

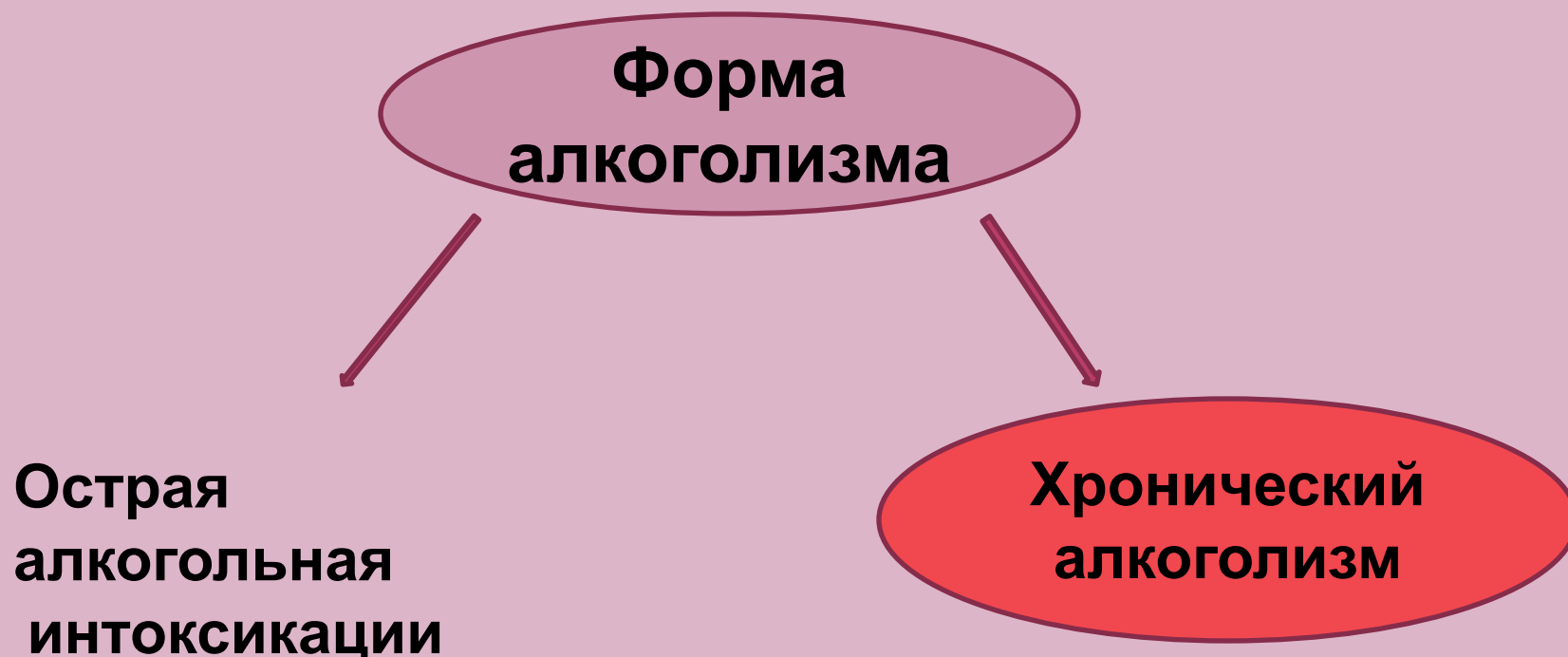
The background of the slide is a dark, blue-toned abstract image. It features a complex network of glowing, interconnected lines that resemble a neural network or a web of fiber optics. Several bright, jagged lightning bolts in shades of white and yellow are superimposed on the network, creating a sense of dynamic energy and electrical activity. The overall aesthetic is high-tech and scientific.

Алкогольные энцефалопатии

Клинико-лабораторные
и морфологические
изменения мозга

С чего начнем....

Морфологическая картина мозга при различных клинических формах алкоголизма может быть различной — от приближающейся к нормальной до выраженной атрофии и острых дистрофических изменений. Это зависит от стадии болезни, длительности потребления алкоголя, а также многих дополнительных факторов.



