

Министерство Здравоохранения Российской Федерации

ФБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого Министерство
здравоохранения России

Кафедра Нервных болезней с курсом ПО.

Реферат На тему :

Выполнила : клинический ординатор 1
года обучения Михайлова Р.И.

Руководитель: Асс. Субочева С.А.

Красноярск 2022г.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение

Статистика

Причины сосудистых заболеваний головного мозга

Механизм развития сосудистых заболеваний головного мозга

Классификация сосудистых заболеваний

Преходящие нарушения мозгового кровообращения

Дисциркуляторная энцефалопатия

Механизм развития сосудистых заболеваний головного мозга

Этиопатогенез

Диагностика.

Профилактика

Вывод

Список используемой литературы

Введение

Сосудистые поражения головного мозга - одна из наиболее актуальных проблем здравоохранения. Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) является неуклонно прогрессирующим многоочаговым или диффузным поражением головного мозга, которая проявляется неврологическими и психическими расстройствами и обусловлено хронической сосудистой мозговой недостаточностью и повторными острыми нарушениями мозгового кровообращения.

Хронические цереброваскулярные заболевания, с одной стороны, являются фактором риска развития инсульта, а с другой - причиной постепенного нарастания неврологических и психических расстройств. Отмечающееся в последние десятилетия увеличение продолжительности жизни в большинстве экономически развитых стран мира сопровождается относительным ростом цереброваскулярных поражений. Таким образом, проблема хронических прогрессирующих сосудистых заболеваний мозга выдвигается на одно из ведущих мест в современной ангионеврологии. Актуальность этой проблемы определяется и ее социальной значимостью: неврологические и психические расстройства при ДЭ могут быть причиной тяжелой инвалидизации больных.

Статистика

В большинстве индустриально развитых стран на сосудистые заболевания мозга приходится 12,5-14% общей смертности. Летальность от инсультов в США и России стоит на третьем месте в статистике общей смертности, в Германии - на втором, в Японии - на первом. Чаще умирают от инсульта (до 50% больных). Трудоспособными остаются лишь 20% работавших до начала сосудистых заболеваний головного мозга. Эта неутешительная статистика обусловлена особенностями кровоснабжения головного мозга и его метаболизма. Мозг потребляет и не способен создавать резервы, депонировать питательные вещества и нуждается в постоянной их доставке.

Мозг расходует 3,3 мл кислорода и 5,4 мг глюкозы на 100 г своего веса - это в 5 раз больше, чем миокард, и в 20 раз больше, чем скелетная мышца. На мозг приходится 20% всей потребности в кислороде.

Прогнозируется рост смертности от сосудистых заболеваний до 7,8 млн в 2030 г., если не будут предприняты активные меры по борьбе с этой эпидемией.

Причины сосудистых заболевания головного мозга

Причины спазма мозговых сосудов

Переутомление;

Стрессовая ситуация;

Недосыпание;

Недостаток кислорода;

Возрастные изменения состояния сосудов;

Курение.

Основной причиной сосудистого поражения головного мозга являются общие заболевания:

гипертоническая болезнь,

общий **атеросклероз** с изменениями в стенках мозговых и сердечных сосудов, ревматизм,

сахарный диабет,

дегенеративно-дистрофические изменения в шейном отделе позвоночника (шейный остеохондроз и др.).

Особенно частой причиной сосудистого поражения мозга является

сочетание **гипертонической болезни** с церебральным атеросклерозом.

Механизм развития сосудистых заболеваний головного мозга

Клинически атеросклероз начинает себя проявлять, когда происходит сужение артериального просвета на 50% и более. В течение клинического периода выделяют три стадии:

Ишемическую;

Тромбонекротическую;

Фиброзную;

У больных атеросклерозом в крови повышается уровень жироподобных веществ - холестерина, липопротеинов низкой плотности, триглицеридов, которые осаждаются на стенках сосудов, формируя липидные пятна. Затем пятна разрастаются в так называемые бляшки. Из-за отложения солей кальция бляшки уплотняются и в конечном итоге сужают или даже закрывают просвет сосудов. Затем они начинают распадаться, их частички - эмболы попадают в кровяное русло и иногда закупоривают другие мелкие и крупные сосуды.

