

Хроническая ишемия мозга.

Выполнила: Жилкишинова С.
627 гр. ВОП

- **Хроническая ишемия мозга** - медленно прогрессирующее нарушение мозгового кровообращения многоочагового или диффузного характера, возникающее вследствие постепенного накопления ишемических и вторичных дегенеративных изменений в головном мозге, обусловленных повторяющимися ишемическими эпизодами.
- **Основные факторы риска инсульта разделяют на:**

1. Немодифицируемые:

- – возраст (старше 50 лет);
- – наследственная предрасположенность;
- – пол.

2. Модифицируемые:– артериальная гипертензия (АГ);– курение;– употребление алкоголя;– дислипидемия;

- – мерцательная аритмия и другие заболевания сердца;
- – факторы образа жизни (избыточный вес, отсутствие физической активности, нарушение питания и факторы стресса);
- – сахарный диабет;
- – предшествующие транзиторные ишемические атаки (ТИА) и инсульт;
- – применение оральных контрацептивов.

- Значимым в плане увеличения риска инсульта является любое повышение АД (как систолического, так и диастолического) выше оптимального (110–120/70–80 мм рт. ст.), а также риск значительно возрастает у больных с нарушением толерантности к глюкозе и особенно с тяжелым, декомпенсированным течением сахарного диабета.
- Курение и гиперхолестеринемия повышают риск развития инсульта и легочной патологии, утяжеляют течение сердечно–сосудистых заболеваний, ускоряют развитие атеросклероза сонных и коронарных артерий, существенно увеличивая риск развития инсульта.
- ~~Атеросклеротическое поражение артерий, кровоснабжающих мозг (прежде всего сонных и позвоночных),~~ значительно повышает риск ишемического инсульта – до 13% в год. Отложение бляшек в сосудах приводит к их стенозу, а позже и к окклюзии.
- Каждый третий ишемический инсульт происходит из–за атеросклеротического поражения сосудов, питающих головной мозг, и в первую очередь, сонных артерий. Еще в 1888 г. Mehnert первым отметил, что по частоте атеросклеротического поражения сонные артерии занимают второе место после брюшного отдела аорты. Внутренняя сонная артерия при атеросклерозе поражается чаще остальных сосудов, кровоснабжающих мозг.
- Еще одним важным фактором риска развития ишемического инсульта является мерцательная аритмия. Она увеличивает вероятность возникновения острого нарушения мозгового кровообращения примерно в 6 раз.
- Особое место среди модифицируемых факторов риска занимают факторы «образа жизни» – питание, приводящее к избыточному весу, отсутствие физической активности, постоянная психоэмоциональная нагрузка, употребление алкоголя в больших количествах.

Патогенез развития:

- Недостаточность мозгового кровообращения ведет к метаболическим и деструктивным изменениям ткани мозга с формированием соответствующей клинической картины. Приводят к изменению церебрального кровотока с развитием гипоксии вещества мозга, нарушением питания и энергообеспечения нейронов, что приводит к внутриклеточным биохимическим изменениям и вызывает развитие диффузных, многоочаговых изменений в тканях головного мозга.
- Поражения церебральных структур при хронической сосудистой патологии головного мозга заключается в последовательном усугублении комплекса биохимических расстройств под воздействием продуктов недоокисленного кислорода и развитием оксидантного стресса на фоне медленно прогрессирующего нарушения кровоснабжения нервных клеток вещества головного мозга с формированием микролакунарных зон ишемии.

Симптомы начальной стадии хронической ишемии мозга

- В начальной (I стадии) цереброваскулярной недостаточности пациенты предъявляют жалобы на постоянные головные боли, тяжесть и шум в голове, головокружения, различные виды нарушения сна, повышенную слабость и утомляемость, снижение памяти и внимания, эмоциональную лабильность, раздражительность и нарушения координации движений. В неврологическом статусе определяется минимальная органическая симптоматика, которая проявляется оживлением глубоких рефлексов с их легкой асимметрией, наличием нарушений конвергенции, субкортикальных рефлексов и присутствием умеренных когнитивных расстройств в виде снижения познавательной активности, нарушения внимания, снижения памяти на текущие события.