Чем проявляется?

Нейроанатомия хронического алкоголизма отражает как **прямое токсическое действие алкоголя**, так и его **опосредованное** влияние на мозг, вызванное алиментарной недостаточностью (особенно витаминов группы В), а также нарушениями обмена вследствие алкогольного поражения печени.

Гистопатологические проявления хронического алкоголизма

(конец второй начало третьей стадии)

Алкогольные энцефалопатии

(encephalopathia, анат. encephalon головной мозг + греч. pathos страдание, болезнь; синоним: псевдоэнцефалит, церебропатия, энцефалоз) - синдром диффузного поражения головного мозга, в основе которого лежит механизм ишемии (нарушение кровоснабжение), гипоксии (кислородное голодание) мозговой ткани и, как следствие, явления гибели нервных клеток.



Классификация (по Г. В. Морозову, 1983)

Хронические

- Корсаковский психоз
- Алкогольный псевдопаралич
- А. э. обусловленная стенозом верхней поллой вены.
- А. э. Маркиафавы - Беньями.
- Болезнь Мореля.
- Алкогольная пеллагра.
- Алкогольная мозжечковая атрофия.
- А. э. с картиной бери - бери.
- А. э. с ретробульбарным невритом.
- Центральный некроз моста.
- Алкогольный псевдотабиес.



Острые

- Заболевания типа Гайе-Вернике
- Митиггированная острая а. э.
- Сверхострая а. э.

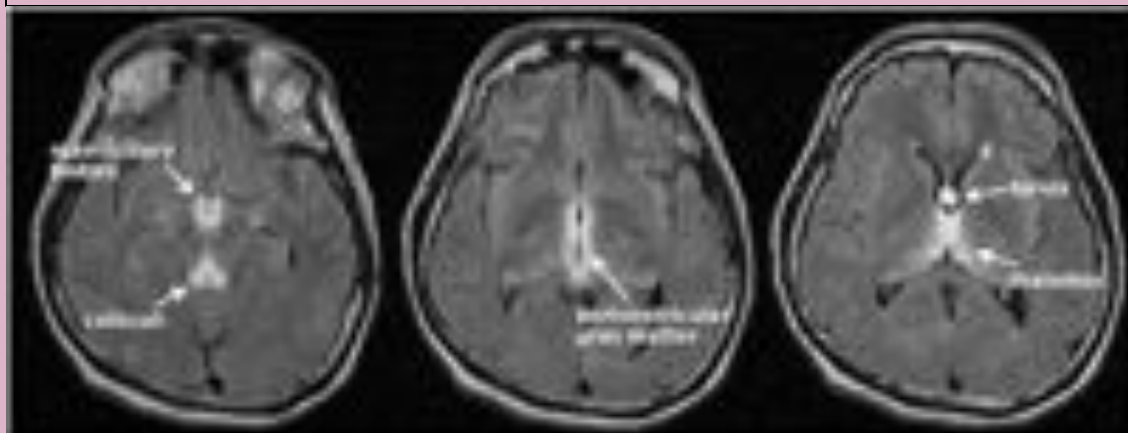
КАК ОТЛИЧИТЬ ЛАБОРАТОРНЫМ

МЕТОДОМ?

Клинико-лабораторные методы (главным образом КТ и МРТ) позволяют в настоящее время отличить острую энцефалопатию, а также ее прогрессирование, т. е. хронизацию (часто называют синдром Вернике-Корсакова). Главным признаком отличия является поражение различных структур головного мозга.

