Модуль 3

**4. Синдромы проявления транзиторных ишемических атак.**

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) по характеру НМК они относятся к переходящим нарушениям. Это остро возникающее расстройство мозгового кровообращения, характеризующееся преимущественно нестойкими очаговыми и невыраженными общемозговыми симптомами, длительность которых не превышает 24 ч. Клинические признаки ТИА:

*В каротидном бассейне* (преходящие полушарные симптомы): двигательные нарушения (моно- или гемипарез, гемиплегия); нарушения чувствительности (моно- или гемигипестезия); нарушение речи (афазия при нарушении доминантного полушария); оптико-пирамидный синдром (преходящая слепота или снижение зрения на противоположной гемипарезу стороне); джексоновские припадки двигательного или чувствительного характера по моно- или гемитипу.

*В вертебробазилярной системе* : внемозговой — в a.auditiva interna; стволово-мозжечково-мозговой; транзиторная глобальная амнезия; приступы падения — дроп-атаки.

**5. Переходящие нарушения мозгового кровообращения.**

*Церебральные кризы* при АГ на фоне высокого АД сопровождаются общемозговыми симптомами. Клиника: боли в затылочной области и зрительные нарушения (фотопсии), потливость, гиперемия лица, резкая головная боль, тошнота, рвота, несистемное головокружение, эпилептические припадки.

*Острая гипертензивная энцефалопатия* характеризуется высоким АД (свыше 220/120 мм рт. ст.), психомоторным возбуждением, тошнотой, рвотой, зрительными и чувствительными нарушениями, расстройством сознания, иногда вплоть до комы, общемозговыми и менингеальными симптомами, эпилептическими припадками. При осмотре глазного дна выявляется отек дисков зрительных нервов, кровоизлияния в них, гемианопсия, реже амавроз и др. Повышается давление ликвора. Чаще наблюдается при АГ почечного генеза, гипернефроме.

**6. Геморрагический инсульт (паренхиматозный и субарахноидальный кровоизлияние).**

Это острое нарушение мозгового кровообращения, при котором происходит разрыв сосудов головного мозга вследствие резкого повышения артериального давления, травмы головы, изменений в самих сосудах (атеросклероз, аневризмы, коллагенозы).

*Паренхиматозное кровоизлияние*: развивается внезапно в момент физического или эмоционального напряжения; потеря сознания или сопор, оглушенность; психомоторное возбуждение и автоматизированная жестикуляция в непарализованных конечностях; рвота; менингеальные симптомы; на глазном дне выражены явления гипертонической ретинопатии с отеком и мелкоточечными кровоизлияниями в сетчатку; выраженные вегетативные нарушения — гипертермия или бледность лица, потливость, снижение, а затем повышение температуры тела; повышение АД; пульс обычно напряжен; дыхание нарушено; грубая очаговая симптоматика (парезы, параличи, нарушение функ-ции черепных нервов).

*Субарахноидальное кровоизлияние*: в большинстве случаев (до 80 %) возникает вследствие: разрыва аневризмы сосудов основания мозга; при АГ и атеросклерозе мозговых сосудов; мальформации сосудов; при системных заболеваниях соединительной ткани (васкулиты и др.). Клиника: субарахноидальное кровоизлияние чаще развивается внезапно; резкая головная боль, тошнота, многократная рвота; боль в глазах; головокружение; «мелькание мушек» перед глазами; шум в голове, потеря сознания, менингеальный синдром (ригидность затылка, симптомы Кернига, Брудзинского, светобоязнь, общая гиперестезия); очаговые симптомы либо отсутствуют, либо выражены негрубо и носят преходящий характер.

**7. Ишемический инсульт (тромботический и нетромботический).**

Ишемический инсульт представляет собой нарушение кровообращения головного мозга, которое спровоцировано повреждением тканей мозга из-за ограниченного (или полностью отсутствующего) кровоснабжения. Он бывает трех типов: *Тромбоэмболический -* возникает вследствие тромбоза (закупорки), которому способствуют патологические изменения стенки артерии, повышение свертывающей свойств крови, ухудшение реологических свойств (вязкости, адгезии тромбоцитов и эритроцитов), слабость сердечной мышцы, замедление мозгового кровотока. Также эмболия может возникать при различных травмах, операциях и тромбофлебите. *Острый ишемический инсульт* гемодинамического типа возникает при продолжительном спазме сосудов мозга. Подобное состояние возникает при высоком или низком артериальном давлении. *Лакунарный инсульт* является следствием поражения небольших артерий. Проявляется нарушениями чувствительности и моторики.