Клинические проявления стадии субкомпенсации:

- II стадия хронической ишемии головного мозга (субкомпенсации) характеризуется прогрессированием клинических симптомов и наличием очаговой неврологической симптоматики с формированием патологических клинических синдромов с усугублением когнитивных расстройств. Они проявляются в прогрессирующем снижении памяти в связи с нарушением активного поиска и воспроизведения необходимых данных при достаточной сохранности анамнестического материала. Также наблюдаются нарушения внимания, брадифрения (замедление активности психических процессов) и ограничение способности к контролю и планированию. У пациентов наблюдаются эмоционально-личностные расстройства, которые проявляются выраженной эмоциональной лабильностью, депрессией и снижением критики. В этой стадии заболевания нарушаются социальная и профессиональная адаптация, но сохраняется способность самообслуживания.

Состояния пациентов в стадии декомпенсации

- Стадия декомпенсации (III стадия) хронической ишемии головного мозга характеризуется сочетанием прогрессирующих синдромов в виде псевдобульбарных расстройств, экстрапирамидной и пирамидной недостаточности с присоединением амиостатического синдрома, который характеризуется гипомимией, мышечной ригидностью (феномен «противодействия» в нижних конечностях) и сложностью инициации движений.
- Когнитивные расстройства проявляются снижением критики, развитием подкорково-корковой или подкорковой деменцией с наличием пароксизмальных состояний в виде обмороков, падений и эпилептических припадков. Эмоциональные и личностные расстройства выражаются расторможенностью и апатико-абулическим синдромом. Эти пациенты нетрудоспособны с нарушением бытовой и социальной адаптации, утрачивая способность к самообслуживанию.

Диагностика хронической ишемии мозга.

- Диагностика хронической ишемии мозга основывается на анализе анамнеза заболевания, наличии нейропсихологических и неврологических симптомов с кардиологическим исследованием (электрокардиографии, холтеровского мониторинга 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 доплерографию, транскраниальную доплерографию с обязательным определением реологических и коагуляционных характеристик крови, содержания липидных фракций, холестерина и глюкозы крови.

Принципы лечения хронической ишемии

- Лечение хронической цереброваскулярной недостаточности головного мозга при любой степени хронической ишемии направлено на предупреждение прогрессирования окклюзионных и стенотических дисциркуляторных расстройств мозга и профилактику возникновения обострений - цереброваскулярных кризов (транзиторных ишемических атак) и малых инсультов.
- Терапия хронической ишемии головного мозга является также первичной профилактикой ишемических инсультов головного мозга и включает:
 1. коррекцию гиперлипидемии и артериальной гипертензии;
 2. контролирование уровня сахара крови и коррекцию гипергликемии;
 3. лечение сопутствующих соматических патологических процессов;
 4. вазоактивную терапию;
 5. назначение церебропротекторов.

1. Антигипертензивных препаратов: диуретики, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, антагонисты рецепторов ангиотензина II (предпочтение -комбинированная терапия, даже на ранних этапах!)

2. Коррекция гиперлипидемии:- диета;- статины (аторвастатин 10-20 мг/сут, вабадин 10 мг/сут, липитин);- препараты никотиновой кислоты (ниацин 3,0/сут, эндурацин 1,5/сут);-энтеросорбенты («секвестранты» жирных кислот);

3. Антиагреганты (аспирин 100-200 мг/сут, клопидогрель 75 мг/сут, тиклопидин 250 мг 2 раза в день, кардиомагнил 75 мг/сут);

4. Непрямых антикоагулянтов (варфарин 2,5-5 мг/сут).

- 5. Улучшение микроциркуляции:

- трентал, латрен, пентоксифиллин;

- атромид (250-500 мг/сут), сулодексид (1 капсула 1-2 раза в сут)

Отказ от курения способствует улучшению микроциркуляции!

- 6. Улучшение когнитивных функций: Актовегин, Цераксон, энцефабол, пирацетам, фенотропил.