Энцефалопатии Вернике:

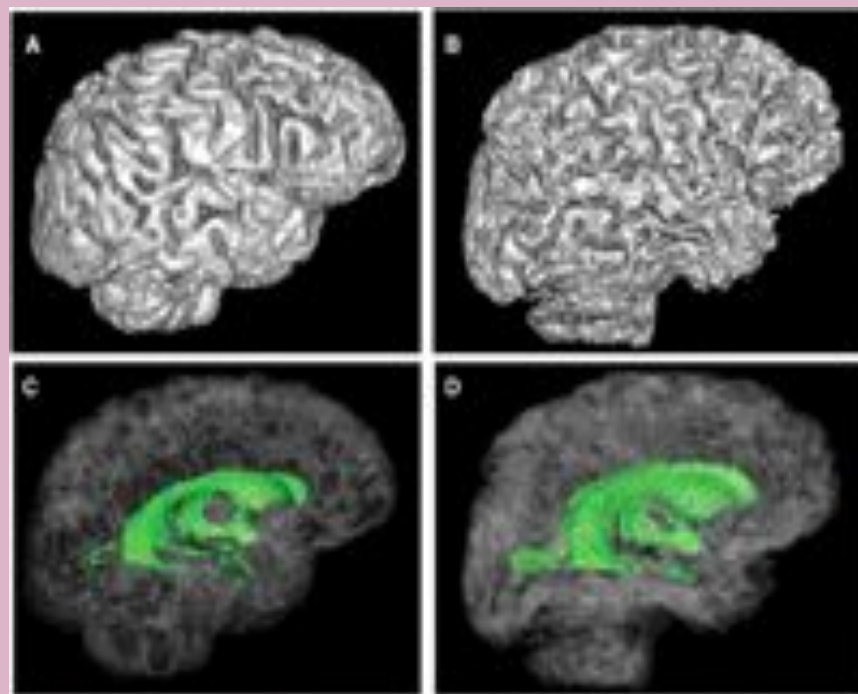
поражение мамиллярных тел, околоводопроводного (а в ряде случаев – и коркового) серого вещества, медиальных отделов зрительного бугра, стенок третьего желудочка, моста, продолговатого мозга и базальных ганглиев.



Обратите внимание на гиперинтенсивными сигнала в органах сосцевидные и холмов (слева), перивентрикулярной серого вещества (в середине), а свода и таламуса (справа).

Синдром Вернике-Корсакова:

Вышеперечисленные поврежденные структуры + Обнаружен двусторонний дефицит в гиппокампе, вентрикуломегалия, истончение коркового вещества и расширение борозд (проявление атрофии мозга)

