитов в мозговой ткани. Наиболее частые симптомы: головные боли, судорожные припадки, психические расстройства, иногда менингеальный синдром с поражением нервов основания мозга. Течение медленное, ремитирующее. Иногда смерть наступает внезапно, и цистицерк является случайной секционной находкой. Распознавание. Распознать болезнь трудно. Ценным диагностическим признаком является эозинофилия в крови и особенно в спинномозговой жидкости, хотя отсутствие ее отнюдь не исключает наличия цистицерка.

Эхинококк. Клиническая картина многообразна, напоминает опухоль мозга и зависит от локализации эхинококка в мозгу. Чаще всего отмечаются головные боли, головокружение, рвота, застойные соски зрительных нервов.

Распознавание. Косвенным указанием для диагностики служит общение больного с собаками и другими животными. Некоторое диагностическое значение имеет кожная реакция. Каццони, которая заключается в развитии воспалительного отека на месте впрыскивания в кожу жидкости из эхинококкового пузыря. Положительной нужно считать реакцию только тогда, когда она наступает не позже чем через 5—10 минут. Лечение оперативное.

Профилактика. Большое значение имеет предупреждение проникновения паразитов в организм человека: санитарный надзор за свиными тушами, тщательное мытье овощей и фруктов, мытье рук.

3. Диффуз аксональное повреждение гол мозга обычно обусловлено травмой при угловом или ротационном ускорении, замедлении вследствие действия квантовых сил в центре белого вещества. Возникают мелкие кровоизлияния в мозолистом теле, белом веществе мозга, происходят натяжение и разрывы аксонов в белом веществе полушарий и стволе мозга.

Этот вид черепно-мозговой травмы чаще встречается у детей и лиц молодого возраста при автотравмах, кататравмах, баротравмах и др. Для диффузного аксонального повреждения характерно длительное коматозное состояние. Кома сопровождается децеребрацией или декортикацией. Характерной особенностью клинического течения диффузного аксонального повреждения является частый переход от комы в транзиторное или стойкое вегетативное состояние (апаллический синдром). Больной может спонтанно или же в ответ на раздражитель открывать глаза, однако он не фиксирует взор, признаки психической деятельности отсутствуют.Вегетативное состояние при диффузном аксональном поврежденим длится от нескольких суток До нескольких месяцев. Оно характеризуется симптомами функционального или анатомического разрыва связей коры и ствола мозга. Грубых признаков поражения коры нет.

В головном мозге происходит демиелинизация белого вещества в зонах повреждения аксональных структур. Наблюдается Диффузная вторичная дегенерация нервной ткани в головном и пинном мозге, периферической нервной системе. Макроскописки выявляют выраженную атрофию головного мозга и вентрикуломегалию. 4.Методика исследования больного с афазией.

Исслед-ие афазий: 1 Проверяется понимание обращенной к исследуемому речи путём предлож-я устных заданий: поднять руку, левую заложить за спину. 2) Изучается собств-ая речь больного: свободно ли говорит, правильно ли, обладает ли достаточным запасом слов. 3)Провер-ся способ-ть понимания написан-го путём предлож-я письменных заданий, Методика иссл-ния включает оценку след.речевых функций.

Экспрессивная речь • Спонтанная речь. Больному предлагают подробно рассказать о своем заболевании, работе или семье. Если он не может выполнить это задание, обследование ведут с помощью диалога: больной должен давать краткий ответ на конкретный вопрос, касающийся его болезни, работы или семьи.

* Повторная речь. Повторение гласных и согласных звуков по одному, по парам. Необходимо подбирать звуки, сходные по месту или способу образования, например: «б», «п», «г», «к» - взрывные, «ш», «з», «щ», «х» — щелевые, «т», «д», «н», «л» — переднеязычные, «м», «п», «б» - губно-губиые. Пары согласных звуков для повторения: «б-п», «т-д», «г-к», «л-л», «л-к», «м-н», «л-н». Пары согласных слогов: «ба-па», «да-та», «та-ка», «то-до», «ра-ла», «ра-ла-на», «да-та-ла». Повторение простых (например, «изба», «лес», «холод» и др.) и более трудных для артикуляции слов (например, «полковник», «половник», «портной», «кораблекрушение»). Повторение фраз (например, «По небу летит самолет») и скороговорок («На дворе трава, на траве дрова»).
* Автоматизированная речь. Счет, перечисление дней недели, месяцев (в прямом и обратном порядке).
* Называние показываемых предметов по картинкам с их изображениями, называние действий на картинках. Импрессивпая речь

■ Фонематический слух. Больному предлагают для различения близкие фонемы: «ба-па», «да-та», «са-за» с предварительной инструкцией их повторить, если у больного не нарушена экспрессивная речь, или поднять правую руку на слог «ба», «да», «за» (звонкий), если затруднена моторика речи.

* Понимание смысла слов. Больному предлагают показать называемые врачом картинки или части тела (нос, глаз, ухо) по одному либо по парам (пирог-телефон, ухо-нос). Дают задание разъяснить значение таких слов, как «гусеница», «заусеница», «бочка», «поч-'ка», «дочка». ■ Понимание смысла сложных логико-грамматических конструкций: сравнительных («Оля темнее Сони. Кто светлее?»), возвратных («Земля освещается солнцем или солнце освещается землей?»), атрибутивных («Отец брата и брат отца - одно и то же?»), фраз, смысл которых выражен с помощью предлогов или предложных окончаний («Нарисуйте круг над треугольником, квадрат под трехугольником, покажите ручку карандашом, карандаш - ручкой» и т.д.)
* Понимание и выполнение простых и сложных инструкций. («Постучите по столу три раза, положите карандаш под книгу, коснитесь указательным пальнем правой руки левого уха» и др.)

1. Причины возникновения синдрома: тромбоз кавернозного синуса, объемный процесс в области верхней глазничной щели, перелом основания черепа, синдром Талоса-Ханса (аутоиммунный процесс). Поражаются 3,4,6 и 1 веточка 5 пары. Клинически: офтальмоплегия, нарушение движения глаз, нарушения чувствительности в области лба, расширение зрачка, отсутствие реакции его на свет,

2. Острый рассеянный энцефаломиелит - это воспалительное заболевание ЦНС с остро развивающимися десиминированными демиелинизирующими поражениями головного и спинного мозга. Этиология: аутоиммунные реакции, вирус(неизвестный), наследственность, сосудистые и токсические факторы, инфекции. Происходит поражение олигодендроцитов, распространяется в белое вещество больших полушарий, мозгового ствола, спинного мозга, корешки, периферические нервы. Клиника: общеинфекционные симптомы (головные боли, недомогание, повышение температуры, психомоторные возбуждения), общемозговые симптомы, умеренные менингиальные знаки, очаговые симптомы, нарушения чувствительности по проводниковому типу, нарушения функции тазовых органов, синдром Броун-Секара, поражения ЧН. Диагностика: по клиническим проявлениям, КТ и МРТ, в ликворе повышение белка, вызванные потенциалы. Лечение: кортикостероиды (в/в метилпреднизолон), антиагреганты (пентоксифилин), ангиопротекторы (ангинин), плазмофорез, метаболическая терапия, витамины, ЛФК в подострый период.

3. Особенности мозгового кровообращения: саморегуляция (констрикция или дилятация мозговых артерий в ответ на повышение или снижение АД), независимость (от состояния системной гемодинамики в предела от 80 до 200мм рт ст), система анастомозов (стабильность мозгового кровотока). Классификация: Острые:1.Преходящие НМК (Транзиторные атаки - НМК при которых общемозговые или очаговые симптомы полностью регрессируют в течении 24 часов. Этиология: микроэмбол, микротромбозы, кратковременное снижение кровотока. Клиника: симптоматика быстрая, в течении нескольких минут, очаговые симптомы, общемозговые симптомы.), 2.Инсульты (инсульт - гибель и повреждение клеток головного мозга в следствии прекращения поступления крови в его участки или излитие крови при повреждении сосудистой стенки. Классификация ишемического инсульта: малый - симптоматика свыше 24 часов до 3 недель, завершившийся - регресс симптоматики более 3 недель или ее сохранение. Атеротромботический - тромбоз сосуда, кардиоэмболический - порок сердца, мерцат аритмия=эмбол=закупорка, гемодинамический – атеросклероз головного мозга=снижение АД=недокровоток, лакунаный - ГБ, по типу гемореологической микрооклюзии - нарушение реологических свойств крови. Периоды: острейший (3-5 суток), острый (до 21 суток). Ранний восстановительный (до 6 мес), поздний восстановительный (до 2 лет), стойкие остаточные явления (от 2 лет и более). Геморрагический инсульт - причины: артерио венозная мальформация, аневризма. Клиника: одномоментное развитие неврологических симптомов, общемозговые симптомы преобладают над очаговыми, менингиальная симптоматика (иногда). Субарахноидальное кровоизлияние - чаще в возрасте 25-50 лет, острая интенсивная головная боль часто на фоне физического или эмоционального напряжения, менингиальные симптомы, общемозговые, Кернига и Брудзинского.) З.Острая гипертоническая энцефалопатия (гипертонический криз) - на фоне острого или подострого подъема АД наступает срыв ауторегкляции сосудов мозга. Причины: прекращение приема препарата, стресс, резкие перепады погоды, избыточное потребление соли. Клиника: резкая головная боль, усиливающаяся при натуживании, кашле, тошнота, рвота, головокружение, заторможенность, возможны эпи препадки. В неврл. статусе: анизорафнексия, ассиметрия носогубной складки, легкие когнитивные нарушения, нарушения чувствительности коркового типа, мозжечковые расстройства, расстройства речи, вегетативные расстройства.) Хронические

1.Начальные проявления НМК (Симптомы возникают при физической или эмоциональной нагрузке, смене погоды. Клиника: кратковременные головокружения, неустойчивость при ходьбе, чувство тяжести в голове, повышенная утомляемость, снижение темпа мышления, памяти, расстройство сна, периодические головные боли, шум в ушах.) 2.Дисциркуляторная энцефалопатия (многоочаговые и мелкоочаговые нарушения головного мозга вследствии снижения поступления в него крови, 1ст-жалобы+легкие когнитивные расстройства, 2ст-растройства со стороны неврологического статуса, Зст-деменция.) Факторы риска: сахарный диабет, гиперлипидемия, курение, ожирение, гиподинамия, ЧМТ, злоупотребление алкоголем, ГБ, васкулиты, заболевания крови, наследственность, возраст более 60 лет, пол (мужчины).

4. Симптомы натяжения нервных стволов: Нери (поднятие шеи), Лассега (поднятие ноги), Вассермана (на животе поднятие ноги).

1. При поражении червя (статическая атаксия) отмечаются нарушения равновесия и неустойчивость при стоянии (астазия) и ходьбе (абазия), атаксия туловища, нарушение статики, падение больного вперед или назад. Поражение полушарий динамическая атаксия) мозжечка приводит к нарушению выполнения локомоторных проб (пальценосовой, пяточно-коленной), интенционному тремору на стороне поражения, мышечной гипотонии. Поражение ножек мозжечка сопровождается развитием клинических симптомов, обусловленных повреждением соответствующих связей. При поражении нижних ножек наблюдается нистагм, миоклонии мягкого неба, при поражении средних ножек - нарушение локомоторных проб, при поражении верхних ножек - появление хореатетоза, рубрального тремора. + общий симптомокомплекс: мышечная гипотония, нарушение равновесия и походки, нистагм, адиадохокинез, скандированная речь, мегалография, головокружения. Причины поражения: опухоли, чмт, вчг и др.
2. Лейкоэнцефалит - прогрессирующее воспалительно-дегенеративное поражение белого вещества головного мозга. Относится к демиелинизирующим заболеваниям. При Л. обычно поражается и серое вещество мозга, поэтому более правильным является термин «панэнцефалит». Различают несколько форм заболевания: подострый склерозирующий панэнцефалит Ван-Богарта, периаксиальный лейкоэнцефалит Шильдера, острый геморрагический лейкоэнцефалит. Предполагается, что панэнцефалит Ван-Богарта вызывается вирусом кори, который длительное время может персистировать в нейронах мозга и при определенных условиях активироваться. Лейкоэнцефалит Шильдера некоторые исследователи рассматривают как вариант рассеянного склероза у детей). Острый геморрагический лейкоэнцефалит нередко возникает после профилактических прививок. Патогенез не ясен. Предполагается гиперергический аутоиммунный процесс, в котором вирусам принадлежит роль пускового механизма. Для панэнцефалитов типична диффузная или очаговая демиелинизация во всех отделах головного мозга, атрофия извилин, расширение борозд. Гистологически отмечаются диффузные воспалительные и дегенеративные изменения в белом и сером веществе головного мозга, периваскулярные инфильтраты, дегенерация нейронов с нейронофагическими узелками и включениями в ядрах и цитоплазме. Начало постепенное, с развитием астеноневротического синдрома: появляются повышенная утомляемость, раздражительность, вялость, неустойчивость настроения. Затем развиваются эффективность, злобность, агрессивность, эгоцентризм, инертность мышления, головные боли, страхи, дети становятся замкнутыми. На этом фоне возникает и прогрессирует очаговая неврологическая симптоматика: присоединяются гиперкинезы (миоклонии, подергивания головы, конечностей, туловища); нарастает мышечный тонус; развиваются спастические параличи по типу тетрапареза, псевдобульбарный, реже бульбарный, синдром. Присоединяются мозжечковые нарушения — динамическая атаксия, дискинезии. Характерны судорожные припадки. Они появляются на разных стадиях заболевания. Могут быть малые, абортивные судорожные, генерализованные судорожные припадки, В далеко зашедших стадиях заболевания отмечаются трофические и вегетативные расстройства, кахексия, нарушения терморегуляции, обездвиженность, децеребрационная ригидность. Иногда наблюдается псевдотуморозное течение с характерными общемозговыми и локальными симптомами. Часто развивается первичная атрофия зрительных нервов. Характерны изменения на ЭЭГ: периодические вспышки высокоамплитудных медленных волн на фоне сниженной биоэлектрической активности. В цереброспинальной жидкости иногда выявляется повышенное содержание белка. При электрофоретическом разделении фракций белка отмечается снижение содержания альбуминов и повышение фракций IgG. В крови и цереброспинальной жидкости отмечается выраженный подъем титра противокоревых антител. На компьютерных томограммах головного мозга находят атрофию больших полушарий, расширение желудочков мозга и очаги пониженной ппотности разного размера в белом веществе полушарий. Течение панэнцефалита Ван-Богарта неуклонно прогрессирующее, иногда наблюдаются спонтанные ремиссии. Длительность от 1—3 мес. до 3 лет и более. Диагноз ставят на основании прогрессирующего течения, нарастания симптомов поражения экстрапирамидной и пирамидной систем, мозжечковой симптоматики на фоне развития деменции, атрофии зрительных нервов, судорог, нарастания титра противокоревых антител. Имеют значение и данные компьютерной томографии. Применяют гормональную и симптоматическую терапию (миорелаксанты — мидокалм, циклодол, баклофен, противосудорожные препараты, витамины группы В). Прогноз небпагоприятный. Острый геморрагический лейкоэнцефалит характеризуется острым началом, молниеносным нарастанием картины поражения головного мозга. Этому предшествует период катаральных явлений в зеве (в течение 2—4 дней), вслед за которым возникают сильные головные боли, менингеальные симптомы, нарушения сознания, судороги, геми- или тетрапарез, псевдобульбарный синдром. В цереброспинальной жидкости отмечается полиморфно-ядерный плеоцитоз, увеличение концентрации белка. Длительность заболевания от 2 дней до 2 нед. Исход летальный.
3. Остеохондроз позвоночника (ОП) - дегенеративно-дистрофическое его поражение, начинающееся с пульпозного ядра межпозвонкового диска, распространяющееся на фиброзное кольцо и другие элементы позвоночного сегмента с нередким вторичным воздействием на прилегающие нервно-сосудистые образования. Под влиянием неблагоприятных статодинамических нагрузок упругое пульпозное (студенистое) ядро теряет свои физиологические свойства - оно высыхает, а со временем секвестрируется. Под влиянием механических нагрузок фиброзное кольцо диска, потерявшего упругость, выпячивается, а в последующем через его трещины выпадают фрагменты пульпозного ядра. Это приводит к появлению острых болей (люмбаго), т.к. периферические отделы фиброзного кольца содержат рецепторы нерва Люшка. Внутридисковый патологический процесс соответствует 1 стадии (периоду) (ОП) по классификации предложенной Я.Ю. Попелянским и А.И. Осна. Во втором периоде происходит утрата не только амортизационной способности, но и фиксационной функции с развитием гипермобильности (или нестабильности). В третьем периоде наблюдается формирование грыжи (выпячивания) диска. По степени их выпадения грыжи диска делят на эластическую протрузию, когда наблюдается равномерное выпячивание межпозвоночного диска, и секвестрированную протрузию, характеризующуюся неравномерным и неполным разрывом фиброзного кольца. Пульпозное ядро перемещается в эти места разрывов, создавая локальные выпячивания. При частично выпавшей грыже диска происходит разрыв всех слоев фиброзного кольца, а, возможно, и задней продольной связки, но само грыжевое выпячивание еще не потеряло связь с центральной частью ядра. Полностью выпавшая грыжа диска означает выпадение в просвет позвоночного канала не отдельных его фрагментов, а всего ядра. Повышение нагрузки на тела позвонков приводит к развитию субхондрального склероза (уплотнению), затем тело увеличивает площадь опоры за счет краевых костных разрастаний по всему периметру. Перегрузка суставов ведет к спондилоартрозу, что может вызывать сдавление сосудисто-нервных образований в межпозвонковом отверстии. Именно такие изменения отмечаются в четвертом периоде (стадии) (ОП), когда имеется тотальное поражение позвоночно-двигательного сегмента.

