

**АО «Медицинский университет Астана»
Кафедра неврологии**

**Тема: Хроническая ишемия мозга. Транзиторная
ишемическая атака. Профилактика инсульта.
Нейрореабилитация после инсульта.**

Выполнила: Жалиева С.620-ВОП
Проверила: Балтаева Ж.Ш.

Астана, 2016г

- Хроническая ишемия головного мозга — 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, сосудистый (атеросклеротический) вторичный паркинсонизм, сосудистая деменция, сосудистая (поздняя) эпилепсия. Из вышеперечисленных названий наиболее часто в современной неврологии употребляется термин «дисциркуляторная энцефалопатия».

● Основные факторы риска инсульта разделяют на:

1. Немодифицируемые:

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

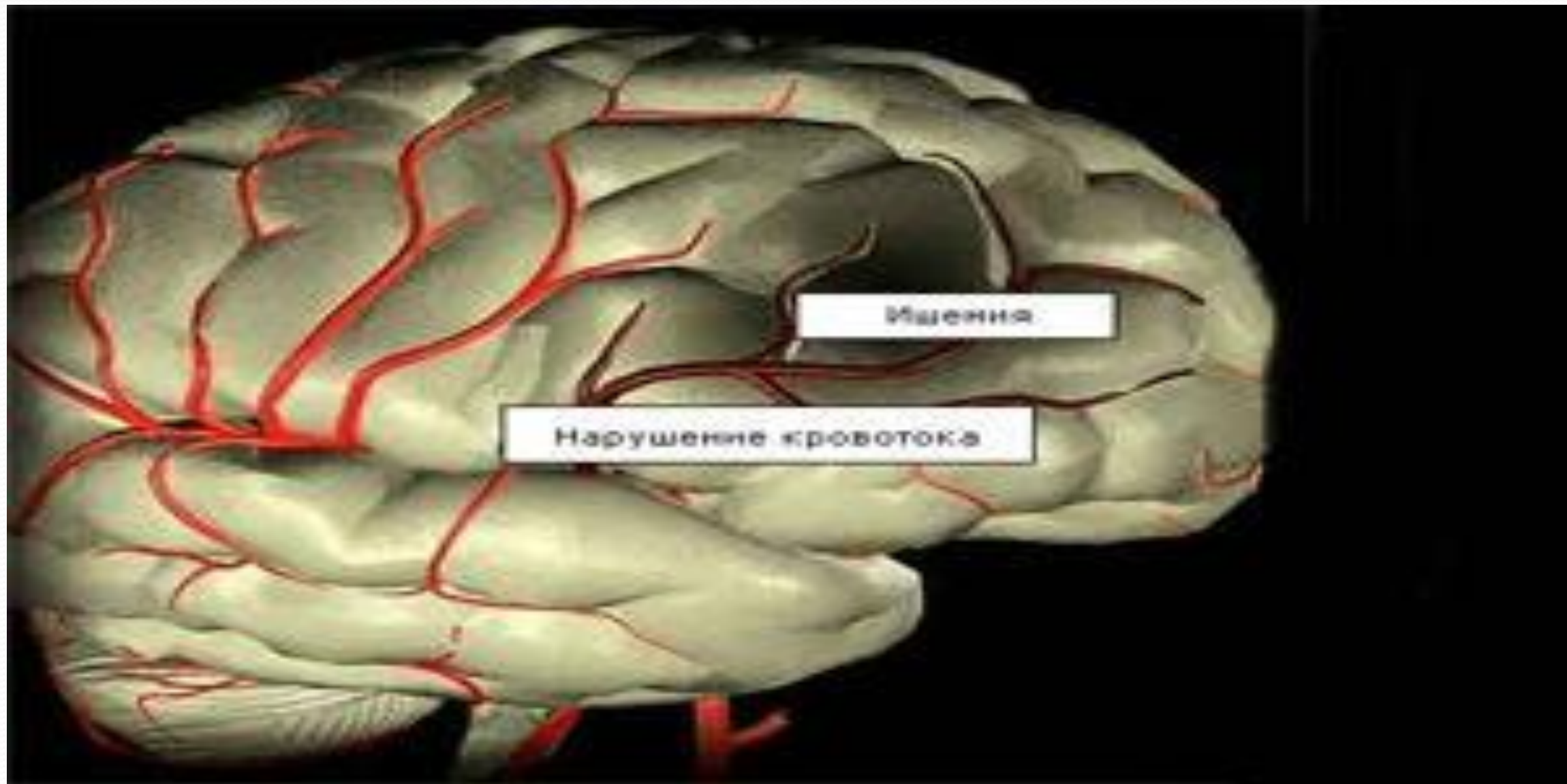
2. Модифицируемые:– артериальная гипертензия (АГ);– курение;– употребление алкоголя;– дислипидемия;

- – 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.