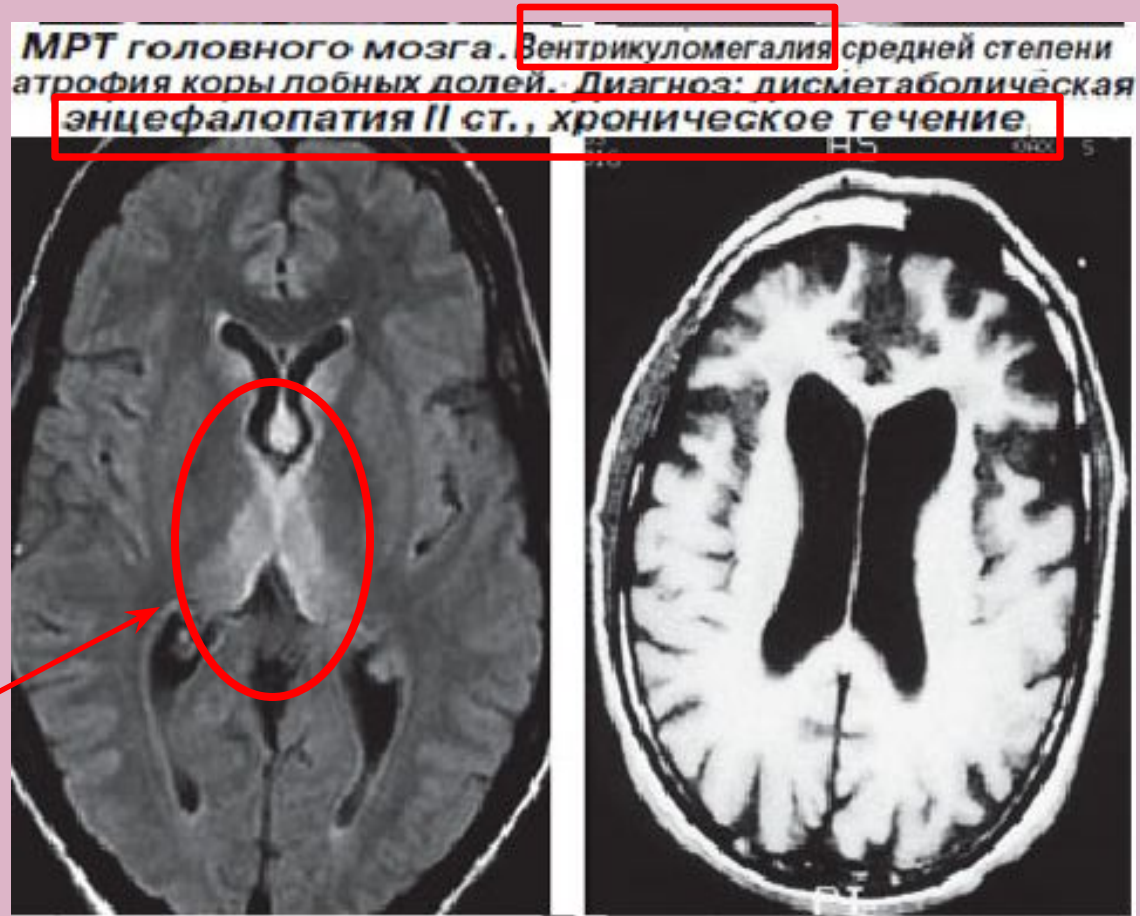


Обратите внимание на сокращение корковых извилин и расширение борозд (B) и расширение желудочков (D) по сравнению с контрольной (A и C).