В зависимости от того, на какие нервные образования оказывает патологическое действие грыжа диска, костные разрастания и другие пораженные структуры позвоночника, различают рефлекторные и компрессионные синдромы. К компрессионным относят синдромы, при которых над указанными позвоночными структурами натягиваются, сдавливаются и деформируются корешок, сосуд или спинной мозг. К рефлекторным относят синдромы, обусловленные воздействием указанных структур на иннервирующие их рецепторы, главным образом окончания возвратных спинальных нервов (синувертебральный нерв Люшка). Импульсы, распространяющиеся по этому нерву из пораженного позвоночника, поступают по заднему корешку в задний рог спинного мозга. Переключаясь на передние рога, они вызывают рефлекторное напряжение (дефанс) иннервируемых мышц -рефлекторно-тонические нарушения. Переключаясь на симпатические центры бокового рога своего или соседнего уровня, они вызывают рефлекторные вазомоторные или дистрофические нарушения. Такого рода нейродистрофические нарушения возникают прежде всего в маловаскуляризованных тканях (сухожилиях, связках) в местах прикрепления к костным выступам. Здесь ткани подвергаются разволокнению, набуханию, они становятся болезненными, особенно при растяжении и пальпации. В некоторых случаях эти нейродистрофические нарушения становятся причиной боли, которая возникает не только местно, но и на расстоянии. В последнем случае боль является отраженной, она как бы «выстреливает» при прикосновении к больному участку. Такие зоны именуют курковыми, тригерными. Миофасциальные болевые синдромы могут возникать в рамках отраженных спондилогенных болей. При длительном напряжении поперечно-полосатой мышцы происходит нарушение микроциркуляции в определенных ее зонах. Вследствие гипоксии и отека в мышце формируются зоны уплотнений в виде узелков и тяжей (так же как и в связках). Боль при этом редко бывает локальной, она не совпадает с зоной иннервации определенных корешков. К рефлекторнс-миотоническим синдромам относят синдром грушевидной мышцы и подколенный синдром, характеристика которых подробно освещена в многочисленных руководствах. К местным (локальным) болевым рефлекторным синдромам при поясничном остеохондрозе относят люмбаго при остром развитии заболевания и люмбалгии при подостром или хроническом течении. Важным обстоятельством является установленный факт, что люмбаго является следствием внутридискового перемещения пульпозного ядра. Как правило, это резкая боль, часто простреливающая. Больной как бы застывает в неудобном положении, не может разогнуться. Попытка изменить положение туловища провоцирует усиление боли. Наблюдается обездвиженность всей поясничной области, уплощение лордоза, иногда развивается сколиоз. При люмбалгиях - боли, как правило, ноющие, усиливаются при движении, при осевых нагрузках. Поясничный отдел может быть деформирован, как при люмбаго, но в меньшей степени. Компрессионные синдромы при поясничном остеохондрозе также разнообразны. Среди них выделяют корешковый компрессионный синдром, каудальный синдром, синдром пояснично-крестцовой дискогенной миелопатии. Корешковый компрессионный синдром чаще развивается за счет грыжи диска на уровне LIV-LV и LV-S1, т.к. именно на этом уровне чаще развиваются грыжи дисков. В зависимости от вида грыжи (фораминальная, задне-боковая и др.) поражается тот или иной корешок. Как правило, одному уровню соответствует монорадикулярное поражение. Клинические проявления компрессии корешка LV сводятся к появлениям раздражения и выпадения в соответствующем дерматоме и к явлениям гипофункции в соответствующем миотоме. Парестезии (ощущение онемения, покалывания) и стреляющие боли распространяются по наружной поверхности бедра, передней поверхности голени до зоны I пальца. В соответствующей зоне затем возможно появление гипалгезии. В мышцах, иннервируемых корешком LV, в особенности в передних отделах голени, развивается гипотрофия и слабость. В первую очередь слабость выявляется в длинном разгибателе больного пальца - в мышце, иннервируемой только за счет корешка LV. Сухожильные рефлексы при изолированном поражении данного корешка остаются нормальными. При компрессии корешка S1 явления раздражения и выпадения развиваются в соответствующем дерматоме, распространяющемся до зоны V пальца. Гипотрофия и слабость охватывают преимущественно задние мышцы голени. Снижается или исчезает ахиллов рефлекс. Коленный рефлекс снижается лишь при вовлечении корешков L2, L3, L4. Гипотрофия четырехглавой, и в особенности ягодичных мышц, встречается и при патологии каудальных поясничных дисков. Компрессионно-радикулярные парестезии и боли усиливаются при кашле, чихании. Боли усиливаются при движении в пояснице. Существуют другие клинические симптомы, свидетельствующие о развитии компрессии корешков, их натяжении. Чаще всего проверяемый симптом - это симптом Ласега, когда происходит резкое усиление болей в ноге при её попытке поднять в выпрямленном состоянии Неблагоприятным вариантом поясничных вертеброгенных компрессионных корешковых синдромов является компрессия конского хвоста, так называемый каудальный синдром. Чаще всего он развивается при больших выпавших срединных грыжах дисков, когда все корешки на этогм уровне оказываются сдавленными, Топическая диагностика осуществляется по верхнему корешку. Боли, обычно сильные, распространяются не на одну ногу, а, как правило, на обе ноги, выпадение чувствительности захватывают зону «штанов наездника». При тяжелых вариантах и быстром развитии синдрома присоединяются сфинктерные расстройства. Каудальная поясничная миелопатия развивается вследствие окклюзии нижней дополнительной радикуло-медуллярной артерии (чаще у корешка LV,) и проявляется слабостью перониальной, тибиальной и ягодичных групп мышц, иногда с сегментарными нарушениями чувствительности. Нередко ишемия развивается одновременно в сегментах эпиконуса (L5-S1) и конуса (S2-S5) спинного мозга. В таких случаях присоединяются и тазовые нарушения. Помимо выделенных основных клинико-неврологических проявлений поясничного остеохондроза встречаются и другие симптомы, свидетельствующие о поражении этого отдела позвоночника. Особенно это отчетливо проявляется при сочетании поражения межпозвонкового диска на фоне врожденной узости позвоночного канала, различных аномалий развития позвоночника. Диагностика поясничного остеохондроза основывается на клинической картине заболевания и дополнительных методов обследования, к которым относят обычную рентгенографию поясничного отдела позвоночника, компьютерную томографию (КТ), КТ-миелографию, магнитно-резонансную томографию (МРТ). С внедрением в клиническую практику МРТ позвоночника существенным образом улучшилась диагностика поясничного остеохондроза (ПО). Сагиттальные и горизонтальные томографические срезы позволяют увидеть взаимоотношение пораженного межпозвонкового диска с окружающими тканями, включая оценку просвета позвоночного канала. Определяются размеры, тип грыж дисков, какие корешки и какими структурами сдавлены. Важным является установление соответствия ведущего клинического синдрома уровню и характеру поражения. Как правило, у больного при компрессионном корешковом синдроме развивается монорадикулярное его поражение, и при МРТ сдавление этого корешка хорошо видно. Это актуально с хирургической точки зрения, т.к. этим определяется операционный доступ. При ПО проводится как консервативное, так и хирургическое лечение. При консервативном лечении при остеохондрозе требуют лечения следующие патологические состояния: ортопедические нарушения, болевой синдром, нарушения фиксационной способности диска, мышечно-тонические нарушения, нарушения кровообращения в корешках и спинном мозге, нарушения нервной проводимости, рубцово-спаечные изменения, психосоматические расстройства. Методы консервативного лечения (КЛ) включают различные ортопедические мероприятия (иммобилизация, вытяжение позвоночника, мануальная терапия), физиотерапию (лечебный массаж и лечебная физкультура, иглорефлексотерапия, электролечение), назначение медикаментозных средств. Лечение должно быть комплексным, этапным. Каждый из методов КЛ имеет свои показания и противопоказания, но, как правило, общим является назначение анальгетиков, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), миорелаксантов и физиотерапии, Анальгетический эффект достигается применением диклофенака, парацетамола, трамадола. Выраженным анальгетическим эффектом обладает Вольтарен Ретард, содержащий 100 мг диклофенака натрия. Парацетамол уступает по анальгетической активности другим НПВП, а поэтому был разработан препарат каффетин, в состав которого, наряду с парацетамолом, входит другой неопиоидный анальгетик - пропифеназон, а также кодеин и кофеин. У больных ишалгией при применении каффетина отмечается релаксация мышц, уменьшение волнения и депрессии. Хорошие результаты отмечены при использовании каффетина в клинике с целью купирования острых болей при миофасциольных, миотонических и корешковых синдромах. По данным российских исследователей, при кратковременном применении препарат хорошо переносится, практически не вызывает побочные эффекты. НПВП являются самыми широко применяемыми лекарственными средствами при ПО. Для устранения болей, связанных с повышением мышечного тонуса, в комплексную терапию целесообразно включать центральные миорелаксанты: тизанидин (Сирдалуд) по 2-4 мг 3-4 раза в сутки или толперизон внутрь 50-100 мг 3 раза в сутки, или толперизон внутримышечно 100 мг 2 раза в сутки. Хирургическое лечение при ПО проводится при развитии компрессионных синдромов. Необходимо отметить, что наличие факта обнаружения грыжи диска при МРТ недостаточно для окончательного решения об операции. До 85% больных с грыжами дисков среди больных с корешковыми симптомами после консервативного лечения обходятся без операции. КЛ за исключением ряда ситуаций должно быть первым этапом помощи больным с ПО. При условии неэффективности комплексного КЛ (в течение 2-3 недель) у больных с грыжами дисков и корешковыми симптомами показано хирургическое лечение (ХП).

4. Болевая чувствительность - оценивается реакция на покалывание иглой различных участков тела. Тактильная чувствительность - оценивается реакция на легкие прикосновения (кисточкой или ваткой) на различных участков тела. Температурная чувствительность - оценивается реакция на прикосновения пробирок с холодной и горячей водой к различным участкам тела.

