***25. Классификация. Синдромы проявления опухолей головного и спинного мозга. Изменение спинномозговой жидкости.***

Классификация опухолей головного мозга

1.     Биологическая: доброкачественные и злокачественные.

2.     Патогенетическая: первичные опухоли, вторичные (метастатические) из легких, желудка, матки, молочной железы.

3.     По отношению к мозгу: внутримозговые (узловые или инфильтративные) и внемозговые с экспансивным ростом.

4.     Рабочая нейрохирургическая классификация: супратенториальные, субтенториальные, туберогипофизарные.

5.     Патоморфологическая классификация:

1) нейроэктодермальные опухоли, происходящие из производных нейроэктодермы. Основную их массу составляют глиомы (астроцитома, глиобластома, медуллобластома, олигодендроглиома, эпендимома и другие);

2) опухоли из производных мезенхимы (менингеомы, сосудистые опу­холи, саркомы, фибромы);

3) аденомы гипофиза;

4) опухоли из остатков гипофизарного хода (краниофариигиома);

5) гетеротипические опухоли эктодермального происхождения (эпидер-моиды, дермоиды) и другие.

Клиника : общемозговые симптомы, очаговые и симптомы на расстоянии.

1.Общемозговые симптомы возникают вследствие повышения внутричерепного давления. Комплекс общемозговых симптомов образует гипертензионный синдром. В гипертензионный синдром входят головная боль, рвота, застойные соски дисков зрительных нервов, изменение зрения, психические нарушения, эпилептические припадки, головокружение, изменение пульса и дыхания, эпилептические припадки, изменения психики, головокружения,.

2. «Симптомы на расстоянии»  они обусловлены одно- или двусторонним поражением черепных нервов, особенно отводящего, менее часто – глазодвигательного нерва, а также пирамидными и мозжечковыми симптомами в виде атаксии и нистагма.

Цереброспинальная жидкость вытекает под высоким давлением, прозрачная, чаще бесцветная иногда ксантохромная. Содержит повышенное количество белка при нормальном клеточном составе.

***26. Абсцесс головного мозга. Клинические синдромы, дифференциальный диагноз.***

Абсцесс головного мозга представляет собой локальное скопление гноя в веществе мозга.

* Начальная стадия (менингоэнцефалическая) характеризуется поражением оболочек мозга на ограниченном участке. Происходит постепенное распространение очага с мозговых оболочек на прилежащий участок ткани головного мозга. Происходит формирование ограниченного гнойника. Клинически начальная стадия характеризуется прогрессирующим ухудшением состояния больного и симптомами интоксикации (повышением температуры тела, ознобом).
* Затем развивается вторая стадия абсцесса – латентная, которая патоморфологически характеризуется отграничением зоны некроза и формированием соединительно-тканной капсулы, проявляется отсутствием симптомов.
* В случае прорыва гноя из очага абсцесса в желудочки мозга отмечается психомоторное возбуждение больного. Появляется очаговая симптоматика, которая зависит от локализации абсцесса. Если очаг поражения располагается в глубине мозгового вещества и не затрагивает двигательные зоны, то локальной симптоматики может и не наблюдаться.
* В анализе цереброспинальной жидкости отмечается небольшой плеоцитоз (25—300 клеток), уровень альбуминов повышен до 0,75—3 г/л. Большое количество клеток в цереброспинальной жидкости определяется в случае прорыва гноя из очага абсцесса в подпаутинное пространство.
* Явная стадия абсцесса головного мозга развивается за достаточно короткий промежуток времени (7–8 дней). В случае отсутствия или неправильной тактики лечения может произойти прорыв гноя в подпаутинное пространство или в желудочки мозга. При этом происходит развитие вторичного менингита или гнойного вентрикулита

Диагностика: МРТ или КТ головного мозга с применением контрастного усиления.

Дифференциальный диагноз следует с [опухолью головного мозга](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BF%D1%83%D1%85%D0%BE%D0%BB%D1%8C_%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D0%BE_%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B3%D0%B0), [инсультом](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%81%D1%83%D0%BB%D1%8C%D1%82), [энцефалитом](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BD%D1%86%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D1%82).