Клинико-лабораторные исследования

Данные МРТ
головного мозга
показали
хроническое
течение
энцефалопатии

Гиперинтенсивности в
области таламуса

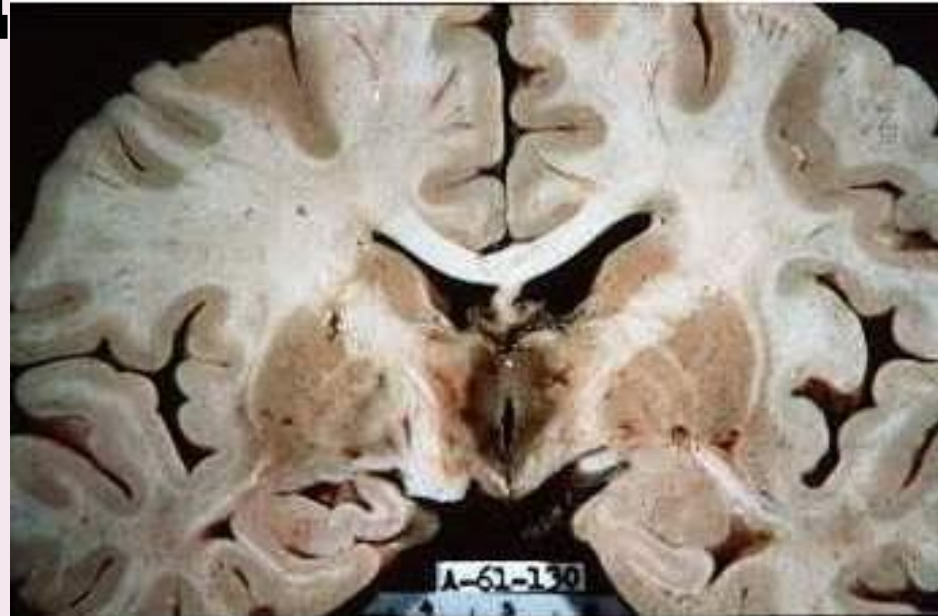


Патологоанатомическое исследование

Энцефалопатия Вернике

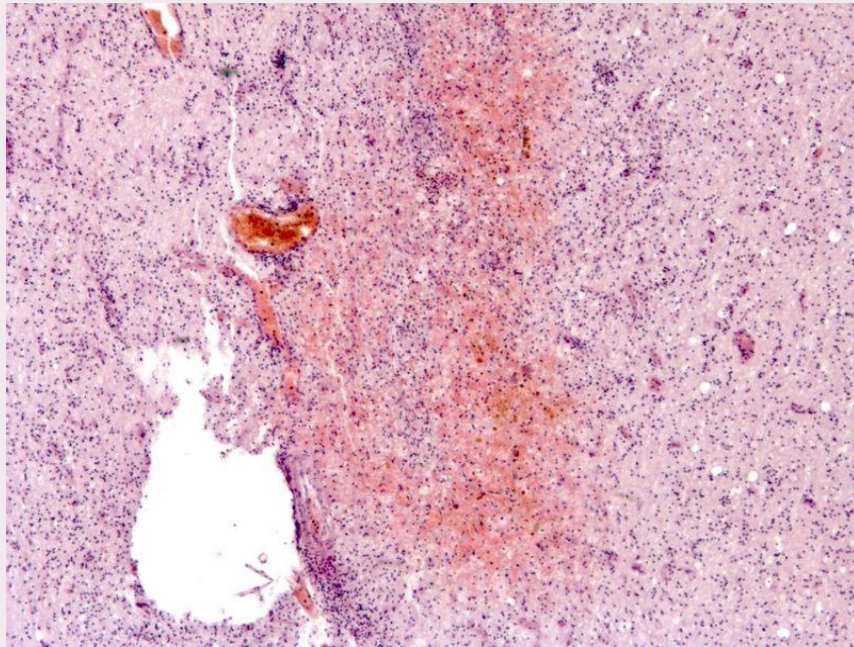
Макро:

наблюдаются точечные и пятнистые кровоизлияния и мелкие некрозы в стенках III желудочка, стволе и диэнцефальной области мозга и мамиллярных телах, реже в ткани мозолистого тела и мозжечка.



Микро:

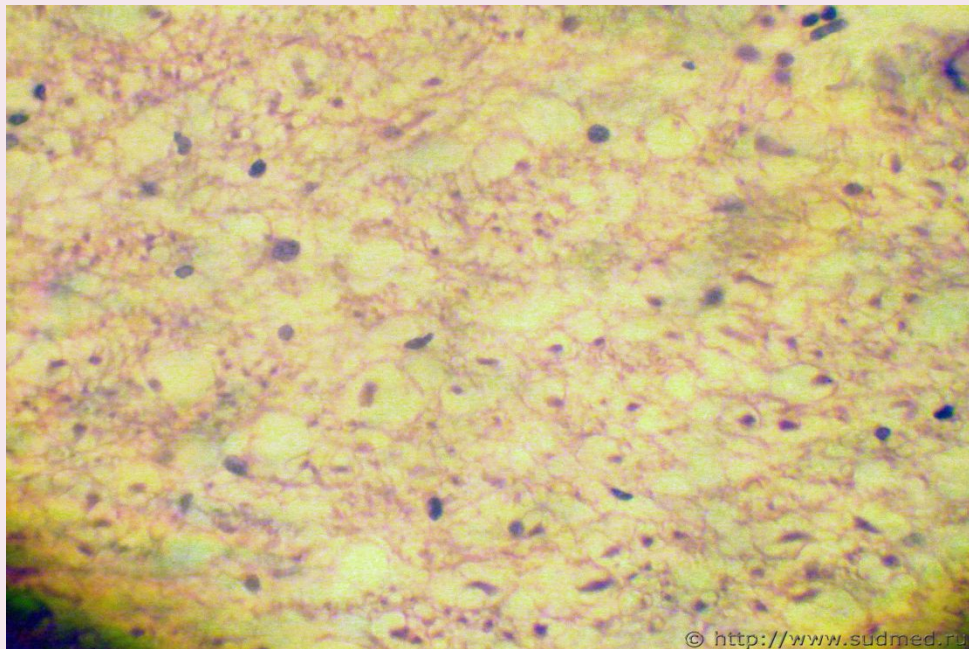
выявляются мелкие кровоизлияния и их последствия, глиозная реакция (организация глиозных узелков), дистрофические изменения нервных клеток (набухание лизисом базофильного вещества (Ниссля) различной степени выраженности) и их гибель, признаки отека мозга.