Патогенез - метаболические изменения в ответ на развитие острой фокальной ишемии мозга состоят в снижении мозгового кровотока ниже 55 мл (100 г/мин) - характеризующаяся торможением синтеза белков в нейронах. Снижение мозгового кровотока ниже 35 мл (100 г/мин) стимулирует анаэробный гликолиз, а ниже 20 мл приводит к избыточному высвобождению возбуждающих нейротрансмиттеров и выраженному нарушению энергетического обмена; при уменьшении мозгового кровотока ниже 10 мл возникает аноксическая деполяризация клеточных мембран. «Ядро» (центральная зона) инфаркта формируется через 6–8 мин. после развития острой фокальной ишемии. В течение нескольких часов «ядро» инфаркта окружено зоной «ишемической полутени» или пенумбры. Пенумбра — это область динамических метаболических изменений, в которой мозговой кровоток снижен до 20–40 мл (100 г/мин) и имеют место только функциональные изменения, энергетический обмен относительно сохранен. Длительность существования пенумбры определяет временные границы «терапевтического окна» — периода, на протяжении которого лечебные мероприятия наиболее перспективны и ограничивают объем инфаркта. Большая часть инфаркта формируется через 3–6 ч после появления первых клинических симптомов инфаркта мозга, а окончательное формирование процесса завершается через 48–56 ч.

*Ишемический нетромботический инсульт* чаще возникает по механизму сосудисто-мозговой недостаточности, когда критическое снижение мозгового кровообращения наступает вследствие нарушения общей гемодинамики или длительного ангиоспазма.

Для ишемического инсульта характерно постепенное развитие очаговых неврологических симптомов в течение нескольких часов, редко 2-3 суток и дольше. У многих больных наблюдаются предвестники в виде парестезии, кратковременных парезов, зрительных, речевых и других расстройств.

При поражении каротидного бассейна возникают параличи и нарушения чувствительности в противоположной половине тела с моно- или гемитипом. Поражение левого полушария сопровождается расстройствами речи, чтения, письма, а поражения правой - апракто-агностическим синдромом. Нарушения в вертебробазилярном бассейне вызывает нарушение функции черепных нервов, вестибулярные и мозжечковые расстройства, гемианопсию.

**8. Принципы недифференцированного и дифференцированного лечения инсультов**.

Недифференцированная терапия направленные на:

1. Лечение сердечно-сосудистых расстройств (нормализация артериального давления, улучшение сердечной деятельности).

2. Лечение дыхательной недостаточности (поддержание проходимости дыхательных путей - отсасывания слизи, введение воздуховода, инкубация трахеи).

3. Поддержку нормального водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия (больному вводят 2-2,5 литра жидкости парентерально в течение суток в 2-4 приема - 5% глюкозу, изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера-Локка, при ацидозе - 4 % раствор соды).

4. Лечение отека мозга (осмотические диуретики, салуретики, кортикостероиды, эуфиллин).

5. Борьба с гипертермией.

6. Улучшение церебрального метаболизма (ноотропные препараты - пирацетам, церебролизин, актовегин).

Дифференцированная терапия:

Больного с *геморрагическим инсультом* следует уложить в постель, дать его голове возвышенное положение и приложить к ней пузырь со льдом, а к ногам - теплые грелки. Диф. лечение геморрагического инсульта: снижение АД, если оно значительно повышено; ликвидацию отека мозга и снижения внутричерепного давления; повышение коагулирующих свойств крови (хлорид или глюконат кальция, викасол, аскорбиновую кислоту, эпсилон-аминокапроновой кислоты) и уменьшение проницаемости сосудистой стенки (етамзилат, аскорутин), нормализацию витальных и вегетативных функций и предупреждение осложнений. При субарахноидальных кровоизлияниях с аневризмы показано раннее хирургическое лечение (баллонирования). Оптимальные сроки операции первые 48 часов или вторую неделю.

Больного *с ишемическим инсультом* надо положить в кровать горизонтально. Голову можно немного поднять. Лечебные мероприятия направляются на: своевременное и адекватное восстановление кровотока в зоне ишемии; коррекцию реологических и коагуляционных свойств крови, улучшения микроциркуляции и коллатерального кровообращения, уменьшение отека мозга, повышение порога устойчивости мозговой ткани к гипоксии и ишемии.

**9. Спинальный инсульт.**

Это острое нарушение спинномозгового кровообращения вследствие сдавления, закупорки или иного поражения спинальной артерии с последующим развитием размягчения и образованием полости в области образования новых кровеносных сосудов.

Спинальный инсульт проявляется внезапной болью в спине в сочетании с симптомами поражения спинного мозга в течение часа. В зависимости от места закупорки сосуда развиваются симптомы поражения по типу сегментарного или поперечного поражения спинного мозга. Наиболее подверженным к ишемическому инсульту является нижне-грудной отдел спинного мозга. В зависимости от локализации очага ишемии у пациентов, страдающих инсультом спинного мозга, выявляют следующие симптомы: паралич двух одноимённых или четырёх конечностей; боль (в 80% случаев); нарушения чувствительности; тазовые расстройства.

