

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации Кафедра нервных болезней с курсом
медицинской реабилитации ПО

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Зав. кафедрой:
д.м.н, профессор Прокопенко С.В.

Реферат на тему:
«Хроническая ишемия мозга»

Выполнил ординатор 2 года
обучения:
кафедры нервных болезней с курсом ПО
специальности 31.08.42 Неврология
Мандров С.В.

Красноярск 2022

Содержание:

1. Дефиниция	3
2. Классификация.....	4
3. Этиология	5
4. Патогенез	7
5. Клиническая картина	8
6. Диагностика.....	9
7. Лечение	11
8. Список литературы.....	13

Хроническая ишемия головного мозга (ХИМ) — медленно прогрессирующая дисфункция головного мозга, возникшая вследствие диффузного и/или мелкоочагового повреждения мозговой ткани в условиях длительно существующей недостаточности церебрального кровоснабжения.

В понятие «хроническая ишемия головного мозга» входят: «дисциркуляторная энцефалопатия», «хроническая ишемическая болезнь мозга», «сосудистая энцефалопатия», «цереброваскулярная недостаточность», «атеросклеротическая энцефалопатия». Из вышеперечисленных названий наиболее часто в современной медицине встречается термин «дисциркуляторная энцефалопатия».

Классификация ХИМ (Гусев Е.И., Скворцова В.И. (2012 г.):

- По основному клиническому синдрому:
 - с диффузной цереброваскулярной недостаточностью;
 - с преимущественной патологией сосудов каротидной или вертебральнобазиллярной систем;
 - с вегето-сосудистыми пароксизмами;
 - с преимущественными психическими расстройствами.
- По стадиям:
 - начальные проявления;
 - субкомпенсация;
 - декомпенсация.
- По патогенезу (В. И. Скворцова, 2000)- в настоящее время не применяется при постановке диагноза.
 - снижение мозгового кровотока;
 - нарастание глутаматной эксайтотоксичности;
 - накопление кальция и лактат ацидоз;
 - активацию внутриклеточных ферментов;
 - активацию местного и системного протеолиза;
 - возникновение и прогрессирование антиоксидантного стресса;
 - экспрессию генов раннего реагирования с развитием депрессии пластических белковых и снижением энергетических процессов;
 - отдаленные последствия ишемии (локальная воспалительная реакция, микроциркуляторные нарушения, повреждения ГЭБ).

Этиология.

Среди основных факторов риска рассматривают АГ и атеросклероз, часто сочетающиеся между собой. К ХНМК могут привести и другие заболевания сердечно-сосудистой системы, которые сопровождаются падением системной гемодинамики: хроническая сердечная недостаточность, постоянные и пароксизмальные формы аритмий. В формировании ХНМК имеет значение наличие аномалии сосудов головного мозга, шеи, плечевого пояса, аорты, особенно ее дуги, которые могут не проявляться до появления в этих сосудах атеросклеротического, гипертонического или иного приобретенного процесса. Большую роль в развитии ХНМК в последнее время отводят венозной патологии, не только интра-, но и экстракраниальной. Определенную роль в формировании хронической ишемии мозга могут играть компрессии сосудов, как артериальных, так и венозных. Учитывать следует не только спондилогенное влияние на сосуды, но и сдавление их измененными соседними структурами (мышцами, фасциями). Неблагоприятно на МК влияет низкое АД, особенно у пожилых людей. У этой группы больных может развиваться поражение мелких артерий головы, связанное с сенильным артериосклерозом. Еще одной причиной ХНМК у пожилых пациентов бывает церебральный амилоидоз - отложение амилоида в поверхностных сосудах мозга, приводящее к дегенеративным изменениям стенки сосудов с возможным их разрывом.