Хроническая алкогольная энцефалопатия:

Макро:

преобладают сосудистые нарушения ишемического характера, особенно часто выявляющиеся в дорсомедиальных таламических ядрах, мамиллярных телах и некоторых других подкорковых образованиях.



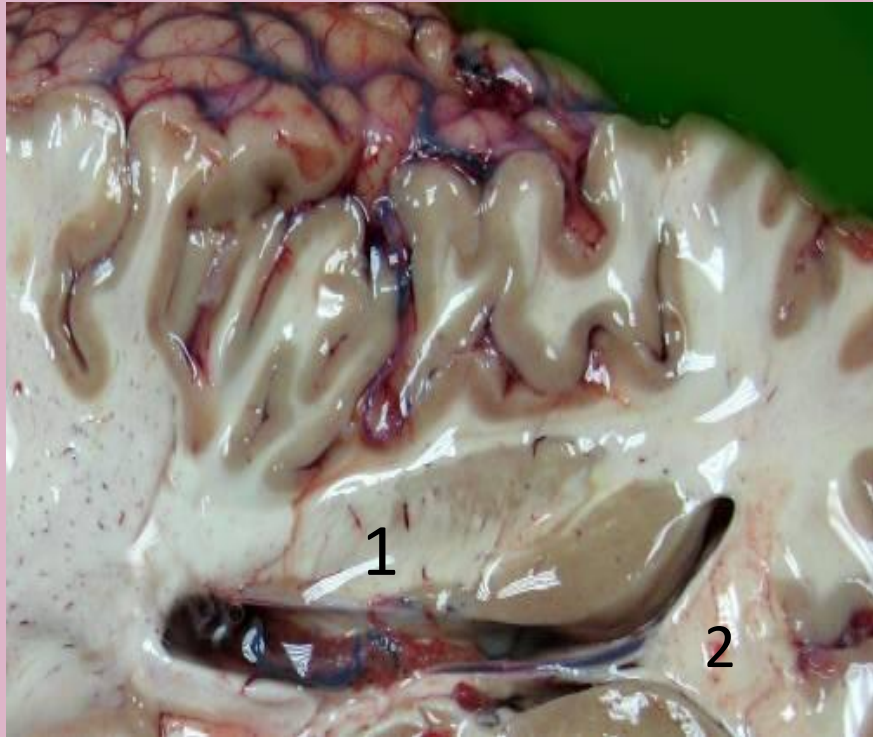
Микро:

гиперхроматоз и сморщенность нейронов, а также их выпадения вокруг сосудов, изменение нейроглии (наиболее характерно разрастание волокнистых астроцитов в местах распространения геморрагических изменений)

распад нейропиля, гибель нейронов
(**Нейропиль** — скопление отростков нервных клеток.)