1. Таламус состоит из эпиталамуса (поводок, шишковидное тело, задняя спайка), заднего таламуса (подушка, передний бугорок), метаталамуса (медиальное и латеральное коленчатые тела) и переднего таламуса. Это важный подкорковый отдел афферентных систем, в нем прерываются проводники всех видов чувствительности. От корковых отделов всех анализаторов имеются и обратные связи, обеспечивающие взаимодействие таламуса с большими полушариями.В таламусе имеется много ядерных групп, различных по своему строению и функциональному значению (передние, наружные, внутренние, вентральные и задние группы ядер). Выделяют специфические отделы таламуса (главным образом вентролатеральное), связанные с прямыми восходящими путями, и неспецифические (расположенные более медиально), куда идут афферентные импульсы от ретикулярной формации мозгового ствола. К наиболее постоянным таламическим гемисиндромам относятся: гемианестезия с гиперпатией, гемианопсия, гемиатаксия.
2. Вегето-сосудистая дистония проявляется разнообразными неприятными прежде всего телесными ощущениями: сердцебиением, аритмиями, одышкой, колебаниями артериального давления, болями в области сердца, головными болями, нередко болями в животе. У больных могут возникать обмороки, предобморочные состояния, головокружения, неустойчивость при ходьбе. Характерно ощущение жара, повышенная потливость или, наоборот, чувство озноба, лихорадка неясного генеза. Психовегетативный синдром: Этиология: конституциональные особенности, стресс, гормональные перестройки, соматические заболевания, заболевания НС, хронические болевые синдромы, профессиональные заболевания. Течение: перманентное (без кризов), пароксизмальное (симпатоадреналовые, вагоинсулярные, смешанные). Симпатоадреналовый криз характеризуется: страхом смерти, головными болями, болью в области сердца, повышением АД, тахикардией, расширением зрачков, бледностью, полиурией, ознобом. Лечение: бета-блокаторы (анаприлин), анксиолитики, психотерапия. Вагоинсулярный криз: головокружение. Тошнота, рвота, боль в животе, профузный пот, брадикардия, замерание сердца, пятна Труссо, снижение АД, гиперемия кожи, диарея. Лечение: холинолитики (атропин), анксиолитики, психотерапия. Лечение вне криза: этиотропная терапия, режим труда, отдыха и сна, антидеприсанты, антиконвульсанты (медокал, карбомазепин), вазоактивные, анксиолитики, витамины.
3. При ушибе головного мозга средней степени тяжести происходит утрата сознания до 4 часов. Больной предъявляет жалобы на выраженную головную боль, рвоту, заторможенность. В неврол.стат. горизонтальный нистагм, ослабление реакции зрачка на свет, нарушение конвергенции, центральные парезы, нарушение чувствитепьности, речевые расстройства, менингиальные синдромы, психомоторное возбуждение, ретро и антероградная амнезия, тахи или брадикардия, субфибрилитет. Диаг-ка: краниография + косые проекции; эхоэнцефалоскопия (показ смещ-е стр-р мозга). Леч: экстрен помощь - устран-е растр-в дых-я, серд деят-ти и шокового состояния. При слабости серд деят-ти вводят строфантин, коргликон, при 1 АД - кордиамин, кофеин, эфедрин, мезатон. Для борьбы с шок-ым сост-ем прим-ют противошок-е жид-ти (реополиглюкин, глюкозо-новокаиновая смесь, 5% р-р альбумина), переливание крови. Симптоматич-е лечение: при головной боли - анальгетики; при головокружении и рвоте - торекан, беллатаминал, циннаризин, церукал; при психомоторном возбуждении, судорогах и нарушениях сна - транквилизаторы, барбитураты - димедрол, пипольфен, реланиум, галоперидол. Для борьбы с отеком мозга и повыш-ым внутричереп давлением проводится дегидратационная терапия -осмотич-е диуретики (маннит, сорбит, мочевина, концентрир-ые р-ры плазмы, глицерин), салуретики (этакриновая кислота, фуросемид) и глюкокортикоиды (дексаметазон, преднизолон). Для улучшения метаболизма и энергетич-го обмена в нерв тк, повышения ее устойчивости к гипоксии в остром и в восстановит-ом периодах назнач ноотропные пр-ты: пирацетам (ноотропил), церебролизин, актовегин, пантогам. Вит Е, С, вит гр В.
4. IX, X - фонация, глотание, подвижность мягкого неба, небные и глоточные рефлексы, вкусовая чувствительность. XI - контуры и функции трапецевидных и грудино-ключично-сосцевидных мышц. XII - внешний вид языка (атрофии, фаскулярные подергивания), подвижность, отклонение от средней линии.
5. Кохлео-вестебулярный анализатор обеспечивает регуляцию равновесия, ориентировки головы и тела в пространстве, гравитацию. 1нейрол это узел Скарпа в глубине слухового прохода, аксоны этих клеток образуют нерв который выходит из внутреннего слухового прохода в мостомозжечковом углу, проникает в ствол, затем идет в мост, к четырем ядрам (медиальное, латеральное, верхнее и нижнее) - 2 нейрон, затем таламус и в кору теменно-височной области. При поражении наблюдается вестибулярная атаксия, системные головокружения, вегетативные нарушения (бледность, тошнота), нистагм, нарушения координации движений.
6. Менингококковый менингит - инфекционное воспаление мягкой и паутинной оболочки головного и спинного мозга. Болеют преимущественно дети, чаще в зимнее-весеннее время, передается воздушно-капельным путем, инкубационный период от 1 до 4 дней. Клиника: развивается бурно, остро, лихорадка до 40 гр., общемозговая симптоматика, менингококковая, появляется сыпь на 2-3 день. Диагностика: по клинике, симптом Кернига, Брудзинского, люмбальная пункция (повышение давления ликвора, повышение белка, повышение числа нейтрофилов, бак-контроль - наличие возбудителя, изменение цвета и прозрачности). Лечение: антибиотики после проведения люмбальной пункции!, пеницимины в максимальных дозировках, чтобы прошли через ГЭБ, цефалоспорины, рифампицины, амикацины, гентамициы, меронем. Патогенетическая и симптоматическая терапия: дезинтоксикация (плазма), противосудорожные (сибазон), антигистаминные (димедрол, супрастин), витамины, анальгетики (анальгин).
7. Остеохондроз позвоночника (ОП) - дегенеративно-дистрофическое его поражение, начинающееся с пульпозного ядра межпозвонкового диска, распространяющееся на фиброзное кольцо и другие элементы позвоночного сегмента с нередким вторичным воздействием на прилегающие нервно-сосудистые образования. Под влиянием неблагоприятных статодинамических нагрузок упругое пульпозное (студенистое) ядро теряет свои физиологические свойства - оно высыхает, а со временем секвестрируется. Под влиянием механических нагрузок фиброзное кольцо диска, потерявшего упругость, выпячивается, а в последующем через его трещины выпадают фрагменты пульпозного ядра. Это приводит к появлению острых болей (люмбаго), т.к. периферические отделы фиброзного кольца содержат рецепторы нерва Люшка. Внутридисковый патологический процесс соответствует 1 стадии (периоду) (ОП) по классификации предложенной Я.Ю. Попелянским и А.И. Осна. Во втором периоде происходит утрата не только амортизационной способности, но и фиксационной функции с развитием гипермобильности (или нестабильности). В третьем периоде наблюдается формирование грыжи (выпячивания) диска. По степени их выпадения грыжи диска делят на эластическую протрузию, когда наблюдается равномерное выпячивание межпозвоночного диска, и секвестрированную протрузию, характеризующуюся неравномерным и неполным разрывом фиброзного кольца. Пульпозное ядро перемещается в эти места разрывов, создавая локальные выпячивания. При частично выпавшей грыже диска происходит разрыв всех слоев фиброзного кольца, а, возможно, и задней продопьной связки, но само грыжевое выпячивание еще не потеряло связь с центральной частью ядра. Полностью выпавшая грыжа диска означает выпадение в просвет позвоночного канала не отдельных его фрагментов, а всего ядра. Повышение нагрузки на тела позвонков приводит к развитию субхондрального склероза (уплотнению), затем тело увеличивает площадь опоры за счет краевых костных разрастаний по всему периметру. Перегрузка суставов ведет к спондилоартрозу, что может вызывать сдавление сосудисто-нервных образований в межпозвонковом отверстии. Именно такие изменения отмечаются в четвертом периоде (стадии) (ОП), когда имеется тотальное поражение позвоночно-двигательного сегмента.

В зависимости от того, на какие нервные образования оказывает патопогическое действие грыжа диска, костные разрастания и другие пораженные структуры позвоночника, различают рефлекторные и компрессионные синдромы. К компрессионным относят синдромы, при которых над указанными позвоночными структурами натягиваются, сдавливаются и деформируются корешок, сосуд или спинной мозг. К рефлекторным относят синдромы, обусловленные воздействием указанных структур на иннервирующие их рецепторы, главным образом окончания возвратных спинальных нервов (синувертебральный нерв Люшка). Импульсы, распространяющиеся по этому нерву из пораженного позвоночника, поступают по заднему корешку в задний рог спинного мозга. Переключаясь на передние рога, они вызывают рефлекторное напряжение (дефанс) иннервируемых мышц -рефлекторно-тонические нарушения. Переключаясь на симпатические центры бокового рога своего или соседнего уровня, они вызывают рефлекторные вазомоторные или дистрофические нарушения. Такого рода нейродистрофические нарушения возникают прежде всего в маловаскуляризованных тканях (сухожилиях, связках) в местах прикрепления к костным выступам. Здесь ткани подвергаются разволокнению, набуханию, они становятся болезненными, особенно при растяжении и пальпации. В некоторых случаях эти нейродистрофические нарушения становятся причиной боли, которая возникает не только местно, но и на расстоянии. В последнем случае боль является отраженной, она как бы «выстреливает» при прикосновении к больному участку. Такие зоны именуют курковыми, тригерными. Миофасциальные болевые синдромы могут возникать в рамках отраженных спондилогенных болей. При длительном напряжении поперечно-полосатой мышцы происходит нарушение микроциркуляции в определенных ее зонах. Вследствие гипоксии и отека в мышце формируются зоны уплотнений в виде узелков и тяжей (так же как и в связках). Боль при этом редко бывает локальной, она не совпадает с зоной иннервации определенных корешков. К рефлекторно-миотоническим синдромам относят синдром грушевидной мышцы и подколенный синдром, характеристика которых подробно освещена в многочисленных руководствах. К местным (локальным) болевым рефлекторным синдромам при поясничном остеохондрозе относят люмбаго при остром развитии заболевания и люмбалгии при подостром или хроническом течении. Важным обстоятельством является установленный аракт, что люмбаго является следствием внутридискового перемещения пульпозного ядра. Как правило, это резкая боль, часто простреливающая. Больной как бы застывает в неудобном положении, не может разогнуться. Попытка изменить положение туловища провоцирует усиление боли, Наблюдается обездвиженность всей поясничной обпасти, уплощение лордоза, иногда развивается сколиоз. При люмбалгиях - боли, как правило, ноющие, усиливаются при движении, при осевых нагрузках. Поясничный отдел может быть деформирован, как при люмбаго, но в меньшей степени. Компрессионные синдромы при поясничном остеохондрозе также разнообразны. Среди них выделяют корешковый компрессионный синдром, каудальный синдром, синдром пояснично-крестцовой дискогенной миелопатии. Корешковый компрессионный синдром чаще развивается за счет грыжи диска на уровне LIV-LV и LV-S1, т.к. именно на этом уровне чаще развиваются грыжи дисков. В зависимости от вида грыжи (фораминальная, задне-боковая и др.) поражается тот или иной корешок. Как правило, одному уровню соответствует монорадикулярное поражение. Клинические проявления компрессии корешка LV сводятся к появлениям раздражения и выпадения в соответствующем дерматоме и к явлениям гипофункции в соответствующем миотоме. Парестезии (ощущение онемения, покалывания) и стреляющие боли распространяются по наружной поверхности бедра, передней поверхности голени до зоны I пальца. В соответствующей зоне затем возможно появление гипалгезии. В мышцах, иннервируемых корешком LV, в особенности в передних отделах голени, развивается гипотрофия и слабость. В первую очередь слабость выявляется в длинном разгибателе больного пальца - в мышце, иннервируемой только за счет корешка LV. Сухожильные рефлексы при изолированном поражении данного корешка остаются нормальными. При компрессии корешка S1 явления раздражения и выпадения развиваются в соответствующем дерматоме, распространяющемся до зоны V пальца. Гипотрофия и слабость охватывают преимущественно задние мышцы голени. Снижается или исчезает ахиллов рефлекс. Коленный рефлекс снижается лишь при вовлечении корешков L2, L3, L4. Гипотрофия четырехглавой, и в особенности ягодичных мышц, встречается и при патологии каудальных поясничных дисков. Компрессионно-радикулярные парестезии и боли усиливаются при кашле, чихании. Боли усиливаются при движении в пояснице. Существуют другие клинические симптомы, свидетельствующие о развитии компрессии корешков, их натяжении. Чаще всего проверяемый симптом - это симптом Ласега, когда происходит резкое усиление болей в ноге при её попытке поднять в выпрямленном состоянии. Неблагоприятным вариантом поясничных вертеброгенных компрессионных корешковых синдромов является компрессия конского хвоста, так называемый каудальный синдром. Чаще всего он развивается при больших выпавших срединных грыжах дисков, когда все корешки на этогм уровне оказываются сдавленными. Топическая диагностика осуществляется по верхнему корешку. Боли, обычно сильные, распространяются не на одну ногу, а, как правило, на обе ноги, выпадение чувствительности захватывают зону «штанов наездника». При тяжелых вариантах и быстром развитии синдрома присоединяются сфинктерные расстройства. Каудальная поясничная миелопатия развивается вследствие окклюзии нижней дополнительной радикуло-медуллярной артерии (чаще у корешка LV,) и проявляется слабостью перониальной, тибиальной и ягодичных групп мышц, иногда с сегментарными нарушениями чувствительности. Нередко ишемия развивается одновременно в сегментах эпиконуса (L5-S1) и конуса (S2-S5) спинного мозга. В таких случаях присоединяются и тазовые нарушения. Помимо выделенных основных клинико-неврологических проявлений поясничного остеохондроза встречаются и другие симптомы, свидетельствующие о поражении этого отдела позвоночника. Особенно это отчетливо проявляется при сочетании поражения межпозвонкового диска на фоне врожденной узости позвоночного канала, различных аномалий развития позвоночника. Диагностика поясничного остеохондроза основывается на клинической картине заболевания и дополнительных методов обследования, к которым относят обычную рентгенографию поясничного отдела позвоночника, компьютерную томографию (КТ), КТ-миелографию, магнитно-резонансную томографию (МРТ). С внедрением в клиническую практику МРТ позвоночника существенным образом улучшилась диагностика поясничного остеохондроза (ПО). Сагиттальные и горизонтальные томографические срезы позволяют увидеть взаимоотношение пораженного межпозвонкового диска с окружающими тканями, включая оценку просвета позвоночного канала. Определяются размеры, тип грыж дисков, какие корешки и какими структурами сдавлены. Важным является установление соответствия ведущего клинического синдрома уровню и характеру поражения. Как правило, у больного при компрессионном корешковом синдроме развивается монорадикулярное его поражение, и при МРТ сдавление этого корешка хорошо видно. Это актуально с хирургической точки зрения, т.к. этим определяется операционный доступ. При ПО проводится как консервативное, так и хирургическое лечение. При консервативном лечении при остеохондрозе требуют лечения следующие патологические состояния: ортопедические нарушения, болевой синдром, нарушения фиксационной способности диска, мышечно-тонические нарушения, нарушения кровообращения в корешках и спинном мозге, нарушения нервной проводимости, рубцово-спаечные изменения, психосоматические расстройства. Методы консервативного лечения (КЛ) включают различные ортопедические мероприятия (иммобилизация, вытяжение позвоночника, мануальная терапия), физиотерапию (лечебный массаж и лечебная физкультура, иглорефлексотерапия, электролечение), назначение медикаментозных средств. Лечение должно быть комплексным, этапным. Каждый из методов КЛ имеет свои показания и противопоказания, но, как правило, общим является назначение анальгетиков, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), миорелаксантов и физиотерапии. Анальгетический эффект достигается применением диклофенака, парацетамола, трамадола. Выраженным анальгетическим эффектом обладает Вольтарен Ретард, содержащий 100 мг диклофенака натрия. Парацетамол уступает по анальгетической активности другим НПВП, а поэтому был разработан препарат каффетин, в состав которого, наряду с парацетамолом, входит другой неопиоидный анальгетик - пропифеназон, а также кодеин и кофеин. У больных ишалгией при применении каффетина отмечается релаксация мышц, уменьшение волнения и депрессии. Хорошие результаты отмечены при использовании каффетина в клинике с целью купирования острых болей при миофасциольных, миотонических и корешковых синдромах. По данным российских исследователей, при кратковременном применении препарат хорошо переносится, практически не вызывает побочные эффекты. НПВП являются самыми широко применяемыми лекарственными средствами при ПО. Для устранения болей, связанных с повышением мышечного тонуса, в комплексную терапию целесообразно включать центральные миорелаксанты: тизанидин (Сирдалуд) по 2-4 мг 3-4 раза в сутки или толперизон внутрь 50-100 мг 3 раза в сутки, или толперизон внутримышечно 100 мг 2 раза в сутки. Хирургическое лечение при ПО проводится при развитии компрессионных синдромов. Необходимо отметить, что наличие факта обнаружения грыжи диска при МРТ недостаточно для окончательного решения об операции. До 85% больных с грыжами дисков среди больных с корешковыми симптомами после консервативного лечения обходятся без операции. КЛ за исключением ряда ситуаций должно быть первым этапом помощи больным с ПО. При условии неэффективности комплексного КЛ (в течение 2-3 недель) у больных с грыжами дисков и корешковыми симптомами показано хирургическое лечение (ХЛ).