Спинальный инсульт проявляется несколькими синдромами:

*Синдром Преображенского* отличается утратой болевой и температурной чувствительности, нарушением работы органов тазовой области, параличом конечностей. При локализации очага ишемии в шейном отделе позвоночника определяется вялый полный или частичный паралич рук и спастический паралич или парез ног. Инсульт грудных отделов позвоночника характеризуется спастическим парезом нижних конечностей, а инсульт поясничной области – вялым неполным параличом ног. При инсульте крестцово-поясничного отдела исчезают рефлексы, происходит задержка кала и мочи;

*Синдром ишемической передней полиомиелопатии* отмечается при частичном поражении передней части спинного мозга. Развивается парез рук или ног, с частичной атрофией или исчезновением рефлексов мышц;

*Синдром центромидулярной ишемии* проявляется мозжечковой атаксией (нарушением координации движений, не связанным с мышечной слабостью), парезом конечностей, проводниковым ослаблением чувствительности в двух одноимённых конечностях;

*Синдром бокового амиотрофического склероза* развивается при наличии очага ишемии в верхнем отделе спинного мозга. Проявляется слабостью в верхних отделах рук и ног, атрофией некоторых мышц кистей, усилением рефлексов;

*Синдром ишемии поперечника спинного мозга* появляется вследствие закупорки радикуломедуллярной артерии. Он распространяется на грудные, шейные и спинные отделы позвоночника, в зависимости от степени поражения.

**10. Профилактика инсультов.**

Профилактика нарушений мозгового кровообращения должна предусматривать правильную организацию режима труда и отдыха, питания, занятий физкультурой, необходимости медикаментозной терапии ГБ, ИБС, атеросклероза. Лишний вес тянет за собой сразу несколько факторов, повышающих риск инсульта. Это и рост артериального давления, и сердечно-сосудистых заболеваний, и возможное развитие диабета. Потеря даже 4–5 лишних килограммов значительно улучшит шансы избежать инсульта. В рационе должны присутствовать: как минимум 4–5 порций (яблоко, капустный салат, овощи на гриле и так далее) в день. Растительная пища снижает артериальное давление и улучшает эластичность сосудов. Отказ от вредных привычек. Физическая активность снижает риск развития всех типов инсульта. Особенно хороши аэробные тренировки: ходьба, бег, плавание, катание на велосипеде, фитнес с невысокой нагрузкой. Употреблять меньше трансжиров. Они уменьшают просвет сосудов. А значит, образование тромба станет вероятнее. Поэтому нужно исключить фастфуд, покупную выпечку, чипсы, крекеры и маргарин. Контроль уровня артериального давления. Не допускать, чтобы оно было больше 130/80.

**4 модуль**

**6. Острый миелит.**

Относится к демиелинизирующим заболеваниям и входит в классификацию ОРЭМ. Это воспаление спинного мозга, поражает белое и серое вещество поперечника. Выделяют: *первичные* - вызванные нейровирусами (вирусами герпеса, бешенства, полиомиелита) и туберкулезным, сифилитическим поражением; *вторичные*, как осложнение общеинфекционных заболеваний, гнойного очага, сепсиса. Они блокирует передачу нервных импульсов вверх и вниз по спинному мозгу. Внезапное начало болезни, боль в спине, ощущение тугого ремня на уровне воспаления. В течение часов или нескольких дней покалывание, онемение и мышечная слабость распространяются на ноги и поднимаются вверх. Несмотря на сильные позывы, больному становится трудно мочиться. Нарастание симптоматики в течении нескольких дней, возникает паралич, потеря чувствительности, задержка мочи, или недержание мочи и кала. При локализации в грудном отделе появляются парестезии и слабость в ногах, быстрая прогрессия, приводит к нижней параплегии периферического характера. После снижения температуры, восстановительный период, далее появление патологических рефлексов. В течение нескольких дней развиваются трофические расстройства: пролежни и отеки парализованных конечностей. Полное развитие клинической картины несколько дней. Затем через 2—3 недели наступает восстановительный период. Благоприятный прогноз при неполном поперечном миелите и раннем обратном развитии, хотя в большинстве случаев полное выздоровление не наступает: наблюдаются остаточные двигательные и чувствительные расстройства.

Лечение кортикостероиды (преднизолон иногда высокие дозы для подавления активность иммуной системы), иногда плазмаферез (удаление из крови антител). Поперечный миелит вызванный другой болезнью (лечат выявленную болезнь).