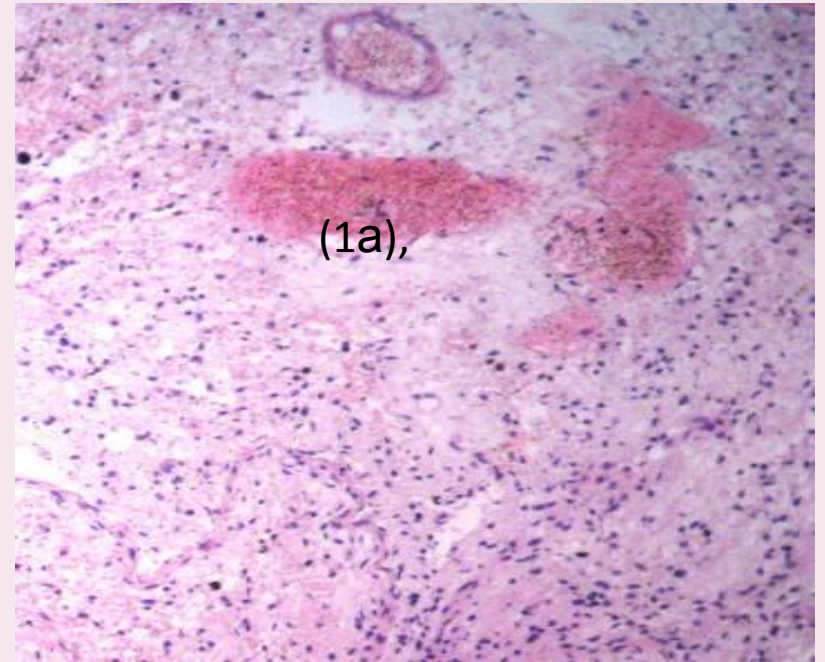
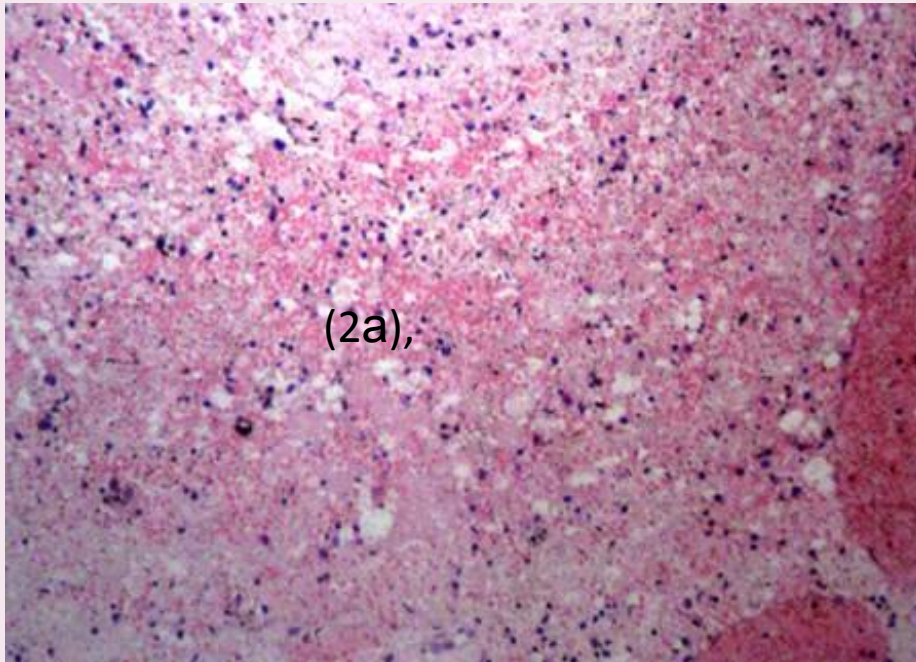
Наш случай

Макро:



вокруг желудочков
(1), ствола и
мозолистого тела
(2) обнаружены
диффузно-
очаговые
кровоизлияния,
стазы

Микро:

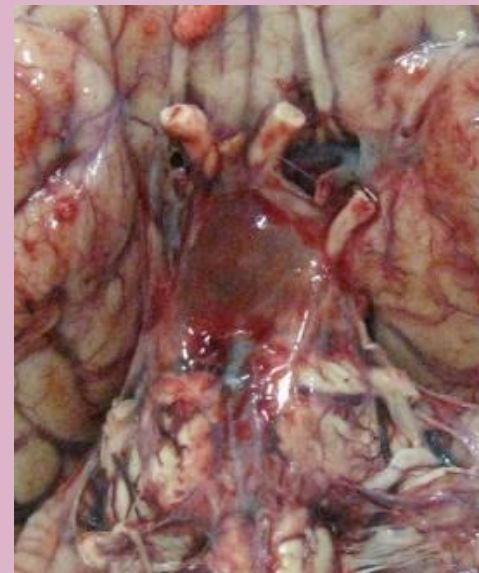


гиперхромия и пикноз
нейронов (1а, 2а)