4. Тройничный нерв 1.несколько раз сжать и разжать зубы 2.нижнечелюс-й рефлекс Бехтерева(дистал фаланга болыи пальца левой кисти на подбородок, где рот слегка приоткрытым, а правой кистью наносит удар по этому пальцу сверху вниз. Ответ р-я- сокращ-е жеват м. В норме мало выражен или не вызывается. З.легкие раздраж-ия иглой в симметрич участках лица. 4.зоны Зельдера для выявления поражения чувствительности. 4.болезн-ть в местах выхода тр. н. на лицо (точки Валле): надавливать большим пальцем в области foramen supraorbitalis, foramen infraorbitalis, foramen mentalis. б.надбровный рефлекс по краю надбров дуги наблюд-ся смыкание век. б.Рогович рефлекс по роговице по направлению кнаружи-» смыкание век. (корнеальный рефл)

1. Кровоснабжение головного мозга осуществляется бассейнами передней, средней и задней мозговыми артериями. Велизиев круг спереди формируется двумя передними мозговыми и одной передней соединительной артерией, сзади задними мозговыми и одной задней соединительной артерией. Передняя мозговая артерия кровоснабжает: медиальную поверхность мозга, верхние отделы лобной т теменной долей, колено внутренней капсулы, часть скорлупы и бледного шара. Средняя мозговая артерия - латеральную поверхность полушарий, глубинные структуры лобной и теменной долей, оставшаяся часть внутренней капсулы, скорлупа, хвостатое ядро, чечевицеобразное ядро. Задняя мозговая артерия - затылочную долю, медиальную часть височной доли, таламус, задние отделы мозолистого тела. Позвоночная артерия - мозжечок, мост, продолговатый мозг, спинной мозг.
2. Класс-я: 1ые (из тк спин мозга, его корешков и обол-к), 2ые (метастатич-е); интрамедуллярные - из вещ мозга распол-ся внутри спин мозга, и экстрамедуллярные - из обол-к, корешков, распол-ся вне спин мозга, в завис-ти от их отнош-я к твер мозг обол-е: субдуральные (подоболочечные) и эпидуральные (надоболочечные). Оп хар-ся медленным, неуклонным нарастанием картины сдавления (компрессии) спин мозга, обуславливают проводник-е и сегментар растр-ва ф-й. Т/о постепенно нарастают дв-ые, чувств-ые растр-ва, наруш-ся мочеиспуск-е и дефекация. Сдавление спин мозга сопровож-ся сужением субарахноидального простр-ва до полного его закрытия. Различ 3 стадии: 1) корешковых симптомов - боли, парестезии, сначало односторонние, болезненность при давлении на остистые отростки и паравертебральные болевые точки. | сухожил рефлексов, клонус стопы, иногда рефлекс Бабинского; 2) симптомокомплекс Броун-Секара - паретич растр-ва на одной стороне и гипестезия на противополож. 3) ниж параплегия, сопровож-ся тазовыми растр-ми. Диаг-ка: СМ пункция с ликвородинамич-ми пробами: в СМЖ - кол-во белка | по мере разв-я блокады субарохноид прастр-ва (300-500-800мг/л); пробы: 1) во время пункции надавлив пальцами на яремные вены (в теч 10-15 с), —► наруш-ся веноз отток от головы и Р СМЖ |. При блоке простр-ва Р СМЖ не f. Рентгенография - изм-ны корни дуг позвонков: изм-ся их овальная форма и размеры, f расстояние м/у ними. Миелография - при введ-и контраст вещ ниже или выше опухоли обнаруж-ся его задержка. Леч: хирургическое. Хорошие результаты при доброкач оп, при злокач-ых оп удаление + рентгенотерапия (задерж-ет рост оп). Консерват-е леч - стационар режим, общеукрепляющие и анальгезирующие ср-ва - иногда 1 болев синдром и вызывает некот-е улучш-е ф-й, но такие ремиссии бывают неполными и непродолжительными, и в дальнейшем симптоматика продолжает прогрессировать.
3. Остеохондроз позвоночника (ОП) - дегенеративно-дистрофическое его поражение, начинающееся с пульпозного ядра межпозвонкового диска, распространяющееся на фиброзное кольцо и другие элементы позвоночного сегмента с нередким вторичным воздействием на прилегающие нервно-сосудистые образования. Под влиянием неблагоприятных статодинамических нагрузок упругое пульпозное (студенистое) ядро теряет свои физиологические свойства - оно высыхает, а со временем секвестрируется. Под влиянием механических нагрузок фиброзное кольцо диска, потерявшего упругость, выпячивается, а в последующем через его трещины выпадают фрагменты пульпозного ядра. Это приводит к появлению острых болей (люмбаго), т.к. периферические отделы фиброзного кольца содержат рецепторы нерва Люшка. Внутридисковый патологический процесс соответствует 1 стадии (периоду) (ОП) по классификации предложенной Я.Ю. Попелянским и А.И. Осна. Во втором периоде происходит утрата не только амортизационной способности, но и фиксационной функции с развитием гипермобильности (или нестабильности). В третьем периоде наблюдается формирование грыжи (выпячивания) диска. По степени их выпадения грыжи диска делят на эластическую протрузию, когда наблюдается равномерное выпячивание межпозвоночного диска, и секвестрированную протрузию, характеризующуюся неравномерным и неполным разрывом фиброзного кольца. Пульпозное ядро перемещается в эти места разрывов, создавая локальные выпячивания. При частично выпавшей грыже диска происходит разрыв всех слоев фиброзного кольца, а, возможно, и задней продольной связки, но само грыжевое выпячивание еще не потеряло связь с центральной частью ядра. Полностью выпавшая грыжа диска означает выпадение в просвет позвоночного канала не отдельных его фрагментов, а всего ядра. Повышение нагрузки на тела позвонков приводит к развитию субхондрального склероза (уплотнению), затем тело увеличивает площадь опоры за счет краевых костных разрастаний по всему периметру. Перегрузка суставов ведет к спондилоартрозу, что может вызывать сдавление сосудисто-нервных образований в межпозвонковом отверстии. Именно такие изменения отмечаются в четвертом периоде (стадии) (ОП), когда имеется тотальное поражение позвоночно-двигательного сегмента.

В зависимости от того, на какие нервные образования оказывает патологическое действие грыжа диска, костные разрастания и другие пораженные структуры позвоночника, различают рефлекторные и компрессионные синдромы. К компрессионным относят синдромы, при которых над указанными позвоночными структурами натягиваются, сдавливаются и деформируются корешок, сосуд или спинной мозг. К рефлекторным относят синдромы, обусловленные воздействием указанных структур на иннервирующие их рецепторы, главным образом окончания возвратных спинальных нервов (синувертебральный нерв Люшка). Импульсы, распространяющиеся по этому нерву из пораженного позвоночника, поступают по заднему корешку в задний рог спинного мозга. Переключаясь на передние рога, они вызывают рефлекторное напряжение (дефанс) иннервируемых мышц -рефлекторно-тонические нарушения. Переключаясь на симпатические центры бокового рога своего или соседнего уровня, они вызывают рефлекторные вазомоторные или дистрофические нарушения. Такого рода нейродистрофические нарушения возникают прежде всего в маловаскуляризованных тканях (сухожилиях, связках) в местах прикрепления к костным выступам. Здесь ткани подвергаются разволокнению, набуханию, они становятся болезненными, особенно при растяжении и пальпации. В некоторых случаях эти нейродистрофические нарушения становятся причиной боли, которая возникает не только местно, но и на расстоянии. В последнем случае боль является отраженной, она как бы «выстреливает» при прикосновении к больному участку. Такие зоны именуют курковыми, тригерными. Миофасциальные болевые синдромы могут возникать в рамках отраженных спондилогенных болей. При длительном напряжении поперечно-полосатой мышцы происходит нарушение микроциркуляции в определенных ее зонах. Вследствие гипоксии и отека в мышце формируются зоны уплотнений в виде узелков и тяжей (также как и в связках). Боль при этом редко бывает локальной, она не совпадает с зоной иннервации определенных корешков. К рефлекторно-миотоническим синдромам относят синдром грушевидной мышцы и подколенный синдром, характеристика которых подробно освещена в многочисленных руководствах. К местным (локальным) болевым рефлекторным синдромам при поясничном остеохондрозе относят люмбаго при остром развитии заболевания и люмбалгии при подостром или хроническом течении. Важным обстоятельством является установленный факт, что люмбаго является следствием внутридискового перемещения пульпозного ядра. Как правило, это резкая боль, часто простреливающая. Больной как бы застывает в неудобном положении, не может разогнуться. Попытка изменить положение туловища провоцирует усиление боли. Наблюдается обездвиженность всей поясничной области, уплощение лордоза, иногда развивается сколиоз. При люмбалгиях - боли, как правило, ноющие, усиливаются при движении, при осевых нагрузках. Поясничный отдел может быть деформирован, как при люмбаго, но в меньшей степени. Компрессионные синдромы при поясничном остеохондрозе также разнообразны. Среди них выделяют корешковый компрессионный синдром, каудальный синдром, синдром пояснично-крестцовой дискогенной миелопатии. Корешковый компрессионный синдром чаще развивается за счет грыжи диска на уровне LIV-LV и LV-S1, т.к. именно на этом уровне чаще развиваются грыжи дисков. В зависимости от вида грыжи (фораминальная, задне-боковая и др.) поражается тот или иной корешок. Как правило, одному уровню соответствует монорадикулярное поражение. Клинические проявления компрессии корешка LV сводятся к появлениям раздражения и выпадения в соответствующем дерматоме и к явлениям гипофункции в соответствующем миотоме. Парестезии (ощущение онемения, покалывания) и стреляющие боли распространяются по наружной поверхности бедра, передней поверхности голени до зоны I пальца. В соответствующей зоне затем возможно появление гипалгезии. В мышцах, иннервируемых корешком LV, в особенности в передних отделах голени, развивается гипотрофия и слабость. В первую очередь слабость выявляется в длинном разгибателе больного пальца - в мышце, иннервируемой только за счет корешка LV. Сухожильные рефлексы при изолированном поражении данного корешка остаются нормальными. При компрессии корешка S1 явления раздражения и выпадения развиваются в соответствующем дерматоме, распространяющемся до зоны V пальца. Гипотрофия и слабость охватывают преимущественно задние мышцы голени. Снижается или исчезает ахиллов рефлекс. Коленный рефлекс снижается лишь при вовлечении корешков L2, L3, L4. Гипотрофия четырехглавой, и в особенности ягодичных мышц, встречается и при патологии каудальных поясничных дисков. Компрессионно-радикулярные парестезии и боли усиливаются при кашле, чихании. Боли усиливаются при движении в пояснице. Существуют другие клинические симптомы, свидетельствующие о развитии компрессии корешков, их натяжении. Чаще всего проверяемый симптом - это симптом Ласега, когда происходит резкое усиление болей в ноге при её попытке поднять в выпрямленном состоянии. Неблагоприятным вариантом поясничных вертеброгенных компрессионных корешковых синдромов является компрессия конского хвоста, так называемый каудальный синдром. Чаще всего он развивается при больших выпавших срединных грыжах дисков, когда все корешки на этогм уровне оказываются сдавленными. Топическая диагностика осуществляется по верхнему корешку. Боли, обычно сильные, распространяются не на одну ногу, а, как правило, на обе ноги, выпадение чувствительности захватывают зону «штанов наездника». При тяжелых вариантах и быстром развитии синдрома присоединяются сфинктерные расстройства. Каудальная поясничная миелопатия развивается вследствие окклюзии нижней дополнительной радикупо-медулпярной артерии (чаще у корешка LV,) и проявляется слабостью перониальной, тибиальной и ягодичных групп мышц, иногда с сегментарными нарушениями чувствительности. Нередко ишемия развивается одновременно в сегментах эпиконуса (L5-S1) и конуса (S2-S5) спинного мозга. В таких случаях присоединяются и тазовые нарушения. Помимо выделенных основных клинико-неврологических проявлений поясничного остеохондроза встречаются и другие симптомы, свидетельствующие о поражении этого отдела позвоночника. 4. методика 3,4,6 пар. В клин-ой практике проводится одновременно иссл-е ф-и всех Зх пар глазодв-х нервов.