- 7. Вазоактивные препараты:

- винпоцетин (20 мг в/в кап. 10-14 дней, затем 5-10 мг 3 раза в сут 1-2 мес.);

- вазобрал (1-2 таб., или 2-4 мл 2 раза в сут.);

- ницерголин (30 мг/сут., 2-4 мг в/м в сутки 10-14 дней, 4-8 мг в/в)

Транзиторная
ишемическая атака :
ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ
ПАЦИЕНТОВ.

Выполнила: Жилкишинова С

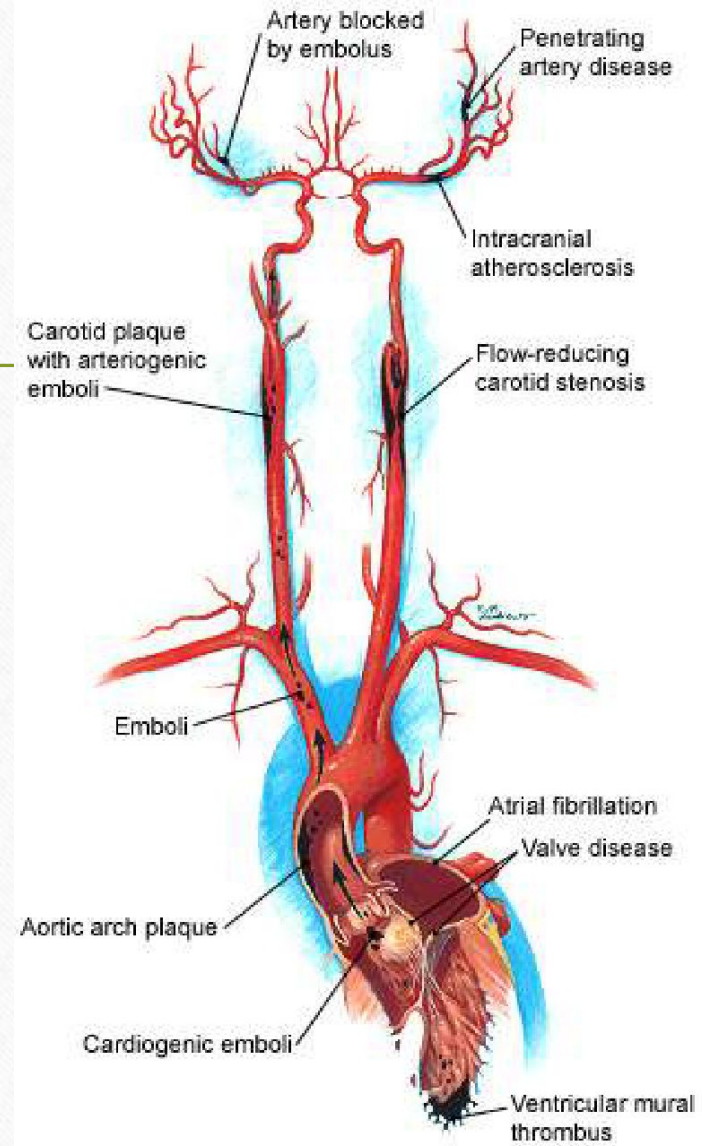
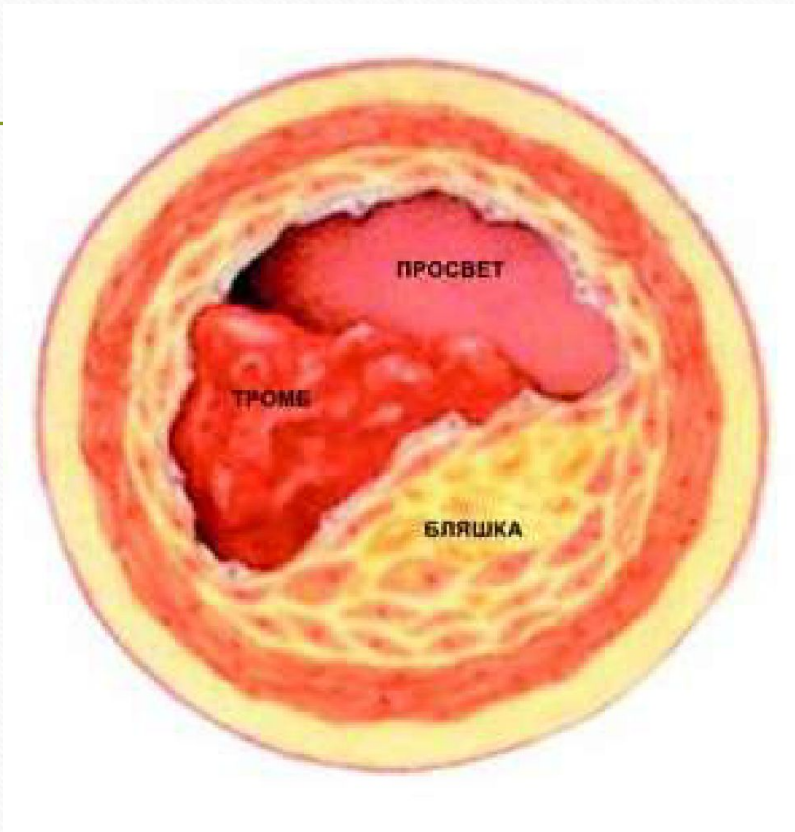
627гр. ВОП