Классификация сосудистых заболеваний

Выделяют:

начальные проявления нарушений мозгового кровообращения (НПНМК)

преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК)

острые нарушения мозгового кровообращения и их последствия (ОНМК)

В данной курсовой работе мы предлагаем рассмотреть проходящие нарушения мозгового кровообращения.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения

Заболевание возникает на фоне церебрального атеросклероза или гипертонической болезни и проявляется синдромом "дисциркуляторной энцефалопатии". Под "энцефалопатией" понимают клинические признаки поражения вещества головного мозга.

Тяжелое, необратимое заболевание медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения мозга, приводящая к нарастающим диффузным структурным изменениям с нарушением мозговых функций. Проявляется многоочаговым расстройством функций головного мозга.

Дисциркуляторная энцефалопатия

Дисциркуляторная энцефалопатия - наиболее частое проявление цереброваскулярной патологии, медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения головного мозга, сопряженная с развитием диффузных мелкоочаговых изменений мозговой ткани, обуславливающее нарастание нарушений функций головного мозга, когнитивные нарушения.

Классификация.

По основным причинам выделяют следующие виды дисциркуляторной энцефалопатии:

атеросклеротическую (чаще при поражениях магистральных сосудов головы),
гипертоническую,
смешанную,
венозную,

вследствие других причин (вегето-сосудистая дистония, ревматизм, поражения сосудов различной этиологии, системные гемодинамические расстройства, заболевания крови и другие).

По степени тяжести: стадия. Преобладают субъективные симптомы (головная боль, головокружение, шум в голове, повышенная утомляемость, снижение внимания, неустойчивость при ходьбе, нарушение сна). При осмотре можно отметить лишь легкие псевдобульбарные проявления, оживление сухожильных рефлексов, снижение устойчивости, уменьшение длины шага, замедление ходьбы. При нейропсихологическом исследовании выявляются умеренные когнитивные нарушения лобно-подкоркового характера (нарушения памяти, внимания, познавательной активности) или неврозоподобные расстройства, главным образом астенического типа, которые, однако, могут быть компенсированы больным и существенным образом не ограничивают его социальную адаптацию. стадия
Характерно формирование четких клинических синдромов, существенно снижающих функциональные возможности больного: клинически явных когнитивных нарушений, связанных с дисфункцией лобных долей. Выражаются в снижении памяти, замедлении психических процессов, нарушении внимания, мышления, способности планировать и контролировать свои действия, выраженных вестибуломозжечковых расстройств, псевдобульбарного синдрома, постуральной неустойчивости и

нарушения ходьбы, реже паркинсонизма, апатия, эмоциональная лабильность, депрессия, повышенная раздражительность и расторможенность. Возможны легкие тазовые расстройства, вначале в виде учащенного мочеиспускания в ночное время. На этой стадии страдает профессиональная и социальная адаптация больного, значительно снижается его работоспособность, но он сохраняет способность обслуживать себя. Данная стадия соответствует II - III группе инвалидности. Характерны те же синдромы, что и при II стадии, но их инвалидизирующее влияние существенно возрастает. Когнитивные нарушения достигают степени умеренной или тяжелой деменции и сопровождаются грубыми аффективными и поведенческими нарушениями (грубым снижением критики, апатико-абулическим синдромом, расторможенностью, эксплозивностью). Развиваются грубые нарушения ходьбы и постурального равновесия с частыми падениями, выраженные мозжечковые расстройства, тяжелый паркинсонизм, недержание мочи. Как правило, отмечается сочетание нескольких основных синдромов. Нарушается социальная адаптация, больные постепенно утрачивают способность обслуживать себя и нуждаются в постороннем уходе. Данная стадия соответствует I - II группе инвалидности.

По выраженности симптоматики стадии дисциркуляторной энцефалопатии также обозначаются соответственно: стадия (I) начальных проявлений, стадия (II) субкомпенсации и стадия (III) декомпенсации.

Этиопатогенез

Обычно возникает на фоне церебрального атеросклероза, **артериальной гипертензии, сахарного диабета** и их сочетания. В патогенезе имеют значение морфологические изменения экстра - и интракраниальных отделов магистральных сосудов головы, снижение компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения, нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения; расстройства центральной гемодинамики, изменения реологических и свертывающих свойств крови, нарушения метаболизма мозга. Ведущим патогенетическим механизмом является несоответствие между потребностью вещества головного мозга в кислороде и глюкозе и их доставкой по кровеносной системе. Важным моментом, кроме снижения перфузии является и микроэмболизация сосудов.