1. Ширина и равномерность глазных щелей: 1)птоз - опущение верх-о века; 2)экзофтальм - выстояние глаз-о яблока из орбиты; 3)энофтальм - запад-е глаз-о яблока в орбиту.

1. Форма, ширина и равномер-ть зрачков: 1)мидриаз - расшир-е зрачков; 2)миоз - суж-е зрачков; 3)анизокория - неравном-сть, асимметрия зрачков.
2. Прямая и содруж-ая зрачк-ая реакция на свет (фотореакция).
3. Косоглазие (strabismus) - отклонение глаз-о яблока к носу (сходящееся косоглазие), кнаружи (расходящееся косоглазие), вверх или вниз (по вертикали).
4. Двоение в глазах (диплопия) - двоение предметов при взгляде в стороны (двоение по горизонтали), вверх или вниз (двоение по вертикали). Двоение усил-ся вблизи или при взгляде в сторону пораж-й м-ы и исчезает, если больной закроет один глаз.

6. Реакция зрачков на конвергенцию - поворот глазных яблок кнутри и сужение зрачков при приближении молоточка к переносице.

7. Реакция зрачков на аккомодацию - иссл-ся для каждого глаза отдельно. В норме при приближ-и молоточка зрачок становится уже, при удалении - шире.

Полное сочетанное пораж-е всех Зх нервов приводит к неподв-ти глаз яблока и зрачка и наз-ся тотальной офтальмоплегией.

1. В коре височной доли заканчиваются слуховой, вкусовой, вестибулярный и обонятельные анализаторы. При поражении височной доли нарушается ориентировка во внешней среде и понимание речевых сигналов. При поражении первичного анализатора симптомов нет, при поражении вторичного анализатора наблюдается агнозия, сенсорная и амнестическая афазия, верхнеквадратная гемианопсия, нарушение синтеза единого образа (медиобазальные отделы). При раздражении височной извилины появляются различные ауры, пароксизмальные состояния (уже видимого, не видимого никогда), парциальные припадки.
2. Периферическая вегетативная недостаточность - синдром диффузного поражения периферической вегетативной НС, он наслаивается на болезнь Паркинсона, сахарный диабет, онкопатологию, первичную вегетативную недостаточность. Клиника: ортостатическая гипотензия (коллапс), тахикардия в покое, артериальная гипертензия, ангидроз, запоры, диарея, недержание мочи, апноэ во сне. Лечение: симптоматическое, при острой надпочечниковой недостаточности - кортикостероиды (преднизолон), введение жидкости и поваренной соли, препараты вазоконстрикторы (эрготамин), бинтование нижних конечностей, компрессионные чулки или колготы.
3. При ушибе головного мозга легкой степени происходит утрата сознания до 40 минут, ретроградная амнезия до 30 минут, жалобы на головную боль, тошноту, рвоту, головокружения, снижение внимания, памяти. В неврологическом статусе - нистагм, легкий гемипарез, субарахноидальное кровоизлияние с менингиальным синдромом. На КТ и МРТ - очаги отека - ишемии. В соматическом статусе - бради и тахикардия, повышение АД на 10-15 мм рт ст. Лечение: экстрен помощь - устран-е растр-в дых-я, серд деят-ти и шокового состояния. При слабости серд деят-ти вводят строфантин, коргликон, при 1 АД - кордиамин, кофеин, эфедрин, мезатон. Для борьбы с шок-ым сост-ем прим-ют противошок-е жид-ти (реополиглюкин, глюкозо-новокаиновая смесь, 5% р-р альбумина), переливание крови. Симптоматич-е лечение: при головной боли - анальгетики; при головокружении и рвоте -торекан, беллатаминал, циннаризин, церукал; при психомоторном возбуждении, судорогах и нарушениях сна - транквилизаторы, барбитураты -димедрол, пипольфен, реланиум, галоперидол. Для борьбы с отеком мозга и повыш-ым внутричереп давлением проводится дегидратационная терапия - осмотич-е диуретики (маннит, сорбит, мочевина, концентрир-ые р-ры плазмы, глицерин), салуретики (этакриновая кислота, фуросемид) и глюкокортикоиды (дексаметазон, преднизолон). Для улучшения метаболизма и энергетич-го обмена в нерв тк, повышения ее устойчивости к гипоксии в остром и в восстановит-ом периодах назнач ноотропные пр-ты: пирацетам (ноотропил), церебролизин, актовегин, пантогам. Вит Е, С, вит гр В.

4.исслед сухож рефлексов

Название рефлекса/Вид рефлекса/Способ вызывания/Проявление ответной реакции/Уровень замыкания рефлекторной дуги

Бицепс-рефлекс Глубокий, сухож-й Короткий удар по сухожилию двуглавой мышцы плеча над локтевым сгибом. Сгиб предплечья в локтевом суставе. Шейн отдел сп мозга (CIV—VI) Трицепс-рефлекс Глуб, сухож Кор удар по сухожилию трехглавой мышцы плеча Разгибание предплечья в локтевом суставе Шей отдел сп мозга (CVI-VII)

Пястно-лучевой Глуб, надкостничный Кор удар в области шиловид отростка луч кости Сгиб в локт суставе, сгиб пальцев Шей отдел СП мозга (CV-VIII)

Брюшные (верх, сред, ниж) Поверх, кожные Штрих раздражение кожи живота ниже ребер дуг, на уровне пупка, над пупартовой связкой Сокращ-е мышц брюш пресса Груд отдел сп мозга (ThVIII—ThXIl) Коленный Глуб, сухож. Удар по связке ниже надколенника Разгиб голени в колен суставе Пояснич отдел сп мозга (Lll—LIV)

Ахиллов Глуб, сухож Удар по пяточному (ахиллову) сухожилию Подошв сгиб стопы Крестц отдел сп мозга (SI—II) Подошвенный Поверх, кожный Штрих раздр-е по наруж краю подошвы Сгиб-е пальцев стопы Пояснично-крестц отдел сп мозга (LV—SI)

1. При поражении теменной доли возникают нарушения чувствительности - анестезия, гемианестезия, астериогноз (при поражении верхней теменной дольки), нарушения пространственной ориентации и регуляции целенаправленных движений, апраксия, аутотопогнозия не узнование частей тела, псевдомиелия - ощущение лишней конечности, анозогнозия - отрецание паралича, аколькурия - не считает, алексия - не читает, нижнеквадратная гемианопсия.
2. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма-двигательное расстройство, в основе которого лежит поражение дофаминергических нейронов черной субстанции и снижение выработки дофамина, необходимого для двигательно-рефпекторной функции нервной системы. Болезнь Паркинсона и Паркинсонизм - синдром, характеризуются любым сочетанием гипокинезии с ригидностью, тремором (преимущественно покоя) и постуральной неустойчивостью.

Классификация

I. Первичный паркинсонизм (идиопатический 80%)

* Болезнь Паркинсона.
* Юношеский паркинсонизм.

II. Вторичный паркинсонизм (симптоматический 10%)

* Сосудистый.
* Энцефалитический (после энцефалита А, герпетического энцефалита и др.).
* Посттравматический.
* Постгипоксический.

-Лекарственный (нейролептики, антагонисты кальция, препараты лития, антидепрессанты ингибиторы обратного захвата серотонина).

* Токсический (марганец, окись углерода, сероуглерода, метанол, фосфорорганические соединения, нефтепродукты).
* При внутричерепных объемных процессах (опухоль, абсцесс, головная травма, туберкулема, киста).
* При гидроцефалии.

III. Паркинсонизм - при дегенеративных заболеваниях с поражением экстрапирамидной системы (10% «атипичный паркинсонизм, паркинсонизм - плюс»)

Множественные системные атрофии.

* Стриатонигральная дегенерация.
* Оливопонтоцеребеллярная дегенерация.
* Прогрессирующий надъядерный паралич.
* Кортикобазальная дегенерация.
* Гепато-церебральная дегенерация.
* Болезнь Гентингтона.
* Болезнь Крейтифельдта-Якоба.
* Болезнь Альцгеймера.
* Болезнь Галлервордена-Шпатца.

Клиническая картина Гипокинезия: замедленные движения, затруднения в начале ходьбы и при поворотах, осанка сгорбленная, походка шаркающая, руки не производят содружественных движений при ходьбе, бедная мимика, редкое мигание, тихая монотонная речь. Ригидность: мышечный тонус изменен по типу восковой ритидности с феноменом «зубчатого колеса». Тремор: чаще тремор покоя, напоминает движение «скатывания пилюль», усиливается при волнении и, практически, исчезает во сне. Постуральная неустойчивость: снижение или отсутствие способности поддержания положения центра тяжести, что приводит к нарушениям равновесия при ходьбе и падениям. Вегетативные нарушения: сальность лица, запоры, нарушения мочеиспускания, ортостатическая гипотензия, депрессии.

Клинические особенности болезни Паркинсона

* одностороннее начало (всегда стадия гемипаркинсонизма);
* асимметрия симптоматики; -тремор покоя;
* прогредиентное течение;
* высокая эффективность препаратов леводопы;
* ответ на леводопу в течение 5 лет и более. Принципы медикаментозной терапии
1. Повышение синтеза дофамина (ДА) в мозге.
2. Стимуляция процесса выброса ДА из пресинаптической терминали и в синапсе.
3. Стимуляция рецепторов, чувствительных к ДА.
4. Торможение процесса обратного захвата ДА пресинаптическими структурами.
5. Торможение катаболизма (распада) ДА.
6. Холинолитики.
7. Повышение синтеза дофамина (ДА) в мозге Препараты леводопы: наком, мадопар
8. Стимуляция процесса выброса ДА из пресиноптических терминален Мидантан (амантадин) ПК-мерц
9. Стимуляция рецепторов, чувствительных к ДА Проноран, парлодел, мирапекс
10. Торможение процесса обратного захвата ДА пресинаптическими структурами Трициклические антидепрессанты: амитриптилин, имипра-мин
11. Торможение катаболизма (распада) ДА Ингибиторы МАО: юмекс, се-легилин,депренил Ингибиторы КОМТ: комтан
12. Холинолитики Циклодол.акинетон

3. Менингит - инфекционное воспаление мягкой и паутинной оболочек головного и спинного мозга. Классификация: по характеру воспаления: гнойные (нейтрофильные), серозные (лимфоцитарные), по этиологическому признаку: менингококковые, пневмококковые, протейные, туберкулезные и др., по происхождению: первичные (самостоятельное заболевание), вторичные (на фоне инф. заболевания), по течению: острые, подострые, рецидивирующие, хронические, молниеносные. Клинические проявления: общеинфекционные симптомы: общая слабость, недомогание, повышение температуры тела, озноб, снижение аппетита, апатия, потливость. Общемозговые симптомы: головные диффузные боли, тошнота, рвота, гипертензия, психомоторное возбуждение, судорожный синдром, угнетение сознания. Менингиальный симптомокомплекс: ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, 3 симптома Брудзинского (верхний, средний и нижний), менингиальная поза. Ликворологические: повышение давления, повышение белка, клетки характерные для воспаления, если гнойный менингит - изменение цвета и прозрачности, реакция Панди.

4. мыш тонус. Во-первых, путем ощупывания мышц, определения степени их упругости, во-вторых, проведением пассивных движений в соответствующих суставах. Ставится задача оценить ручным способом степень сопротивления пассивным движениям. Используется чувство силы, подобно тому как это было при изучении пареза мышц. Тогда измерялась сила активного сокращения мышцы, теперь — степень ее тонического напряжения. При нормальном тонусе это напряжение невелико, однако явно ощутимо.

При пальпации мышцы определяется легкая упругость. При выраженной гипотонии пассивные движения совершаются без должного сопротивления.

Увеличивается их объем. Например, при резкой гипотонии бедро может быть согнуто до соприкосновения его с животом, при сгибании руки в локтевом суставе запястье и кисть могут быть доведены до плечевого сустава. При ощупывании мышца оказывается дряблой.

При повышении мыш тонуса пас движения встречают значит сопротивление, иногда даже труднопреодолимое. В этом сопротивлении имеется своеобраз черта. Оно выражено только в первые моменты пас сгиб-я и разг-я, затем препятствие как будто устраняется, и конечность двигается свободно - это симптом «складного ножа». Особенно четко это видно, когда пас дв-я производятся быстро. При спастич параличе ноги часто выпрямлены, согнуть их удается только при очень большом усилии врача. Такие мышцы при ощупывании становятся более плотными.

Для «пирамидной» гипертонии характерно повышение тонуса преимущественно в определенных мышечных группах. На руках это пронаторы и сгибатели предплечья, кисти, пальцев, на ногах— разгибатели голени, сгибатели стопы. Такое распределение повышенного тонуса при одностороннем параличе конечностей вызывает типичную позу, придающую характерный внешний вид -поза Вернике — Манна . Изменения мышечного тонуса наблюдаются также при поражении экстрапирамидной и мозжечковой систем.

1. 4 пара. Иннервируют нижнюю косую мышцу глаза. Центр-е нейроны представлены кл-ми коры ниж-о отдела прецентр-й извилины, аксоны кот подходят к ядру IV napbi(nucleus nervi trochlearis) своей и противопол-й стороны. Ядро блокового нерва распол-но в дне сильвиева водопровода на уровне ниж-о двухолмия. Его воп-на выходят из ствола мозга дорзально и, совершая полный перекрест, направ-ся ч/з верх-ю глазн-ю u^enb(fissure orbitalis superior) к верх косой м-е глаза. Симптом пораж-я блок нерва из-за пареза верх косой м развив-ся на противополож стороне. Наблюд-ся: 1) двоение предметов (диплопия) при взгляде вниз; 2) огранич-е подвиж-ти глаз ябл при взгляде вниз. 6 пара. Иннервируют латеральную прямую мышцу глаза. Центр-е нейроны распол-ся в ниж отделе прецентр извилины. Их аксоны направл-ся к ядру своей и противоположной CTopoHbi(nucleus nervi abducentis), расположено в дорсал-ом отделе моста мозга, где оно огибается вол-ми лицевого нерва. От ядра начин-ся периф-ие нейроны, кот-е и сост-ют нерв. Вол-на из вещ-ва мозга на границе моста и продолг-го мозга в области мостомозжечкового угла, и направл-ся ч/з верх-ю глазнич щель к наруж прямой м-е глаза, осуществляющей поворот глаз-о яблока кнаружи. Симптом пораж-я отводящего нерва включает в себя: 1) сходящееся косоглазие (strabismus convergens); 2)двоение при взгляде в сторону пораженной мышцы (кнаружи); 3)больной не может отвести глаз кнаружи.