К этиологическим факторам нарушения кровообращения в мозге относятся:

1. Аневризмы сосудов мозга.
2. Артериальная гипертензия.
3. Специфические и неспецифические васкулиты.
4. Заболевания крови.
5. Пороки сердца.
6. Коагулопатии.
7. Сахарный диабет.
8. Заболевания сердца, которые сопровождаются нарушением его ритма.
9. Артериальная гипотензия.
10. Синдром вегетативной дистонии.
11. Остеохондроз шейного отдела позвоночника.

- 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:

- В последние годы рассматривают 2 основных патогенетических варианта хронической ишемии головного мозга, основанных на следующих морфологических признаках: характер повреждения и преимущественная локализация. При двустороннем диффузном поражении белого вещества выделяют лейкоэнцефалопатический (или субкортикальный бисвангеровский) вариант дисциркуляторной энцефалопатии. Второй — лакунарный вариант с наличием множественных лакунарных очагов. Однако на практике весьма часто встречаются смешанные варианты.
- Лакунарный вариант зачастую обусловлен непосредственной окклюзией мелких сосудов. В патогенезе же диффузного поражения белого вещества ведущую роль играют повторные эпизоды падения системной гемодинамики — артериальной гипотензии. Причиной падения АД могут быть неадекватная антигипертензивная терапия, снижение сердечного сброса. Кроме того большое значение имеют упорный кашель, хирургические вмешательства, ортостатическая гипотензия (при вегето-сосудистой дистонии).
- В условиях хронической гипоперфузии — основного патогенетического звена хронической ишемии головного мозга — происходит истощение механизмов компенсации, снижается энергетическое обеспечение мозга. В первую очередь развиваются функциональные расстройства, а затем необратимые морфологические нарушения: замедление мозгового кровотока, снижение уровня глюкозы и кислорода в крови, оксидантный стресс, капиллярный стаз, склонность к тромбообразованию, деполяризация клеточных мембран.
- Недостаточность мозгового кровообращения ведет к метаболическим и деструктивным изменениям ткани мозга с формированием соответствующей клинической картины. Приводят к изменению церебрального кровотока с развитием гипоксии вещество 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:

- Основными клиническими проявлениями хронической ишемии головного мозга являются полиформные двигательные расстройства, ухудшение памяти и способности к обучению, нарушения в эмоциональной сфере. Клинически особенности хронической ишемии головного мозга — прогрессирующее течение, стадийность, синдромальность. Следует отметить обратную зависимость между наличием жалоб, особенно отражающих способность к познавательной деятельности (внимание, память), и степенью выраженности хронической ишемии головного мозга: чем больше страдают когнитивные функции, тем меньше жалоб. Таким образом, субъективные проявления в виде жалоб не могут отражать ни тяжесть, ни характер процесса.
- Ядром клинической картины дисциркуляторной энцефалопатии в настоящее время признаны когнитивные нарушения, выявляемые уже в I стадии и прогрессивно нарастающие к III стадии. Параллельно развиваются эмоциональные расстройства (инертность, эмоциональная лабильность, потеря интересов), разнообразные двигательные нарушения (от программирования и контроля до исполнения как сложных некинетических, высших автоматизированных, таи простых рефлекторных движений).

- 
- В настоящее время выделяют 3 варианта темпа прогрессирования ХИМ:
 - – быстрый темп – переход от 1-й до 3-й стадии ХИМ в сроки до 2 лет;
 - – средний темп – смена стадий ХИМ в сроки от 2 до 5 лет;
 - – медленный темп – смена стадий ХИМ более чем за 5 лет.