Весьма часто клинические признаки ХНМК выявляют у больных СД. Данное коварное заболевание проявляет себя лишь при наличии тех или иных сосудистых осложнений СД, локализованных как на макро-, так и на микрососудистом уровнях. К ХНМК могут приводить и другие патологические процессы: ревматизм и иные заболевания из группы коллагенозов, специфические и неспецифические васкулиты, заболевания крови и т.д. В МКБ-10 эти состояния классифицируют в рубриках указанных нозологических форм, что определяет правильную тактику лечения.

Уточнение ведущих факторов развития ХНМК на сегодняшний день является непростой задачей.

Исследователи отмечают, что болезнь мелких церебральных сосудов может бессимптомно прогрессировать в течение многих лет, прежде чем стать клинически значимой. Клинически выявляемая энцефалопатия часто бывает смешанной этиологии, в развитии которой

участвует множество факторов и механизмов развития, причем некоторые из них выполняют лишь роль провоцирующих ишемию событий.

Основные факторы риска хронической недостаточности мозгового кровообращения:

- АГ;
- атеросклероз и атеротромбоз *экстра- и интра-краниальных сосудов*;
- наследственные ангиопатии (CADASIL и др.);
- церебральная амилоидная ангиопатия;
- аномалии сосудов;
- венозная патология;
- компрессия сосудов;
- болезни сердца с признаками хронической недостаточности кровообращения;
- нарушения сердечного ритма;
- артериальная гипотензия;
- СД;
- васкулиты;
- заболевания крови.

Патогенез.

Для адекватной работы мозга необходим высокий уровень кровоснабжения. Головной мозг, составляющий 2,0-2,5% массы тела, потребляет 20% циркулирующей в организме крови и 20% всего поступающего кислорода. Величина мозгового кровотока, даже в состоянии покоя, должна быть не менее 50 мл на 100 г/мин - это позволяет обеспечивать адекватную доставку в мозг основных метаболических субстратов (кислорода - 4 мл на 100 г/мин и глюкозы - 30 мкмоль на 100 г/мин). Таким образом, вышеотмеченные факторы риска могут приводить не только к нарушению церебральной гемодинамики, но и к гипоксически-метаболическим процессам в головном мозге. Это сопровождается снижением энергообеспечения клеточных процессов, нарушением межклеточных взаимодействий, запуском патологических реакций, таких как глутамат-кальциевый каскад, оксидативный стресс, и способствует дегенерации нейронов.

Клиническая картина:

ХНМК характеризуется прогрессирующим течением с постепенным нарастанием психоневрологических расстройств. На ранних этапах доминирует многообразие жалоб астенического круга при минимальной неврологической симптоматике.

При прогрессировании признаков ХНМК на фоне заметных неврологических и когнитивных расстройств уменьшается количество жалоб, особенно отражающих способность к познавательной деятельности (снижение памяти, рассеянность внимания).

Наиболее частыми являются следующие *неспецифические жалобы*: головная боль, головокружение (несистемного характера), неустойчивость при ходьбе, снижение памяти и внимания, нарушение ночного сна, дневная сонливость, шум в голове и/или в ушах, снижение слуха, нечеткость зрения, общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, пониженное настроение, снижение интереса к жизни, раздражительность.

Основные клинические проявления ХНМК: когнитивно-мнестические нарушения, разнообразные двигательные расстройства и эмоционально-личностная дисфункция.

Отсутствие специфических клинических признаков создает большие трудности в определении характера заболевания и диктует необходимость дополнительного исследования и обязательного проведения дифференциальной диагностики.

Тяжесть состояния определяется прежде всего нарастающим снижением когнитивных функций, которые могут достигнуть степени деменции.

Параллельно с нарастанием КН усугубляются и двигательные расстройства, приводя к частым падениям пациентов.

При ХИМ можно выделить следующие синдромы: вестибуло-мозжечковый, пирамидный, паркинсонический (которые нередко объединяют в синдром двигательных расстройств), псевдобульбарный, психоорганический, реже - цефалгический. В основе всех синдромов лежит разобщение связей между структурами мозга вследствие диффузного аноксически-ишемического повреждения белого вещества.

Диагностика.

Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий:

- Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне:
 - общий анализ крови;
 - общий анализ мочи;
 - биохимические анализы (АЛТ, АСТ, мочевины, креатинин, билирубин, общий белок, холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды, глюкоза);
 - коагулограмма (МНО, ПТИ, определение свертываемости крови, гематокрит);
 - УЗДГ экстра/ интракраниальных сосудов головы и шеи.
- Дополнительные диагностические мероприятия, проводимые на амбулаторном уровне:
 - рентгенография органов грудной клетки (2 проекции);
 - ФЭГДС;
 - видеомониторинг ЭЭГ (при пароксизмальном расстройстве сознания);
 - МРТ головного мозга с оценкой перфузии;
- Минимальный перечень обследования, который необходимо провести при направлении на плановую госпитализацию:
 - общий анализ крови;
 - общий анализ мочи;
 - биохимические анализы (АЛТ, АСТ, мочевины, креатинин, билирубин, общий белок, холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды, глюкоза);
 - коагулограмма: протромбиновое время с последующим расчетом ПТИ и МНО в плазме крови, определение времени свертывания крови, гематокрит;
 - определение гликолизированной глюкозы.
- Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на стационарном уровне:
 - общий анализ крови;
 - общий анализ мочи;
 - реакция Вассермана в сыворотке крови;
 - рентгенография органов грудной клетки (2 проекции);

- биохимические анализы (АЛТ, АСТ, мочевины, креатинин, билирубин, общий белок, холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды, глюкоза);
- коагулограмма (протромбиновое время с последующим расчетом ПТИ и МНО в плазме крови, определение времени свертывания крови, гематокрит);
- ЭКГ
- Дополнительные диагностические обследования, проводимые на стационарном уровне:
 - УЗИ диагностика комплексная (печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, селезенка, почек), исключить соматические и объёмные образования (по показаниям);
 - Рентгенография органов грудной клетки (2 проекции);
 - ЭЭГ (по показаниям);
 - УЗДГ сосудов головного мозга и брахиоцефального ствола.
- Неврологический осмотр:
 - двигательные нарушения (гемипарезы, монопарезы, тетрапарезы, асимметрия рефлексов, наличие кистевых и стопных патологических рефлексов, симптомов орального автоматизма, защитных симптомов);
 - когнитивные расстройства;
 - нарушение поведения (агрессия, замедленная реакция, пугливость, эмоциональная нестабильность, дезорганизация);
 - гемианестезия;
 - нарушение речи (афазия, дизартрия);
 - зрительные расстройства (гемианопсия, анизокория, диплопия);
 - нарушения мозжечковых и вестибулярных функций (статика, координация, головокружение, тремор);
 - нарушения бульбарных функций (дисфагия, дисфония, дизартрия);
 - поражение глазодвигательных ЧМН;
 - пароксизмальное нарушение сознания (потеря сознания, следы прикуса на языке);
 - нарушение мочеиспускания и дефекации;
 - пароксизмальные состояния (при недостаточности кровообращения в бассейне вертебробазилярной системы).

Лечение.

- Цели лечения:
 - замедлить прогрессирование болезни;
 - улучшить качество жизни;
 - при наличии эпилептических припадков подбор адекватной противосудорожной терапии (ПСТ).
- Тактика лечения:
 - нормализация АД, липидов, холестерина и уровня глюкозы крови;
 - применение препаратов вазоактивного, нейропротективного и нейротрофического действия.