Немного об отеке и набухании ГОЛОВНОГО МОЗГА

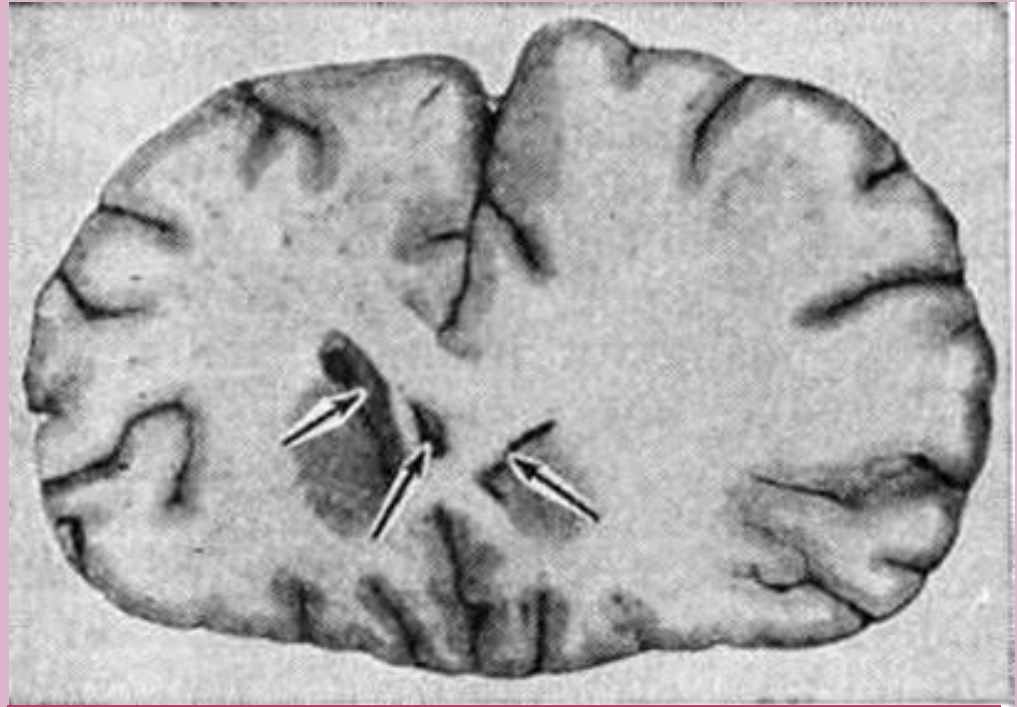
Отек

полнокровие и отечность мягкой оболочки головного мозга, с поверхности которой наряду с кровью стекает прозрачная жидкость. В желудочках мозга отмечается повышенное количество цереброспинальной жидкости. Вещество мозга на разрезах представляется избыточно влажным, легко режется ножом, с поверхности разреза стекает прозрачная жидкость.



Набухание

мягкие мозговые оболочки, напротив, суховаты, вещество мозга плотное, нож прилипает к поверхности разреза. В желудочках мозга цереброспинальная жидкость отсутствует или содержится в незначительном количестве, желудочки щелевидны.



Фронтальный разрез полушарий головного мозга при его отёке: увеличение объёма левого полушария, стёртость границ между белым и серым веществом, спадение боковых желудочков, более выраженное на стороне набухания (указано стрелками).

Выводы:

- 1) На основании клинико-лабораторных и морфологических изменений мозга отмечаем, что для нашего случая характерна **Хроническая алкогольная энцефалопатия**
- 2) Геморрагический синдром Вернике характерен как для острой энцефалопатии, так и для хронической
- 3) Хроническая алкогольная энцефалопатия является следующим этапом после острой
- 4) Морфологически можно выделить **Синдром Вернике-Корсакова**, характеризующий этап прогрессирования острой энцефалопатии
- 5) Выраженный отек головного мозга в нашем случае можно оценить как прогрессирующая полиорганная недостаточность.

Презентацию подготовили:

Немцова Наталия Л-302

Трутнева Наталия Л-302