| ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России |
|---|
| Кафедра нервных болезней и медицинской реабилитации с кусом ПО |
| |
| |
| |
| |
| |
| |
| РЕФЕРАТ |
| «Хроническая ишемия мозга 3 степени» |
| • |
| |
| |

Работу выполнил ординатор 2-го года

Петряева Ольга Владимировна

Хроническая ишемия головного мозга является на сегодняшний день особой формой цереброваскулярной патологии, которая обусловлена диффузной и постепенно прогрессирующей недостаточностью кровоснабжения ткани головного мозга.

Прогрессирование ишемических поражений нейронов мозга происходит в результате значительного уменьшения притока артериальной крови к структурам головного мозга, связанных в большинстве случаев с полной или частичной закупоркой или длительным сужением церебральных сосудов, что со временем приводит к очаговому или диффузному повреждению ткани головного мозга. Значительное нарушение микроциркуляции мозга приводит к развитию множественных микроинфарктов, а окклюзионные изменения крупных артерий (дуги аорты и сонных артерий) приводят к формированию значительных территориальных инфарктов головного мозга.

Согласно статистике хроническая ишемия мозга встречается в 70-75% от всех случаев цереброваскулярных заболеваний, а актуальность профилактики и своевременное лечение этой патологии определяется в первую очередь её социальной значимостью, связанной с развитием неврологических и психических расстройств, которые являются основными причинами стойкой утраты трудоспособности пациентов.

Основными этиологическими факторами развития и прогрессирования церебральной ишемии считается атеросклеротическое поражение сосудистой стенки на фоне артериальной гипертензии, заболеваний миокарда и сахарного диабета. Также важную роль имеют нарушения микроциркуляции головного мозга, связанные с повышенной вязкостью крови и активацией тромбоцитов сопровождающиеся образованием тромбов и закупоркой мелких артериол.

На сегодняшний день прогрессирование хронической ишемии головного мозга возникает:

- при аномалиях развития сосудов большого круга кровообращения (сонных артерий, аорты) и артерий мозга, протекающих бессимптомно и прогрессирующих при выраженных спастических и атеросклеротических изменениях сосудистого русла;
- при патологических процессах в венозной системе (тромбофлебитах и тромбозах различной локализации);
- при воспалительных и деструктивных заболеваниях позвоночника, вызывающих нарушение тока крови позвоночных артерий (остеохондроз, спондилоартроз, грыжи дисков);
 - при амилоидозе кровеносных сосудов и внутренних органов;

• при коллагенозах, васкулитах и других заболеваниях крови.

Хронические цереброваскулярные расстройства головного мозга вызывают изменения белого вещества с развитием очагов демиелинизации и поражением олиго - и астродендроглии с прогрессирующей компрессией микрокапилляров с нарушением корково-стволовых и корково-стриаторных связей нейронов. Хроническая ишемия мозга проявляется в виде субъективных и субъективных симптомов.

Основные симптомы хронических ишемических поражений головного мозга характеризуют клинические степени хронической ишемии головного мозга, от которых зависит своевременная диагностика и лечение патологического процесса.

Хроническая ишемия мозга клинически проявляется головными болями, тяжестью в голове, головокружениями, прогрессирующим снижением внимания и памяти, нарушениями сна, развитием эмоциональной лабильности и нарушениями координации (шаткостью походки и неустойчивостью при ходьбе). По мере ухудшения кровоснабжения нейронов в связи с прогрессированием стеноза и спазма церебральных артерий происходит усугубление ишемии и развитие очагов инфаркта различной локализации с присоединением очаговой симптоматики в зависимости от степени цереброваскулярных расстройств.

Стадии церебральной ишемии

Стадии цереброваскулярной недостаточности определяются клиническими проявлениями и наличием объективной неврологической симптоматики.

Выделяют три степени хронической ишемии головного мозга:

- начальная стадия с наличием основных симптомов в виде головных болей, снижением памяти, головокружениями с умеренно выраженными нарушениями сна, эмоциональной лабильностью и общей слабостью без наличия объективных неврологических симптомов;
- стадия субкомпенсации, которая характеризуется постепенным прогрессированием симптомов с изменениями личности развитие апатии, депрессии со снижением круга интересов и присоединением основных неврологических синдромов (легкой пирамидной недостаточностью, рефлексами орального автоматизма и координаторными расстройствами;
- стадия декомпенсации с грубыми неврологическими расстройствами, обусловленными развитием множественных лакунарных и корковых инфарктов с яркими

проявлениями пирамидного, псевдобульбарного, дискоординаторного, амиостатического и психоорганического синдромов с постепенным формированием сосудистой деменции.

Диагностика хронической ишемии мозга основывается на анализе анамнеза заболевания, наличии нейропсихологических и неврологических симптомов с кардиологическим исследованием (электрокардиографии, холтеровского мониторирования и эхокардиографии) для установления основной причины прогрессирования церебральной ишемии, а также лабораторные методы исследования для исключения соматической патологии.

Исследование непосредственно состояния тканей головного мозга проводится посредством параклинических методов - КТ или МРТ головного мозга, дуплексное ультразвуковое сканирование, ультразвуковую допплерографию, транскраниальную допплерографию с обязательным определением реологических и коагуляционных характеристик крови, содержания липидных фракций, холестерина и глюкозы крови.

Рассмотрим клинический пример:

Мужчина, 50 лет

Из анамнеза: контузии во время военных действий, экзогенно-токсическое воздействие. Данные симптомы нарастали постепенно. Проходил лечение в поликилинике. Госпитализирован для дообследования и коррекции лечения. Жалобы на головную боль, нарушение походки, насильственный смех, нарушен ая походка. Не может сесть из положения лежа не используя руки. Ригидность затылочных мышц. Мышечная сила 5б во всех отделах. Экстрапирамидный тонус (проба Нойка-Ганева). Гиперрефлексия. ПНП, ПКП не нарушены. В позе Ромберга стоит. Постуральная неустойчивость. Нарушения чувствительности нет. Рассолимо верхний с двух сторон.

Синдромы:

- Рефлекторный тетрапарез
- Псевдобульбарный синдром
- Сосудистый паркинсонизм (постуральная неустойчивость, походка шаркающая, мелкими шагами)
 - Дискоординации корко-подкорковых структур

По MPT: множественные очаги 0,3 см в лобно-подкорковой области дистрофического характера.

Диагноз: Хроническая ишемия мозга смешанного генеза 3 стадия.

Совместный осмотр с С.В. Прокопенко СКЦ ФМБА Коломенская,26 НО №1 31.10.2017 Список литературы:

- 1. Хроническая ишемия мозга (факторы риска, патогенез, клиника, лечение) Чуканова Е.И., Чуканова А.С. – Москва – 2016
- 2. Сосудистые заболевания нервной системы коллективная монография под реакцией академика АМН СССР Е.В. Шмидта Медицина, Москва 1975
- 3. Венозная дисциркуляция при хронических формах цереброваскулярной патологии Л.А. Белова, В.В. Машин – С.-Петербург – 2015