Медикаментозное лечение, оказываемое на стационарном уровне:

- Нейропротективная терапия:
 - магния сульфат, раствор 25% 10,0 мл;
 - кортексин – в/м 10 мг/сутки в течение 10 дней, флаконы.
 - **Мембранопротекторы: цитиколины: 500-2000 мг/сутки в/в или в/м; далее 1000 мг/сутки в пакетиках (уровень А);** холина альфосцерат – 400 мг 2-3 раза/сутки, таблетки.
 - Ноотропные препараты: фенотропил – таблетки по 100 мг. пирацетам – по 5 мл ампулы.
 - Антиоксиданты и антигипоксантаы: инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота – ампулы 5,0-10 мл; 200 мг таблетки. Этилметилгидроксипиридина сукцинат - ампулы по 2 мл, 5 мл, таблетки по 125 мг.
 - Вазоактивные средства: винпоцетин – 2 мл ампулы;
 - Антигипоксантаы: Комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи 10-30 мг/сутки инфузионно; ампулы.
 - Препараты для купирования болевого синдрома: нестероидные противовоспалительные препараты: мелоксикам - по 7,5-15 мг в таблетки; лорноксикам - 4-8 мг таблетки; флакон 8 мг кетопрофен таблетки и ампулы по 100 мг.
 - При нейропатической боли: прегабалин –150 мг, капсулы; габапентин – капсулы по 100, 300, 400 мг. Миорелаксантаы:

Баклофен – Таблетки 10, 25 мг; Толперизон – таблетки по 50 мг. 2.

➤ Дополнительные медикаменты:

- Антиагреганты: Ацетилсалициловая кислота (таблетки, покрытые пленочной оболочкой) – 75-150 мг;
- Антиоксиданты: Токоферола ацетат (витамин Е) – Ампулы по 20 мл 5% и 10% раствора в масле.
- Гиполипидемическая терапия: Аторвастатин таблетки по 5-10 мг.
- Гипотензивные препараты. Коррекция АД проводится согласно клиническому протоколу «Артериальная гипертензия».
- Противозэпилептическая терапия. Купирование эпилептического припадка или эпилептического статуса проводится согласно клиническому протоколу «Эпилепсия. Эпилептический статус».

➤ Другие виды лечения, оказываемые на амбулаторном уровне:

- Физиопроцедуры: электрофорез; электростимуляция мышц; теплолечение (озокеритолечение; «соляная» камера); физиопунктура; массаж;
- ЛФК: эрготерапия; гидрокинезотерапия; механотерапия; занятия по системе Монтессори; занятия на аналитических тренажерах с программой БОС (тренинг по параметрам ЭМГ И ЭЭГ); постурография (роботизированная); проприоцептивная коррекция;
- «Школа инсульта» - обучение родственников, пациентов;
- Занятия с логопедом;
- Занятия с психологом;
- Занятия с психотерапевтом (психокоррекционная работа).
Применение специальной системы упражнений для восстановления нарушенных двигательных функций и формирование компенсаторного стереотипа. Постоянная стимуляция двигательной и умственной деятельности.

Список использованной литературы:

- 1) Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга //Журн. Невропатолог и психиатр.1985.№9.с.1281-1288.
- 2) The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee: European stroke initiative recommendations for stroke management – update 2003. Cerebrovascular Disease 2003;16:311-337.
- 3) Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В., Пряникова Н.А. Первичная профилактика инсульта. М., 2006.
- 4) Maiti R, Agrawal N, Dash D, Pandey B.Effect of Pentoxifylline on inflammatory burden, oxidative stress and platelet aggregability in hypertensive type 2 diabetes mellitus patients. Vascul Pharmacol 2007; 47 (2-3):118-24.
- 5) Гусев Е.И., Белоусов Ю.Б., Бойко А.Н. и др. Общие принципы проведения фармакоэкономических исследований в неврологии: Методические рекомендации. М., 2003. 56 с.
- 6) Шток В.Н. Фармакотерапия в неврологии: Практическое руководство. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: 2006. – 480 с. 7) Лекарственные средства в неврологической клинике: Руководство для врачей/ Е.И.Гусев, А.С.Никифоров, А.Б.Гехт. – М: 2006. – 416 с. Доказательная медицина. Справочник/ Под редакцией С.Е.Бащинского. Москва, 2003.
- 8) О.С.Левин Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии. Справочник, Москва, 6-е издание. МЕД пресс-информ. 2012. 151 с. 10) Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы. – Москва. – 2000. – С. 88-190.