У части пациентов снижение когнитивных функций может сопровождаться альцгеймеровской дегенерацией и возникновением смешанной деменции.

Диагностика.

Для диагностики ПНМК необходимо определить основной патологический процесс, поражающий сосудистую систему (атеросклероз, артериальная гипертензия,

васкулиты и др.). В связи с этим проводят исследование липидного спектра, уровня глюкозы в крови, ее свертывающих и реологических свойств.

Важную информацию о состоянии миокарда, аорты и крупных сосудов дают УЗДГ, эхокардиография,

электроэнцефалография,

компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга.

позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)

В ранних стадиях заболевания при отсутствии очагового поражения головного мозга необходимо проводить дифференциальную диагностику с невротическими, депрессивными, астеническими расстройствами.

Клинические проявления.

Тип клинического течения дисциркуляторной энцефалопатии:

медленно-прогредиентное (классическое);

быстропрогредиентное (галопирующее);

ремиттирующее (шубообразное).

Выделяют три варианта темпа прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии:

быстрый темп - смена стадий быстрее, чем за 2 года;

средний темп - смена стадий в течение 2-5 лет;

медленный темп - смена стадий более чем за 5 лет.

В ранних стадиях заболевания преобладает субъективная симптоматика в виде снижения памяти и умственной работоспособности, головных болей, ощущения тяжести, шума в голове, фотопсий (ощущение мелькания предметов перед глазами), эпизодов головокружения. Отмечаются нарушения сна, повышенная утомляемость.

Указанные расстройства возникают, как правило, после физического или

эмоционального перенапряжения, под влиянием неблагоприятных

метеорологических факторов. Неврологический осмотр позволяет выявить снижение темпа и качества умственной деятельности, ограничение способности к усвоению и обработке новой информации, признаки вегетососудистой дисфункции.

По мере прогрессирования заболевания жалобы становятся более стойкими. Более значительными становятся интеллектуально-мнестические расстройства (снижается внимание, затрудняется усвоение нового материала, постепенно сужается круг интересов, прогрессирует нарушение памяти). Затрудняется переключение с одного вида деятельности на другой, при выполнении умственной работы все чаще допускаются ошибки, мышление замедляется, снижаются активность и инициативность. Выражены изменения в эмоционально-волевой сфере с преобладанием депрессивных и астенических расстройств. Возможно развитие слабодушия, недостаточности критики к своему состоянию. У многих пациентов когнитивные нарушения затрудняют и нередко полностью исключают продолжение трудовой деятельности.

Постепенно появляется очаговая неврологическая симптоматика в виде синдрома паркинсонизма, координаторных нарушений. Возникают корковые нарушения -

элементы афазии, агнозии, апраксии, стойкий неврологический дефицит с нарушением моторных и сенсорных функций.

Лечение

При ПНМК важное значение имеют устранение факторов риска:

коррекция АД,

рациональное питание,

дозированные физические нагрузки,

правильный режим труда и отдыха,

ограничение психоэмоциональных нагрузок.

По показаниям проводят медикаментозную коррекцию липидного обмена(в том числе с использованием статинов)

(диуретики, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы АПФ, а также их комбинации).

Многим больным требуется применение

антиагрегантов (аспирин, дипиридамол, плавикс и др.),

ангиопротекторов (продектин, доксиум),

комплексных вазоактивных и метаболических препаратов (трентал, стугерон, кавинтон, инстенон и др.),

ноотропных и нейропротективных средств (пирацетам, инстенон, семакс, глицин).

При психоэмоциональных расстройствах применяют седативные препараты, транквилизаторы, антидепрессанты.

Профилактика

Если в анамнезе у пациента значится перенесенные ПНМК или транзиторная ишемическая атака, а также зарегистрированы атеросклеротический стеноз крупных сосудов головного мозга или сосудистые очаги на КТ/МРТ, целесообразно длительное назначение антиагрегантов. Имеет смысл назначение препаратов, улучшающих эндотелиальную функцию (холиномиметики, статины) и улучшающих микроциркуляцию (пентоксифиллин).

Лечение Сопутствующей соматической патологии. (Сердечнососудистые заболевания, заболевания органов дыхания, гипотиреоз, тревога и депрессия).

