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

.

Реферат

«Хроническая ишемия мозга»

Выполнила: ординатор 2 года

Бостонова А.С.

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 вертебральнобазилярной 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 пароксиз-мальные 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 коллаге-нозов, 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

5

участвует множество факторов и механизмов развития, причем некоторые их 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 *неспецифигеские*

*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, мочевина, 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, мочевина, 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, мочевина, 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 объеXмные 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 вазлоактивного, 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 антигипоксанты: 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;
	+ Антигипоксанты: 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; лорноксекам - 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. Миорелаксанты:

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 гипертония».
	+ Противоэпилептическая 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.