1. Рассеянный склероз-демиелинизирующее забол-е, хар-ся признаками многоочаг-го пораж-я нерв сис-мы и волнообразным, прогрессир-им теч, вариабильность симптомов и дебют в детском возрасте. Этиол: вирусы (кори, простого герпеса, краснухи, паротита) внедр-ся в нерв сис-му, латентно сущ-ют в ней, проявл себя только ч/з длит инкубац-й период. Внедряясь в кл миелин обол-и, агент вызыв дезинтеграцию миелина, извращает синтез нуклеин к-т глиапьными Кл-ми. -> аутоаллергич р-я АГ-АТ приводит к разруш-ю миелина и к сос-о-воспалит и пролиферат-ым проц. Демиелинизация нерв вол-н приводит к | скорости и наруш-ю провед-я импульсов по нерв-у вол-у -» разнообразность разв-я неврологич симптоматики. Клин: заболевают преимущ-но в возрасте 16-45 лет. Различают клинич формы: цереброспинальную (симптомы пораж-я пирамид сис-мы, мозжечка, черепных нервов), спинальную (ниж спастич парапапез, наруш ф-и таз органов (задержка мочеиспускания), церебральную: мозжечковая (атаксия, интанционное дрожание, нистагм, скандированная речь, растр-ва почерка (макрография), оптическая (J, остроты зрения на 1 реже на оба глаза, побледнение диска зрит-ro нерва, как правило его височной стороны, сужение полей зрения (вначале на красный и зеленый цвет), скотомы), стволовая (бульбарный синдром). Смерть может наступить от осложнений (пневмония, уросепсис, пролежни). После ремиссии появл-ся те же симптомы + новые. Диаг-ка: начало болезни в молодом возрасте; полиморфизм клинич проявлений на всех стадиях забол-я. При клинич обслед-и выявл-ся симптомы пораж-я не менее 2-3 систем (мозжечковой, пирамидной, глазодв-ой); МРТ - очаги понижен плотности, распол-ся перевентрикулярно, их несколько и min 2 из них = 2см; метод вызванных потенциалов (с пом миографа, поставить Овтяжело); обнаруж-е олигоклональных lg в ликворе. Леч: ГКС - преднизолон (задержка воды и f АД) 80мг в теч 6 дней -> ступенчато^, дозу 60мг - бдней, 40мг - 5дней, 20мг бдней, 10мг - бдней, АКТГ - влияет на синтез эндоген ГК, иммунодепрессанты - цитостатики (циклофосфан), плазмофорез 3-4раза. Симптоматич-е ср-ва: J. спастичность (элатин, мидокалм); J. мозжечковую атаксию (пропермил); J, гиперкинезы (динезин, норакин, эссенциале); на метаболизм (кокарбоксилаза, АТФ, глутаминовая кислота, церебролизин, ноотропил, энцефабол); В период ремиссии и стабилизации проц: иммуномодуляторы (Т-активин, левамизол); вит гр В; биостимуляторы. Применение горм-х ср-в в этой стадии не показано.
2. Эпилептич-й статус - сос-е продолжит-ro эпилептич-го припадка или припадков, повтор-ся с короткими интервалами. Наиб-е практич знач имеет эпилептич статус судорож припадков, т.к. представляет наиб-ую угрозу жизни. Эпи статус - сос-е эли припадка или припадков более 30 мин (международ эпилептич лига). М/у припадками в сос-и оглуш-я. Если сознание ясное м/у припадками, то это не статус -> не госпитализ-ся в реанимац-е отделение. Эпистатус м/б и при острых церебральных инф-й (ОНМК, ПНМК, ЧМТ- хр субдурал гематома, менингит). Необходима экстренная диаг-ка и терапия. Леч: оградить от опасных мест; удерживать голову, а не всего чел; если зубы сжаты, то разжимать их не нужно; проверить, что во рту -инородное тело; вывести язык из пол-ти рта; реланиум 10-20мг в/в струйно, медл-но; сердеч гликозиды (камфора) - противопаказаны; прогепнол 10-20мг в/в струйно, медл-но. В скорой помощи ввести воздухоотвод, интубация трахеи, реланиум 100мг + 500мл 5% р-ра NaCI в/в кап около 40 мл/ч. Если приступ не купирован в теч 30 мин после приёма реланиума, вводят дифенин 1000мг (4ампулы) в/в не более 50мл в мин. Фенитаин - таб измельчают вводят ч/з зонд до 20 мг/кг, повторное введ-е не раньше 1 суток (не угнет дых, ЦНС, может применяться длит-но; недостаток длит время начало, замедл-е серд деят-ти —► мониторинг. Барбитураты - тиосульфат Na или гексинал (если не помог реланиум и дефенин) 100-250мг пр-та в/в в теч 20сек, след-ие 2-Змин ещё 50мг (70-80) до прекращ-я припадков. Фенобарбитал - пр-т выбора у младенцев, если припадок не связан с метаболич наруш-ми. Барбитураты защищабт мозг от гипоксии, j внутричереп Р. Недостатки- накопление-\* f токсич-ть. Наркоз - эндотрахеальный, при неэф-ти предыдущих ср-в, до Ист - урежение дых-я, 2сторонний миоз, I рогович рефлекс. Наиб управляем. Способы: 1) поддержив-т наркоз 2ч, затем |; 2) вводят миорелаксанты длит д-я, наркоз поверх-но (при проблемах дых-я). Клинически обнаруж-ть припадок - возник мидриаз. Если признаков припадков нет, то ч/з 2-Зч наркоз J, -» самостоят-ое дых. При наличии припадков наркоз удлиняют ещё на 30 мин, В ср эпистатус куп-ся в теч 6ч, если больше 6ч наркоз недостаточен. Больные умирают от: остановки дых-я, сердца; ДВС- синдром; тяж ишемич энцефалопатия с наруш гемостаза; тромбэмболия лёгоч арт; профузное желудоч кровотеч. Факторы способ-е разв-ю эпистатусу: перерыв в приёме противоэпилептич припадков; употребление алкоголя; пубертатный период, позднее половое разв-е.

4. Патологические рефлексы

Стопные пат разгибат рефлексы. Выявляются на ран стадиях центр пареза. Вызываются разнообраз раздражениями стопы и голени больного. Проявляются стандартной реакцией тонич разгибанием болыи пальца стопы и веерообраз расхождением остальных пальцев.

1. Рефлекс Бабинского - штрих раздражение кожи наруж края подошвы от пятки к пальцам.
2. Рефлекс Оппенгейма - тыльной поверхностью средней фаланги пальца проводят по передней поверхности голени сверху вниз.
3. Рефлекс Гордона - сдавление рукой икроножной мышцы.
4. Рефлекс Шеффера - сдавление ахиллова сухожилия.

Стопные или кистевые пат сгибат рефлексы Появляются в поздней стадии центр пареза. Вне зависимости от способа вызывания проявляются стандартной ответной реакцией - сгибанием, "киванием" II - V пальцев кисти или стопы.

1. Рефлекс Россопимо - исследующий наносит кончиками пальцев короткий удар по кончикам II—V пальцев стопы или кисти.
2. Рефлекс Жуковского - удар молоточком по середине подошвы или ладонной поверхности кисти.
3. Рефлекс Бехтерева - удар молоточком по тылу стопы или кисти.
4. Хватат рефлекс Янишевского - непроизв схватывание и удерживание предмета, соприкасающегося с ладонью.

1. При раздражении лобной доли наблюдается моторная Джексоновская эпилепсия, адверсивные припадки, оперкулярные судороги (насильственные движения нижней части мимической мускулатуры). При раздражении височной доли больной отметит ауры (слуховые, вкусовые, вестибулярные, обонятельные), пароксизмальные состояния (уже виденного.никогда не видиного), парциальные припадки. При раздражении постцентрапьной извилины - сенсорная Джексоновская эпилепсия. Зрит галлюцинации - при раздраж-и проекционного зрит поля в области sulci calcarini возник простые галлюцинации (фотомы), т.е. световые, иногда цветовые явления в виде искр, пламени, теней т.д. Раздраж-е наруж поверх-ти затылоч доли даёт сложные галлюцинации в виде фигур, предметов, иногда движущихся, часто извращённых и устрашающих (метоморфопсии), что говорит о близости очага к височ доле. Обычно зрит галлюцинации явл-ся началом развивающегося вслед за ними эпилептич-го припадка.

2. При ушибе головного мозга средней степени тяжести происходит утрата сознания до 4 часов. Больной предъявляет жалобы на выраженную головную боль, рвоту, заторможенность. В неврол.стат. горизонтальный нистагм, ослабление реакции зрачка на свет, нарушение конвергенции, центральные парезы, нарушение чувствительности, речевые расстройства, менингиальные синдромы, психомоторное возбуждение, ретро и антероградная амнезия, тахи или брадикардия, субфибрилитет. Диаг-ка: краниография + косые проекции; эхоэнцефалоскопия (показ смещ-е стр-р мозга). Леч; экстрен помощь - устран-е растр-в дых-я, серд деят-ти и шокового состояния. При слабости серд деят-ти вводят строфантин, коргликон, при 1 АД - кордиамин, кофеин, эфедрин, мезатон. Для борьбы с шок-ым сост-ем прим-ют противошок-е жид-ти (реополиглюкин, глюкозо-новокаиновая смесь, 5% р-р альбумина), переливание крови. Симптоматич-е печение: при головной боли - анальгетики; при головокружении и рвоте - торекан, беллатаминал, циннаризин, церукал; при психомоторном возбуждении, судорогах и нарушениях сна - транквилизаторы, барбитураты - димедрол, пипольфен, реланиум, галоперидол. Для борьбы с отеком мозга и повыш-ым внутричереп давлением проводится дегидратационная терапия - осмотич-е диуретики (маннит, сорбит, мочевина, концентрир-ые р-ры плазмы, глицерин), салуретики (этакриновая кислота, фуросемид) и глюкокортикоиды (дексаметазон, преднизолон). Для улучшения метаболизма и энергетич-го обмена в нерв тк, повышения ее устойчивости к гипоксии в остром и в восстановит-ом периодах назнач ноотропные пр-ты: пирацетам (ноотропил), церебролизин, актовегин, пантогам. Вит Е, С, вит гр В.

3. Состав ликвора.

Ликвор - жид среда, циркулирующая в полостях желудочков гол мозга, ликворопроводящих путях, субарахн пространстве гол и сп мозга. Общ содержание ликвора в организме 200-400 мл. СМЖ заключена в основном в боковых, III и IV желудочках гол мозга, Сильвиевом водопроводе, цистернах гол мозга и в субарахн пространстве гол и сп мозга.

СМЖ, полученная при сп-м пункции - в норме прозрачна, бесцветна, имеет пост уд вес 1,006 - 1,007; уд вес СМЖ из желудочков гол мозга 1,002-1,004. Вязкость СМЖ в норме от 1,01 до 1,06. Ликвор имеет слабощелоч р-цию рН 7,4 - 7,6. Длит хранение ликвора вне организма при комнатной темп-ре приводит к постеп повыш-ю её рН.

Хим состав СМЖ сходен с составом сыворотки крови. 89 - 90% составляет вода; сухой остаток 10 - 11% содержит органич и неорг в-ва, принимающие участие в метаболизме мозга. Орг вещества, содержащиеся в СМЖ представлены белками, аминокислотами, углеводами, мочевиной, гликопротеидами и липопротеидами. Неорг вещества - электролитами, неорганич фосфором и микроэлементами.

Белок норм СМЖ представлен альбуминами и различ фракциями глобулинов. Установлено содержание в СМЖ более 30 различных белковых фракций. Диагностич значение имеет белк коэф-нт Кафки (отношение количества глобулинов к количеству альбуминов), который в норме колеблется от 0,2 до 0,3.

По сравнению с плазмой крови в СМЖ отмечается более высок содержание хлоридов, магния, но меньшее содержание глюкозы, К, Са, фосфора и мочевины. Макс кол-во сахара содержится в вентрикулярной СМЖ, наименьшее- в СМЖ субарахн пространства сп мозга.

Количество клеток (цитоз) в СМЖ в норме не превышает 34 в 1 мкл, это лимфоциты, клетки арахноидэндотелия, эпендимы желудочков гол мозга, полибласты (свободные макрофаги).

Давление ликвора в сп-мозг канале при положении больного лёжа на боку составляет 100-180 мм вод. ст., в положении сидя оно повышается до 250 - 300 мм вод. ст.

Ликвородиагностика. Обращают внимание на цвет ликвора. При наличии крови в СМЖ цвет ее становится серовато-розовым (мясные помои), что наблюдается в первую неделю после субарахноид кровоизлияния. Следует отличать от случайной примеси крови в рез-те ранения сосудов во время пункции, В послед случае первые порции окрашены более интенсивно чем последующие, а при отстаивании и центрифугировании эритроциты оседают и ликвор стан-ся прозрачным. При субарахн кровоизлияниях ликвор окрашен равномерно и цвет его после отстаивания не меняется. Ч/з 7-Юдн СМЖ в этих случаях приобретает желтоват (ксантохромный) цвет. Часто ксантохромия обнаруживается при опухолях мозга, застойных явлениях, блокаде субарахноид пространств. Зелено-желтая мутная жидкость характерна для менингитов (главным образом гнойных); мутный желто-корич ликвор может указывать на прорыв кисты в ликвороносную систему. Для норм ликвора хар-рно отсутствие свертывания. При гнойных менингитах на дне пробирки опред-ся причудливой формы свертки фибрина. Для туберкулезного менингита хар-рно образ-е тонкой прозрач фибринозной сетки на поверх-ти. Сверт-е ликвора можно наблюдать и при экстрамедулляр опухолях (синдром Фрояна). Некот знач-е имеет запах ликвора при диабете.

Высокий цитоз (от 150 до неск тысяч клеток в 1 мм) наблюдается чаще при острых менингитах различ этиологии (при гнойных выше, чем при серозных). Умер цитоз (от 10 до 100 в 1 мм) хар-рен для хрон раздражения оболочек (арахноидиты, различ формы нейросифилиса). Он также м.б. обнаружен и при некот др органич поражениях нер системы (энцефалиты, рассеянный склероз, опухоли мозга и т.д.). При сероз менингитах увелич-е числа клеток идет глав образом за счет лимфоцитов, при гнойных накаппиваются полинуклеары. При злокач опухолях и метастазах в мозге встречаются опух клетки. Возможны эритроциты при субарахноидальном кровоизлиянии. При опухоли - атипичные клетки и пробы Квеккенштедта (сдавление яремных вен, давл не изменится), Стукея (сдавление полой вены, давл повысится).