Препараты антагонистов кальция, которые проникают через ГЭБ (нимодипин), препараты нейротрофического и нейрометаболического действия также имеют свое место в лечении данной патологии.

Вывод

Постановка диагноза «дисциркуляторная энцефалопатия» помимо клинических признаков требует проведения инструментального обследования (в том числе и методов нейровизуализации) для выявления признаков цереброваскулярного заболевания, но определение стадии (степени тяжести) заболевания основывается

только лишь на клинической картине (выраженность морфологических изменений на КТ и/или МРТ не должно быть критерием определения стадии (степени тяжести) дисциркуляторной энцефалопатии.

Диагностика II и III стадий дисциркуляторной энцефалопатии, как правило, не вызывает сомнений ввиду выраженного нарушения мозговых функций. Начальная стадия (I) дисциркуляторной энцефалопатии характеризуется субъективными расстройствами в виде головных болей, головокружений, общей слабости, эмоциональной лабильности, нарушений сна и когнитивных функций.

Основным критерием разделения I и II стадий дисциркуляторной энцефалопатии является отсутствие или наличие объективных клинических признаков поражения нервной системы (головного мозга) в виде оформленных неврологических или нейропсихологических синдромов при условии сохранения пациентом самообслуживания, а основным (существенным) критерием разделения II и III стадий - является нарушение самообслуживания с грубым нарушением социальной адаптации на фоне выраженного нейропсихологического и неврологического дефицита.

В качестве дополнительных критериев определения стадии дисциркуляторной энцефалопатии (особенно в тех случаях, когда клиническая симптоматика не позволяет выполнить этого однозначно) возможно использование критериев стадий дисциркуляторной энцефалопатии на основе данных КТ и МРТ головного мозга.

Заключение

Сосудистые поражения чаще других приводят к инвалидности. И меняет качество жизни. Теряется большое число трудоспособного населения, требуются большие экономические затраты для лечения, реабилитации.

Основой профилактики нарушений мозгового кровообращения предупреждение атеросклероза и гипертонической болезни.

Профилактика нарушений мозгового кровообращения намного проще, дешевле и эффективнее, чем лечение.

Это правильный образ жизни, коррекция артериального давления, уровня сахара, холестерина крови, протромбина.

Правильные физические нагрузки, снижение стрессов.

раз в год исследование состояния мозгового кровообращения (прохождение диспансеризации), обследование проводит терапевт, невролог, офтальмолог, изменения на глазном дне могут проявиться на ранней стадии болезни, на реоэнцефалограмме обнаруживаются сужения сосудов.

Нужно рационально питаться, ограничить прием соли и жирной пищи, больше употреблять овощи и фрукты, устраивать вегетарианские дни 1 раз в неделю.

Калорийность пищи должна соответствовать энергетическим затратам организма.

Отказ от курения и алкоголя. Нужно правильно организовать режим труда и отдыха. Сон должен быть достаточным 7-8 часов в сутки. Правильно использовать выходные дни. Занятия спортом улучшают состояние организма и нормализуют тонус сосудов и должны быть регулярными ходьба (скандинавская ходьба), бег, плавание, езда на велосипеде, все это полезно.

Физические упражнения и диета снижают избыточный вес и тренируют сердечно-сосудистую систему.

Работникам умственного труда нужно вести активный образ жизни, при сидячей работе вставать каждый час, чтобы потянуться, пройтись по комнате. На работу ходить пешком или гулять 30-40 минут ежедневно. Снижать значительные физические нагрузки. Стараться избежать стрессов или снизить стресс - одна из причин развития гипертонии. Постараться изменить свои отношения к происходящему, определить четко стоит ли беспокоиться по данному поводу. Если хватит силы воли можно освоить методы психологической нагрузки. Очень важно напрягать мозг, если человек не читает и нет занятий для умственного напряжения, то нарушения памяти и мышления прогрессируют быстрее.

Память хорошо тренировать разучиванием стихов, решениями ребусов, разгадыванием кроссвордов. Но главное не загружать мозг информацией, а стараться чтобы она надолго сохранилась в памяти.

Благотворно влияет на скорость мышления и долгосрочную память прослушивание музыки, особенно эффективны джаз и классика.

Список используемой литературы

Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы. СПб.: ООО «Медлайн-Медиа», 2012.:www.litlib.net/

Нервные и психические болезни С.М.Бортникова Т.В. Зубахина