- ТИА — острое нарушение мозгового кровообращения с кратковременным (до 24 часов) нарушением функций головного мозга в виде очаговой и/или общемозговой симптоматики с последующим полным регрессом симптомов и отсутствием по данным нейровизуализации и признаков инфаркта головного мозга.
- ТИА — критическое состояние отличить клинически от инфаркта головного мозга до минования 24 часов невозможно. Продолжительность обычно не более 1 часа, в среднем – 8-14 мин.
- Факторы риска ТИА: Артериальная гипертензия. Дислипидемия. Сахарный диабет. Курение. Избыточное употребление алкоголя. Ожирение. Гиподинамия.

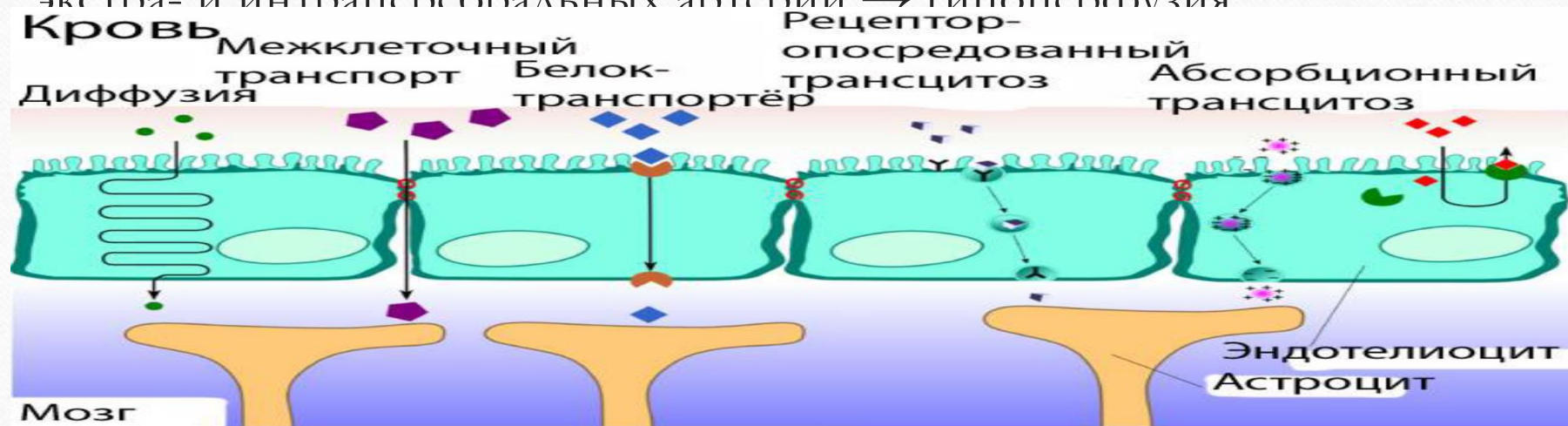
- Этиология ТИА

- 1. Кардиогенная эмболия. Источники высокого риска эмболии мозговых сосудов: искусственный клапан сердца, итральный стеноз + ~~фибриляция предсердий, постоянная форма фибрилляции предсердий, тромб левого предсердия, тромб левого желудочка. Синдром слабости синусового узла. Острый период инфаркта миокарда (до 4 недель). Дилатационная кардиомиопатия. Акинезия левого желудочка. Миксома предсердия. Инфекционный эндокардит.~~
- 2. Атеросклероз сонной, позвоночной артерий и крупных ветвей бассейна этих артерий. Артерио-артериальная эмболия. Симптомный каротидный стеноз (более 50% просвета артерии), гемодинамически значимый.