4.исслед сухож рефлексов

Название рефлекса/Вид рефлекса/Способ вызывания/Проявление ответной реакции/Уровень замыкания рефлекторной дуги

Бицепс-рефлекс Глубокий, сухож-й Короткий удар по сухожилию двуглавой мышцы плеча над локтевым сгибом. Сгиб предплечья в локтевом суставе. Шейн отдел сп мозга (CIV—VI) Трицепс-рефлекс Глуб, сухож Кор удар по сухожилию трехглавой мышцы плеча Разгибание предплечья в локтевом суставе Шей отдел сп мозга (CVI-VII)

Пястно-лучевой Глуб, надкостничный Кор удар в области шиловид отростка луч кости Сгиб в локт суставе, сгиб пальцев Шей отдел сп

мозга (CV-VIII) Брюшные (верх, сред, ниж) Поверх, кожные Штрих раздражение кожи живота ниже ребер дуг, на уровне пупка, над пупартовой связкой Сокращ-е мышц брюш пресса Груд отдел сп мозга (ThVIII—ThXIl) Коленный Глуб, сухож. Удар по связке ниже надколенника Разгиб голени в колен суставе Пояснич отдел сп мозга (LII—LIV)

Ахиллов Глуб, сухож Удар по пяточному (ахиллову) сухожилию Подошв сгиб стопы Крестц отдел сп мозга (SI—II) Подошвенный Поверх, кожный Штрих раздр-е по наруж краю подошвы Сгиб-е пальцев стопы Пояснично-крестц отдел сп мозга (LV—SI)

1. Вегетат-я нерв сис-ма • часть нерв сис-мы, фу-ей кот явл-ся регул-я деят-ти внут органов, всех сис-м орган-а, поддержив-х гомеостаз (кровообр-ие, дых-е, пищевар-е, терморегул-я, обмен вещ-в, выдел-е и др.), трофику тк орган-а. выделяют уровни: I) сегментарный (спин и продолг мозг):а) симпатич б) парасимпатич. нерв ствол распол-ся вдоль бок поверх-ти позвон-ка, сост-т: верх шейный симпат узел на уровне попереч отростков 2-го и 3-го шей позв-ов. Формир-т симп-е сплет-е сон артерий, веточки к верх 4ем шей позвонкам, к подъязыч-у, гортан-у и диафрагм-му нервам. Ниж шей симп узел часто слив-ся с 1ым груд назся звездчатый узел (ganglion stellatum), формир-т верх сердеч нерв. От груд узлов инн-ся аорта, сердце, легкие, органы брюш пол-ти, от пояснич - органы малого таза. Парасимп нерв сис-мы: 1)центр отдел сос-ит из краниального: а)среднемозг-я часть(мезенцефалич-я)- вегетат-е ядра III пары; бульбарной (мост, продолг мозг) часть вегетат-е ядра VII и IX пар чмн(парасимп ин-ия лица) и ядро X пары(ин-ют внут органы, кроме органов малого таза).2)сакраль отдел обр-т кл-и бок рогов спин мозга на уровне S3 - S5, форм-ют таз. нерв. Н)Надсегмен-й уровень относят кору(вегетат-е кл-и в лоб долях (влияние на вазомоторы и пиломоторы) и темен долях (вегетат-троф-ое влияние на конеч-ти и некот внут органы); лимбико-ретикул-ый комплекс формир-т поведенч-е реакции, эмоции, мотивации уч-ет в регул-и сна и бодрствования, формир-и памяти, внимания; Гипоталамус явл-ся высшим вегет-ым центром, состоящим из скопления высокодифференц-х ядер, осущ-ет общее симпатич-ое (перед отдел) и парасимпатич-е (зад отдел) влияние на организм, регул-т гормоны гипофиза (ср отдел); Ретикул-я формация ствола мозга переключат-ый мех-м с восход-о сенсор-о потока на вегет-ый сегмент апп-т ствола и спин мозга. Симп нерв сис-ма (симпатоадреналовая) осущ-ет эрготропные влияния, обеспеч-ие адаптац-ые ф-и, возмож-ть постоян-о реагир-я на меняющиеся факторы внеш и внут среды. Медиатором явл-ся адреналин(цвет кожи- бледн; сухость- |; дермографизм- белый; зрачки- расшир-ы; пульс- тахикардия; слюноотдел-е- 4; физ-я работоспос-ть- Т)-Парасимп-я нерв (вагоинсулярная) сис-ма обеспеч-т трофотропные влияния, осущ-е проц-ы накопл-я Е, гомеостаз, покоя. Медиатором явл-ся ацетилхолин(цвет кожи-гиперемия; сухость-N; дермографизм-красный; зрачки-N; пульс- брадикардия; слюноотдел-e-f; физ-я работоспос-ть. \
2. Острая гипертонии энцефалопатия - встреч-ся редко. Острая гипертоническая энцефалопатия (гипертонический криз) - на фоне острого или подострого подъема АД наступает срыв ауторегкляции сосудов мозга. Причины: прекращение приема препарата, стресс, резкие перепады погоды, избыточное потребление соли. Клиника: резкая головная боль, усиливающаяся при натуживании, кашле, тошнота, рвота, головокружение, заторможенность, возможны эпи препадки. В неврл. статусе: анизорафнексия, ассиметрия носогубной складки, легкие когнитивные нарушения, нарушения чувствительности коркового типа, мозжечковые расстройства, расстройства речи, вегетативные расстройства.) Сопровождает почеч гипертонию, эклампсию и возник при | систол АД выше 200-270 мм рт ст и диастол выше 120 мм от ст. Развив-ся отек гол мозга. Клиника: сильная гол боль, тошнота, рвота, головокружение длятся несколько суток и могут закончиться смертью. Леч: медленное | АД до 150/100 мм рт ст. Назнач нитропруссид Na в/в, периф вазодилятаторы, противоотечные (дексаметазон). В послед-ем - пероральную гипотензив ср-ва. Профилактика назнач антиагреганты (аспирин 0,25-0,3 г в сутки,курантин 200мг) и тиклопидин (тиклид во время еды 0,25 г два раза в день), трентал, агапурин. Длит-ть примен-я от года до нескольких лет.
3. Меры неотлож помощи при ушибах головного мозга определяются как общим состоянием больного, так и условиями места происшествия.Необходимо выяснить обстоятельства травмы и состояние пострадавшего в первый момент после травмы. Больного надо удобно уложить, расстегнуть воротник и ослабить пояс. Обратить внимание на пульс, состояние кожных покровов, их цвет, температуру, влажность. Немедленно освободить дыхательные пути от крови, слизи, рвотных масс. Проходимость дыхательных путей восстанавливается следующим образом: нужно пострадавшему открыть рот, вытянуть язык и фиксировать его булавкой за кончик к коже подбородка; затем указательным пальцем, обернутым влажной марлей, удалить из полости рта и носоглотки слизь, кровь, рвотные массы, инородные тела (сломанные зубы и др.)Искусственное дыхание способом «изо рта в рот» или «изо рта в нос» производят только после тщательной очистки дыхательных путей, иначе может возникнуть закупорка трахеи и бронхов инородными телами. Не устраненное закрытие дыхательных путей может явиться причиной тяжелых осложнений, приводящих к смерти, или вызвать гибель пострадавшего непосредственно после травмы. У больного возможна остановка дыхания, так как происходит резкое снижение содержания углекислоты в крови, что ведет к снижению раздражения дыхательного центра. В этом случае необходимо провести повторное искусственное дыхание. При массивных кровотечениях из ран головы больному накладывают давящую повязку, транспортируют на носилках с приподнятым изголовьем в больницу. Никогда не следует извлекать из раны костные отломки и инородные тела, так как манипуляции нередко сопровождаются обильным кровотечением. При кровотечении из наружного слухового прохода производится тампонада его. Вводить тампон глубоко в слуховой проход не рекомендуется, так как возможно инфицирование раны. При резком возбуждении пострадавшего и судорожных припадках необходимо предупредить западание корня языка, переломы костей. Для этого нижнюю челюсть пострадавшего сдвигают кпереди, надавливая первыми пальцами на ее углы. Чтобы избежать повреждений конечностей (во время судорог), их осторожно выпрямляют и фиксируют, привязав или прибинтовав к носилкам. При сочетанной черепно-мозговой травме, когда имеется перелом конечностей, может развиться травматический шок, характеризующийся тяжелыми нарушениями деятельности центральной нервной системы, кровообращения, дыхания, обмена веществ. Противошоковая терапия должна начинаться сразу на месте происшествия и продолжаться при транспортировке больного. Больного с сочетанной черепно-мозговой травмой следует транспортировать на жестких носилках, зафиксировав на доске голову и шею с подложенным под них валиком или надувным кругом. Таким образом, оказывающий неотложную помощь в случаях черепно-мозговой и сочетанной черепно-мозговой травм должен в ближайшие минуты после происшествия принять экстренные меры, необходимые для спасения жизни пострадавшего,— нормализовать дыхание, остановить кровотечение , произвести фиксацию головы и шеи, правильно уложить больного на носилки, т. е. подготовить его к транспортировке в лечебное учреждение. Признаки сдавливания головного мозга появляются не сразу после травмы, а постепенно, через некоторый промежуток времрни (от одного часа до недели и больше). У больного возникают упорные и сильные головные боли (борьба с болью), появляются рвота , нервное возбуждение, сменяющееся угнетением, учащение дыхания, пульс замедляется, зрачки расширяются и не реагируют на свет и, наконец, наступает потеря сознания. Помимо этого наблюдаются и очаговые симптомы: паралич и др.
4. Признаки центр паралича только угол рта опущен, а при периф - страдает вся половина лица. Функции мимич мышц - поднятие бровей, зажмуривание глаз, зубы.

Билет №38

1. Центр-е нейроны глазодв-го нерва представлены кл-ми коры прецентр-й извилины, аксоны кот-х подходят к ядрам 111 пары, лежащим в ножках мозга под верх-и буграми четверохолмия и дном сильвиева водопровода. Ядра сост-т из Зх частей. Крупнокл-я часть инн-ет 5 наруж, поперечно-полосатых м. глаза (верх., внутр., ниж. прямые, ниж косую, м-у, подним-ю верх веко). Мелкокл-е парасимп-ие парные ядра Якубовича инн-ют внутр-е гладкие м-ы, сужив-ие зрачок своей и противопол-ой стороны. Непарное мелкокл-е парасимп-ое (аккомодационное) ядро инн-ет внут-ю гладкую цилиарную мышцу, обеспеч-ую аккомодацию. Вол-на 2го (периф-го) нейрона, сост-ют собственно глазодв-ый нерв, кот выходит из ножек мозга, прободает твердую мозговую оболочку и через верх-ю глазнич щель входит в орбиту. Глазодв-й нерв осущ-ет дв-я глаз яблок вверх, вниз, внутрь, поднимает верх веко, суживает зрачок, приспосабливает зрение к близко и далеко располож-ым объектам (реакция аккомодации). Из черепа выходит 4/3fissura orbitalis superior. Синдром поражения хар-ся развив-ся на стороне очага поражения: 1) птоз; 2)расход-ся косоглазие -отхождение глазного яблока кнаружи и слегка вниз; 3)мидриаз; 4)диплопия (двоение в глазах) при взгляде прямо и несколько кнутри; 5)экзофтальм; 6)наруш-е (паралич) аккомод-и; 7)огранич-е дв-я глаз-о яблока кнутри, вверх, книзу; 8)наруш-е р-и конверг-и. При пораж-и ствола глазодв-го нерва возник полный паралич глаз м (офтальмоплегия). При ядерном пораж-и возник параличи отдельных наруж (наруж офтальмоплегия) или внут (внут офтальмоплегия) глазодв-х м, При одностороннем пораж-и ядер в области ножки мозга развив-ся альтернир-й синдром Вебера: лериф-й паралич III нерва на стороне пораж-я и гемиплегия (гемипарез) или гемианестезия (гемигипестезия) - на противополож. Иссл-е ф-и: В клин-ой практике проводится одновременно иссл-е ф-и всех Зх пар глазодв-х нервов. 1. Ширина и равномерность глазных щелей: - птоз - опущение верх-о века; 2)экзофтальм - выстояние глаз-о яблока из орбиты; 3)энофтальм - эапад-е глаз-о яблока в орбиту. 2. Форма, ширина и равномерность зрачков: 1)мидриаз - расшир-е зрачков; 2)миоз - суж-е зрачков; 3)анизокория - неравномерность, асимметрия зрачков. 3. Прямая и содруж-ая зрачк-ая реакция на свет (фотореакция). 4. Косоглазие (strabismus)- отклонение глаз-о яблока к носу (сходящееся косоглазие), кнаружи (расходящееся косоглазие), вверх или вниз (по вертикали). 5. Двоение в глазах (диплопия) - двоение предметов при взгляде в стороны (двоение по горизонтали), вверх или вниз (двоение по вертикали). Двоение усил-ся вблизи или при взгляде в сторону пораж-й м-ы и исчезает, если больной закроет один глаз. 6. Реакция зрачков на конвергенцию - поворот глазных яблок кнутри и сужение зрачков при приближении молоточка к переносице. 7. Реакция зрачков на аккомодацию - иссл-ся для каждого глаза отдельно. В норме при приближ-и молоточка зрачок становится уже, при удалении - шире. Полное сочетанное пораж-е всех Зх нервов приводит к неподв-ти глаз яблока и зрачка и наз-ся тотальной офтальмоплегией.
2. Дислокационный синдром возникает при нарастающем синдроме ВЧГ и может быть спровоцирован спинно-мозговой пункцией. Верхний: при объемных процессах в полушариях (опухоли, абсцессы, гематомы). При этом ткать височной доли деформируясь, в виде гребешка, вкливается между внутренним краем мозжечкового намета и ножкой мозга соответственно. Клиника: расширение зрачка, не реагирует на свет, синдром Вебера, затем парез взора вверх, псевдобульбарный синдром, выключаются функции продолглватого мозга, остановка дыхания, смерть. Нижний: развивается вследствие повышения ВЧД при объемных процессах в задней черепной ямке и еще не сформировавшегося синдрома ВЧГ. В последнем случае вклинение является следствием спинно-мзговой пункции, при этом происходит смещение миндалины мозжечка вниз и вклинивание ее между краем затылосчного отверстия и продолговатым мозгом. Клиника: усиление головных болей, тошнота, рвота, симптомы поражения продолговатого мозга (бульварные нарушения, двигательные и чувствительные), вынужденное положение головы с вытянутой шеей. Синдром вклинивания заканчивается летально, если наряду с массивной дегидратационной терапией не провести вентрикулопункцию, с последующей декомпрессионной трепанацией черепа, если удаление объемного процесса невозможно.