М-4 ,В 13

***13. Паразитарные заболевания нервной системы (цистецеркоз, эхинококкоз,***

***Токсоплазмоз)***

Цистицеркоз- Возбудителем является свиной, или вооруженный, цепень *(Taenia solium).* Цистицеркоз развивается при заглатывании человеком яиц паразита.

Клиническая картина характеризуется в основном симптомами раздражения оболочек (головные боли) и коры головного мозга (эпилептические припадки). При массивной инвазии и/или блокаде путей оттока ликвора развивается внутричерепная гипертензия. Характерны нарушения интеллекта и психики - от невротического синдрома до галлюцинаций и делирия.

*Паренхиматозная форма*цистицеркоза головного мозга обычно манифестирует клиникой энцефалита. Такой вариант чаще наблюдается у детей и подростков. При *базальном оболочечном варианте*цистицеркоза наблюдаются признаки поражения черепных нервов (чаще зрительного, отводящего и лицевого).

Симптомы цистицеркоза *боковых желудочков*могут напоминать таковые при опухоли лобной доли, возможны приступы резкой головной боли с нарушениями сознания, обусловленные перемежающейся окклюзией паразитом межжелудочкового отверстия Монро.

Эхинококкоз- глистная инвазия *Echinococcus granulosus*в стадии онкосферы *(larva).*

Клиническая картина эхинококкоза ЦНС складывается из гипертензионного синдрома и очаговых симптомов, напоминающих проявления опухоли мозга. Характерно длительное бессимптомное течение заболевания, поскольку киста увеличивается медленно (в среднем на 1 см в год) и обычно не вызывает реактивных изменений в ткани мозга. Поэтому на момент обращения к врачу киста достигает обычно больших размеров и в клинической картине присутствуют признаки внутричерепной гипертензии вплоть до вторичной атрофии дисков зрительных нервов и слепоты. Характер очаговых симптомов зависит от локализации паразита.

Токсоплазмоз - протозойная инфекция возбудителя *(Toxoplasma gondii).*

 ЦНС поражается практически всегда, обычно наблюдаются увеличение печени и селезенки, могут поражаться поперечно-полосатые мышцы. Выделяют 3 формы поражения ЦНС: диффузный энцефалит , диффузный менингоэнцефалит, локальный энцефалит.

***14.Прионные инфекции. Нейроборрелиоз.***

Прионы –класс инфекционных агентов, составленных только из измененных белковых молекул хозяина. Прионы не содержат нуклеиновых кислот.

Человек может быть инфицирован прионами двумя способами:

1. Наследственная передача по-Менделю (аутосомно-доминантный тип наследования).

2. Трансмиссия инфекционного агента алиментарным или ятрогенным путем

Нейропатология прионовых болезней человека характеризуется 4 классическими микроскопическими признаками: спонгиозным изменениями, потерей нейронов, астроцитозом, формированием амилоидных бляшек.

Макроскопически во всех случаях прионовых энцефалопатий отмечено незначительное уменьшение массы головного мозга, в отдельных наблюдениях отмечена умеренная атрофия извилин, главным образом у лиц с пролонгированным течением заболевания.

Микроскопически прионовая спонгиформная энцефалопатия характеризуется наличием множества овальных вакуолей (спонгиоз) от 1 до 50 микрон в диаметре в нейропиле серого вещества конечного мозга. Эти вакуоли выявляются в любом слое коры мозга.

Клиника:

1. Расстройства чувствительной сферы: амнезия различной степени, потеря и извращение чувствительности, выпадение функций органов чувств.

2. Нарушения в двигательной сфере: атаксия, обездвижение, атрофия мышц, в том числе дыхательных, параличи.

3. Нарушения психики: утрата профессиональных навыков, депрессия, сонливость, агрессивность, снижение интеллекта вплоть до полного слабоумия.