- 3. Коагулопатии.
- 4. Ангиопатии.
- 5. Аномалии развития сонной, позвоночной артерий (перегиб, удвоение, гипо- или аплазия церебральных артерий), коарктация аорты.
- 6. Экстравазальная компрессия позвоночных артерий
- патологически измененными шейными позвонками.
- 7. Диссекция сонной или позвоночной артерии.
- 8. Употребление симпатомиметиков (кокаина и др.).



- Патогенез. Механизмы ТИА:
- 1. Атеротромботический атеросклеротическая бляшка → тромб → сужению просвета артерии + отрыв тромба → артерио-артериальная эмболия церебральных сосудов.
- 2. Кардиоэмболический тромб в полостях и клапанном аппарате сердца → эмболия церебральных сосудов.
- 3. Гемодинамический падение системного АД + симптомный гемодинамически значимы стеноз (более 50% просвета) крупных экстра- и интракраниальных артерий → гипоперфузия

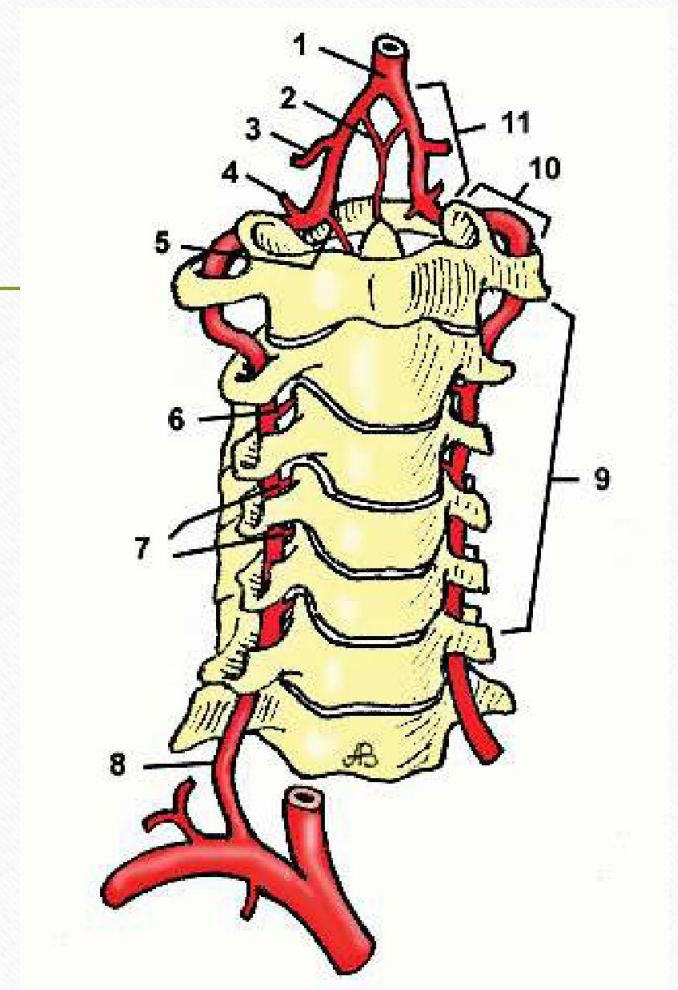


- Признаки ТИА в каротидном бассейне:
- Кратковременная слепота /снижение зрения на один глаз.
- Оптико-пирамидный синдром(снижение зрения на один глаз +контралатеральный гемипарез).
- Центральный монопарез,реже – гемипарез.
- Центральный парез мимической мускулатуры.
- Гипестезия по корковому типу,реже – гемигипестезия.
- Афазия, апраксия.
- Парциальные эпилептические приступы.
- Нарушение поведения.
- Нарушение памяти.



