

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
Хертек Ч.А

Красноярск 2021

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, мочеви́на, 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 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 гипертензия».
- Противосудорожная терапия. Купирование судорожного приступа или судорожного статуса проводится согласно клиническому протоколу «Эпилепсия. Судорожный приступ».



Другие виды лечения, оказываемые на амбулаторном уровне:

- Физиопроцедуры: электрофорез; электростимуляция мышц; теплотечение (озокеритотечение; «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. Vascu 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.

РЕЦЕНЗИЯ

Рецензия на реферат ординатора первого года обучения

Кафедры нервных болезней с курсом ПО

«Хроническая ишемия мозга»

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

Цереброваскулярная болезнь, приводящая к острым и хроническим формам сосудисто-мозговой недостаточности в настоящее время становится основной социально-медицинской проблемой не только клинической неврологии, но и общества. На сегодняшний день около 9 млн. человек страдают цереброваскулярными заболеваниями. В последние годы в нашей стране отмечается увеличение частоты острых инсультов. Ежегодно в мире инсульт переносят около 6 млн. человек, а в России - более 350 тыс., т. е. каждые 1,5 мин. у кого-то из россиян впервые развивается инфаркт мозга или кровоизлияние. Инсульт и хроническая ишемия головного мозга, являются в настоящее время, наряду с тяжелыми травмами, ведущими причинами инвалидизации. Прогрессирующий, лавинообразный рост цереброваскулярной патологии приводит к значительному росту не только острых инсультов, но и числа пациентов с хронической ишемией головного мозга.

В данной работе рассмотрены причины возникновения ХИМ, классификация, диагностика и лечение пациентов с хронической ишемией головного мозга. Выполненная реферативная работа структурирована, наглядна, написана грамотным, научным языком, полностью отвечает требованиям, предъявленным к данному виду работы.

Ассистент кафедры нервных болезней

с курсом ПО



Субочева С.А.