3. Боль для пациентов - один из важнейших клинических признаков любого патологического процесса и одно из самых отрицательных проявлений болезни. В то же время своевременная и правильная оценка болевого синдрома помогает врачу составить представление о характере заболевания.В понятие боли включаются, во-первых, своеобразное ощущение боли и, во-вторых, реакция на это ощущение, характеризующаяся определенной эмоциональной окраской, рефлекторными изменениями функций внутренних органов, двигательными безусловными рефлексами и волевыми усилиями, направленными на устранение болевого воздействия.Разновидности боли: Согласно современным представлениям различают физиологическую и патологическую боль, выделяют три основных типа боли: соматогенную, нейрогенную и психогенную. Нет четких границ между собственно соматогенной и висцеральной болью, психогенной и идиопатической болью. Существующая классификация боли далека от совершенства и границы между отдельными типами и классами болевых синдромов весьма условны. Боль также классифицируют:Острая боль - интенсивное неприятное ощущение, обусловленное чрезмерной повреждающей стимуляцией чувствительных рецепторов. Хроническая боль - результат дисфункции нормального ноцицептивного канала, в частности нарушения работы SG. Существуют разновидности хронической боли: гипералгезия - боль, возникающая под воздействием мягких повреждающих стимулов; аллодиния - боль, возникающая под воздействием стимулов неповреждающей интенсивности; спонтанные болевые спазмы - боли, возникающие при отсутствии инициирующих стимулов.В возникновении гипералгезии и аллодинии играет роль нарушение баланса нейрогуморальных воздействий снижение порога чувствительности периферических ноцицептивных окончаний под влиянием брадикининов и простагландинов; облегчение центральной передачи сигнала на уровне заднего рога спинного мозга (ускорение синаптической передачи) под влиянием окиси азота (N0), нейропептидов, SP, пептида, относящегося к гену кальцитонина (CGRP) и фактора роста нервов (NGF). В условиях воспаления повышается выработка SP нервными клетками. Воздействуя на кровеносные сосуды и клетки иммунной системы (макрофаги), SP, CGRP и другие провоспалительные субстанции способствуют развитию так называемого нейрогенного воспаления. При нейрогенном воспалении поддерживается повышенная активность нейрогенных афферентных волокон (в этом важная роль принадлежит NKI-рецепторам нейронов) и формируется гипералгезия.Отдельно следует охарактеризовать такой вид хронической боли, как нейропатическая - тяжелая боль нейрогенного происхождения. Причина ее возникновения - непосредственное поражение сенсорного пути, обычно с вовлечением периферических механизмов формирования боли.В качестве примеров болезней, сопровождающихся нейропатической болью, можно привести инфаркт миокарда, множественный (системный) склероз, поражение нервов (механическая травма, спондилоартрит, диабетическая нейропатия, злокачественная опухоль, herpes zoster и др.).Ампутационная (фантомная) боль также представляет собой вариант нейропатической боли. Непосредственными механизмами формирования болевого ощущения при нейропатической боли могут быть: спонтанная активность поврежденных чувствительных нейронов; экспрессия чувствительными нейронами а-адренорецепторов, повышением их чувствительности к адреналину (симпатико-опосредованная боль).Нейропатическая боль плохо контролируется обычными анальгетиками. Антиноцицептивная система - система нейронов ствола мозга, предназначенная для угнетения боли и имеющая пути к ноцицептивным структурам спинного мозга. Считается, что антиноцицептивная система организована тремя структурами:-"!- периакведуктальным серым веществом среднего мозга;-2- большим ядром шва и крупноклеточным ретикулярным ядром продолговатого мозга;-3- нейронами желатинозной субстанции дорсального рога спинного мозга. Общие принципы лечения боли предусматривают клиническую оценку состояния нейрофизиологических и психологических компонентов ноцицептивной и антиноцицептивной систем и воздействие на все уровни организации этой системы. Устранение источника боли и восстановление поврежденных тканей. Воздействие на периферические компоненты боли соматические (устранение воспаления, отека и др.) и нейрохимические стимуляторы болевых рецепторов; наиболее отчетливый эффект при этом имеют препараты, влияющие на синтез простагландинов (ненаркотические анальгетики, парацетамол, нестероидные противовоспалительные средства) и обеспечивающие снижение концентрации вещества Р в терминалях волокон, проводящих болевую импульсацию (препараты стручкового перца для наружного применения). Торможение проведения болевой импульсации по периферическим нервам и в УЗК (введение локальных анестетиков, алкогольная и феноловая денервация, перерезка периферических нервов, ганглиэктомия). Воздействие на процессы, происходящие в задних рогах. Кроме аппликаций препаратов стручкового перца, снижающих концентрацию CP в задних рогах, используют ряд других способов терапии: а) введение опиатов системно или локально (эпидурально или субдурально), что обеспечивает усиление энкефалинергического торможения болевой импульсации; б) электростимуляция и другие методы физической стимуляции (физиопроцедуры, акупунктура, чрескожная электронейростимуляция, массаж и др.), вызывающие торможение ноцицептивных нейронов заднего рога путем активации энкефалинергических нейронов; в) применение препаратов, воздействующих на ГАМКергические структуры; г) применение противосудорожных препаратов (карбамазепин, ламотриджин, вальпроаты и бензодиазепины), тормозящих проведение нервных импульсов по чувствительным нервам и обладающих агонистическим действием на ГАМКергические рецепторы нейронов задних рогов и клеток ядра спинномозгового пути тройничного нерва. Эти препараты особенно эффективны при невралгиях; д) применение препаратов агонистов а2 адренорецепторов клонидин и др.; е) использование блокаторов обратного захвата серотонина, повышающих концентрацию этого нейротрансмиттера в ядрах ретикулярной формации мозгового ствола, от которых исходят нисходящие тормозящие пути, воздействующие на интернейроны заднего рога (флуоксетин, амитриптилин). Воздействие на психологические (и на нейрохимические) компоненты боли с применением психотропных фармакологических препаратов (антидепрессанты, транквилизаторы, нейролептики); использование психотерапевтических методов. Устранение симпатической активации при соответствующих хронических болевых синдромах (симпатолитические средства, симпатэктомия). 4. Патологические рефлексы Стопные пат разгибат рефлексы. Выявляются на ран стадиях центр пареза. Вызываются разнообраз раздражениями стопы и голени больного. Проявляются стандартной реакцией тонич разгибанием больш пальца стопы и веерообраз расхождением остальных пальцев.

1. Рефлекс Бабинского - штрих раздражение кожи наруж края подошвы от пятки к пальцам.
2. Рефлекс Оппенгейма - тыльной поверхностью средней фаланги пальца проводят по передней поверхности голени сверху вниз.
3. Рефлекс Гордона - сдавление рукой икроножной мышцы,
4. Рефлекс Шеффера - сдавление ахиллова сухожилия.

Стопные или кистевые пат сгибат рефлексы Появляются в поздней стадии центр пареза. Вне зависимости от способа вызывания проявляются стандартной ответной реакцией - сгибанием, "киванием" II - V пальцев кисти или стопы.

1. Рефлекс Россолимо - исследующий наносит кончиками пальцев короткий удар по кончикам II—V пальцев стопы или кисти.
2. Рефлекс Жуковского - удар молоточком по середине подошвы или ладонной поверхности кисти.
3. Рефлекс Бехтерева - удар молоточком по тылу стопы или кисти.
4. Хватат рефлекс Янишевского - непроизв схватывание и удерживание предмета, соприкасающегося с ладонью,

Билет 39

1. пор эпиконуса, конуса см мозга, корешков конского хвоста

Синдром эпиконуса - пораж L4-S2. хар-сы вял параличом нижних конеч-тей. Возникает нар-е в дерматомах L4-S5. нар-е ф-циитаз органов по центр типу (опорож-е рефлектор путем)

Синдром конуса S3,4,5. вялый паралич мочев пузыря (моча выдел-ся по каплям), недерж-е кала, выпад-е анальн рефлекса, нет паралича ниж конеч-тей, выпадает чув-ть анагенит зоны.

Синдром конек хвоста: ниж параанестезия, в т.ч. и анагенит зоны (L4 и ниже), недерж-е мочи и кала по периф типу, вялый паралич ниж конеч-тей, боли.

2. началь проявл-я НМК

Клинич симптомами начальных проявлений НМК являются появляющиеся, особенно после напряженной умственной и физической работы, пребывания в душ помещении, гол боль, головокр-е, шум в голове, снижение работосп-ти, нар-е сна. Очагов неврологии симп-ка у таких б-ных, как правило, отсутствует или представлена рассеян микросимптомами. Для диаг-ки началь проявлений НМК необходимо выявление объектив признаков атеросклероза, артер гипертензии, вазомотор дистонии и исключение др соматич патологии, а также невроза.

Диагноз нарушения М.к. ставят на основ данных анамнеза, клинич обследования, а также рез-тов доп методов исслед-я, подтверждающих сосудист генез заб-я, уточняющих хар-р патол процесса и локализацию пор-я мозга.

Лечение. Значение имеет своеврем распознавание начальных проявлений НМК, при которых еще отсут-ют выраж органич неврологич симптомы, и патологич изм-я могут иметь обратим хар-р. Провед-е превентивных терапевтич мероприятий таким б-ным позволяет предотвратить прогрес-ние недост-ти МК.

Терапевтич меропр-я д.б. направлены на основ заб-е, нормализацию режима труда и отдыха, подбор рац диеты. Показано прим-е средств, улучшающих гемодинамику и метаболизм мозга. Кроме того, следует проводить симптоматич терапию, включ-ю сед, снотв, аналгезир и др препараты. При выражен дисциркулятор энцефалопатии со стой неврологич синдромами осущ-ют симптоматич леч-е паркинс-зма, мозжечков расс-тв и др. Болыи знач-е имеют специальная ЛФК, психотерапия, рац трудоустройство б-ных, санат-курор леч-е (с учетом возр б-го, стадии заб-я).

Проф-ка НМК включает выявление б-ных групп риска - с значит артер гипертензией, выр атеросклеротич изменениями сосудов, б-х сах диабетом, ревматизмом. Этой группе лиц следует проводить леч-е оси заб-я, рекомендовать прав режим труда и отдыха с дозир физич нагрузкой, рац питание. Проф-ка повтор НМК осущ-ся с пом диспанс набл-я за б-ми и поддерживающей терапии.

3. Профилактика клещевого энцефалита

- обработки лесов акарицидами для уменьшения популяции клещей.

* ношение защищ одежды: эфф-сть значительная, однако стоит учесть, что при актив физич работе плотный противоэнцефалитный костюм способствует перегреву. Кроме того, при перегреве значительно снижается тактиль чув-ть кож покровов, что мешает вовремя почувствовать ползущего по телу клеща.
* прим-е репеллентов, отпуг-щих клещей: эфф-сть незначит в силу огранич-ти времени действия препарата (выветривание, испарение, смыв, естественное разрушение действующего вещества) и различ толерантности к действ-му в-ву отдель особей и популяций клещей.
* удаление клещей с тела: при соблюдении всех правил удаляется до 97% наползших на тело клещей, к сожалению, рез-т неустойчив и зависит от индив кач-в конкрет чел-ка.

-пассив иммунопроф-ка - введ-е донорского специфич иммуноглобулина. Данные крайне противоречивы.

Суть метода состоит во введении специфич иммуноглобулинов в теч-е огранич времени (1-2 суток, данные расходятся) сразу после укуса клеща. Если учесть, что клещ кусает практически безболезненно, и не всегда возможно вовремя заметить присосавш клеща, то введ-е иммуноглобулина по рекомендов временной схеме представляется весьма сомнительно.

- актив иммунопроф-ка, или вакцинация - достоверно эффектив ср-во проф-ки КЭ, несмотря на то, что в нашем обществе сложилось стойкое негатив отнош-е к вакцинации против КЭ.

В числе причин, по кот люди отказываются от вакцинации, наз-ся серьез побоч эффекты вплоть до смерт исхода, гол боль и выраж недомогание в теч длит времени, В наст время в РФ зарег-ны и прим-ся 6 вакцин против КЭ.

Вакцины отлич-ся др от друга исход штаммом КЭ, содержанием антигена, методами и степенью очистки, переносимостью, схемами прим-ния, иммунологич и эпидемиологич эфф-тью.

4. методика 3,4,6 пар. В клин-ой практике проводится одновременно иссл-е ф-и всех Зх пар глазодв-х нервов.

1. Ширина и равномерность глазных щелей: 1)птоз - опущение верх-о века; 2)экзофтальм - выстояние глаз-о яблока из орбиты; 3)энофтальм - запад-е глаз-о яблока в орбиту.

1. Форма, ширина и равномер-ть зрачков: 1)мидриаз - расшир-е зрачков; 2)миоэ - суж-е зрачков; 3)анизокория - неравном-сть, асимметрия зрачков.
2. Прямая и содруж-ая зрачк-ая реакция на свет (фотореакция).
3. Косоглазие (strabismus) - отклонение глаз-о яблока к носу (сходящееся косоглазие), кнаружи (расходящееся косоглазие), вверх или вниз (по вертикали).
4. Двоение в глазах (диплопия) - двоение предметов при взгляде в стороны (двоение по горизонтали), вверх или вниз (двоение по вертикали). Двоение усил-ся вблизи или при взгляде в сторону пораж-й м-ы и исчезает, если больной закроет один глаз.

6. Реакция зрачков на конвергенцию - поворот глазных яблок кнутри и сужение зрачков при приближении молоточка к переносице.

7. Реакция зрачков на аккомодацию - иссл-ся для каждого глаза отдельно. В норме при приближ-и молоточка зрачок становится уже, при удалении - шире. Полное сочетанное пораж-е всех Зх нервов приводит к неподв-ти глаз яблока и зрачка и наз-ся тотальной офтальмоплегией.