- Признаки ТИА в ВБ бассейне:
- Вертиго
- Атаксия

- Диплопия
- Периферический парез мимической мускулатуры.
- Снижение слуха.
- Бульбарный синдром.
- Альтернирующие синдромы.



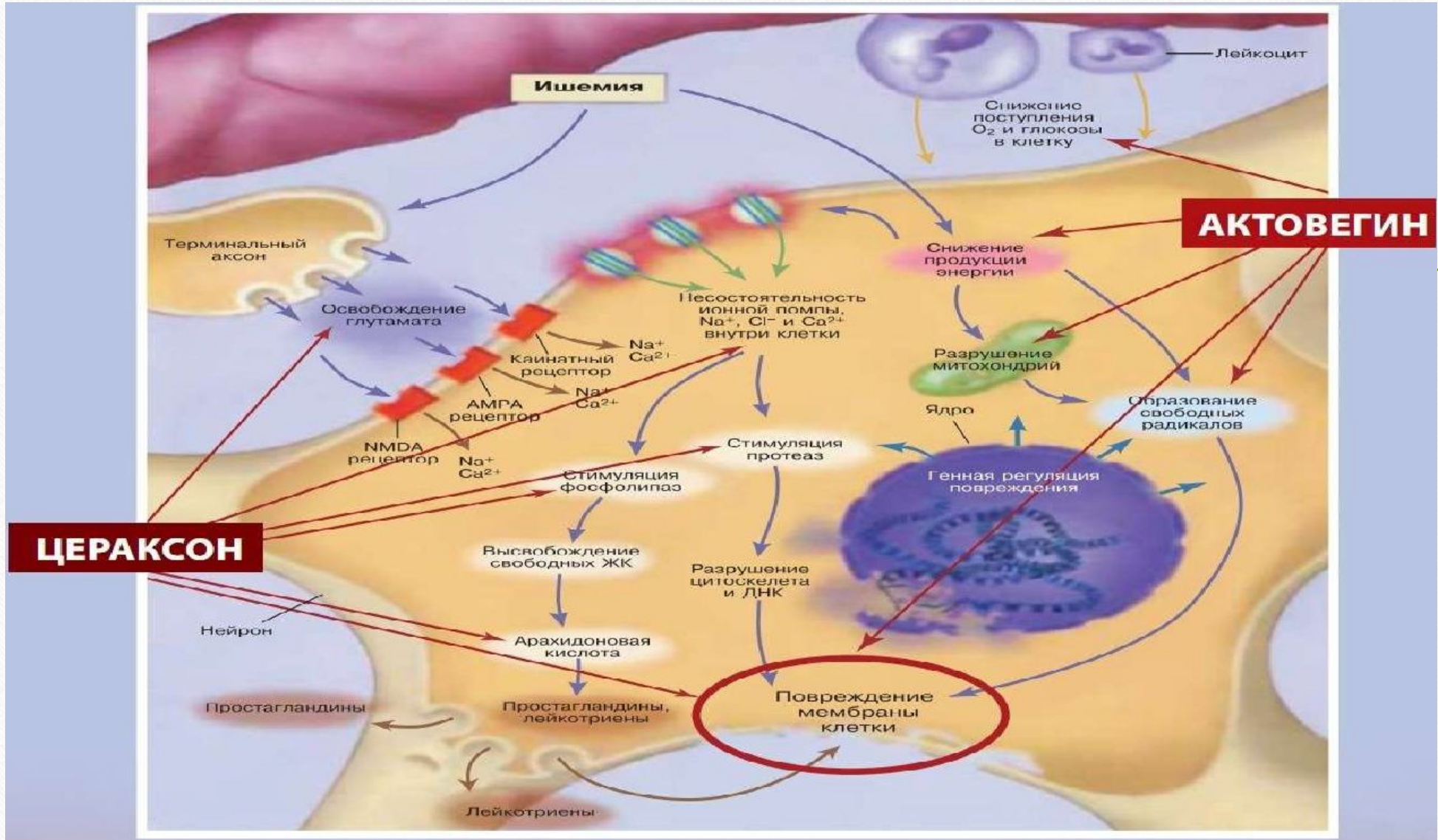
- Дифференциальная диагностика:
- 1. Инсульт.
- 2. Опухоль головного мозга.
- 3. Внутричерепная гематома.

- 4. Парциальная эпилепсия (паралич Тодда).
- 5. Обморок.
- 6. Мигрень.
- 7. Демиелинизирующее заболевание.
- 8. Гипервентиляционный синдром.
- 9. Конверсионное расстройство.
- 10. Антифосфолипидный синдром.
- 11. Гипогликемия.

- Тактика ведения больного с ТИА:
- Госпитализация. КТ / МРТ (> 1,5 Т) во всех случаях. Заболевание сердца в анамнезе (да нет). Консультация кардиолога. Эхо КГ. ЭКГ.
- формула крови
- электролиты плазмы крови, креатинин.
- Гематокрит , вязкость крови, протромбиновое время, осмолярность сыворотки,
содержание фибриногена , агрегация тромбоцитов и эритроцитов,
- Глюкоза крови.
- Липиды крови.
- Антифосфолипидные антитела.

- Тактика лечения
 - Пока не исключен инсульт – тактика не отличается от инсульта.
 - При исключении инсульта – амбулаторное лечение.
-
- Основные направления лечения: 1. Обеспечение адекватной перфузии мозговой ткани. 2. Цитопротективная терапия.
 - Нейропептидные препараты: актовегин 400-800 мг/сут в/в инфузия, курс 10 дней → 200 мг внутрь по 1-2 др. 3 раза в день, курс 4-6 недель. Кортексин 10 мг в/м, курс 10 дней. Ноопепт 10 мг внутрь по 1 таб. 2-3 раза в сут., курс 2 мес. Церебролизин 10-30 мл/сут в/в инфузия, курс 10 дней.

- Холиномиметики: холина альфосцерат (глиатилин, церепро, церетон) до 1000 мг/сут. утром в/в инфузия, курс 15-20 дней → внутрь до 1200 мг/сут. в I половине дня, курс 6 месяцев, цитиколин (цераксон) до 2000 мг/сут. в/в инфузия 7 дней → внутрь до 600 мг/сут., курс 4-6 недель .
- Антиоксиданты: мексидол до 500 мг (10мл) /сут., в/в инфузия, курс до 14 дней → внутрь до 500 мг/сут., курс 2-6 недель, тиоктовая кислота (берлитион, тиоктацид) до 600 мг/сут., в/в инфузия, курс 15-30 дней → внутрь до 600 мг/сут., курс до 3 месяцев, цитофлавин до 20 мл/сут., в/в инфузия, курс 5-10 дней → внутрь до 4 таб./сут., курс 28 дней.
- Ноотропы: аминалон до 3750 мг/сут., винпоцетин (кавинтон) до 30 мг/сут., гинкго билоба (танакан, витрум мемори) до 240 мг/сут., глицин до 700 мг/сут., гопантеновая кислота (пантокальцин, пантогам) до 3000 мг/сут., пентоксифиллин (вазонит, трентал и др.) до 1200 мг/сут., пикамилон до 300 мг/сут., парацетам до 10000 мг/сут., пиритинол (энцефабол) до 900 мг/сут., фенотропил до 300 мг/сут. и др.



- Профилактика:
 - при некардиоэмболических ТИА – антиагреганты,
 - при кардиогенных эмболиях – антикоагулянты и (или) антиагреганты.
-

- Коррекция факторов риска ишемического инсульта:
- артериальной гипертензии,
- гиперхолестеринемии,
- заболеваний сердца,
- сахарного диабета.

Спасибо за внимание!