Симптомы начальной стадии хронической ишемии мозга

- Иначе эту стадию называют компенсированной. Изменения ещё обратимы. Болезнь начинается с таких признаков, как:
- недомогание;
- слабость, быстрая утомляемость;
- озноб;
- бессонница;
- рефлексы орального автоматизма или субкортикальные;
- анизорефлексия;
- эмоционально-личностные нарушения (например, раздражительность, агрессивность);
- эмоциональная лабильность – быстрая смена настроения;
- депрессия;
- расстройства когнитивных функций: рассеянность внимания, снижение познавательной активности, забывчивость, заторможенный мыслительный процесс – ступор;
- изменение походки (больной шаркает или семенит ногами);
- проблемы с координацией движений;
- «тяжелая» голова, постоянные мигрени, головокружение, шум в ушах.
- Рефлексы орального автоматизма нормальны только для маленьких детей. При приближении или прикосновении любого предмета к губам они вытягиваются трубочкой. Наличие этих рефлексов у взрослых свидетельствует о нарушении нейронных связей в мозгу. При анизорефлексии реакции на внешние раздражители с разных сторон тела проявляются с различной силой. На этой стадии появляется легкая асимметрия.
- Первая степень лечится сравнительно легко и без отягчающих последствий. Детская ишемия головного мозга излечима, но, если не удастся добиться исчезновения злобствующих симптомов за неделю, болезнь переходит на вторую стадию.

Клинические проявления стадии субкомпенсации:

- Субкомпенсация – стадия усугубления первичных признаков и ухудшения самочувствия. Все признаки первой стадии становятся при средней степени тяжести болезни ярко выраженными.
- Дополнительно проявляются следующие симптомы:
- экстрапирамидные расстройства из-за повреждения пирамид продолговатого мозга, базальных ганглиев и подкорково-таламических связей;
- атаксия с нарушением координации;
- интеллектуально-мнестические расстройства, приводящие к деградации личности;
- апатия – равнодушие, сужение круга интересов, потеря интереса к окружающему миру.
- У новорожденных наблюдается внутричерепная гипертензия - повышение гидростатического давления. Оно происходит преимущественно на участках перед местом закупорки сосуда. Взрослые на этой стадии уже не справляются с профессиональными обязанностями. Они не могут ни на чем сосредоточиться, даже просто читать. В некоторых случаях необходимо лечение в стационаре.
- Все синдромы продолжают прогрессировать. Может появиться слезливость. Особенность среднетяжелой степени в том, что возникают психические расстройства. Но способность к самообслуживанию пока остается. Как только она исчезает, больному требуется постоянный уход.

декомпенсации

- Декомпенсация происходит, когда все возможности головного мозга исчерпаны. На последней стадии развития заболевания в головном мозге происходят множественные лакунарные и корковые инфаркты. Больной не может самостоятельно передвигаться, теряет равновесие. Сопутствующие тяжелой степени симптомы:
- обмороки;
- психоорганический синдром;
- недержание мочи - инконтиненция;
- нарушение глотания - поперхивание во время еды;
- синдром Паркинсона (паркинсонический), а точнее, амиостатический или акинетико-ригидный;
- расторможенность – неадекватное поведение;
- апатико-абулический синдром со снижением силы воли;
- дискоординаторный синдром Бабинского, нарушения праксиса;
- психотические расстройства вплоть до деменции - слабоумия.
- Внезапные потери сознания сопровождаются резким падением АД, расслаблением мышц, расширением зрачков, отсутствием их реакции на свет. Пульс прослушивается с трудом, он нитевидный. Больному нужно оказать первую помощь, повернуть его набок. Во время обморока есть опасность асфиксии. Мышцы языка настолько расслаблены, что он может перекрыть доступ кислорода.
- Психоорганический синдром состоит из 3 компонентов. Это забывчивость, ступор и эксплозивность - неспособность контролировать свое поведение. Человеку становятся свойственны эмоциональные срывы, он быстро переходит в состояние крайнего возбуждения, неадекватно сильно реагирует на происходящее.
- Паркинсонизм сочетает в себе:
- тремор;
- мышечную ригидность – постоянный повышенный тонус;
- эпилептические припадки;
- постуральную неустойчивость – неспособность удерживать равновесие;
- гипомимию - бедность произвольных мимических реакций (симптом Бехтерева–Нотнагеля);
- брадикинезию – замедление движений, скованность.

Диагностика хронической ишемии мозга.

- 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 доплерографию, транскраниальную доплерографию с обязательным определением реологических и коагуляционных характеристик крови, содержания липидных фракций, холестерина и глюкозы крови.

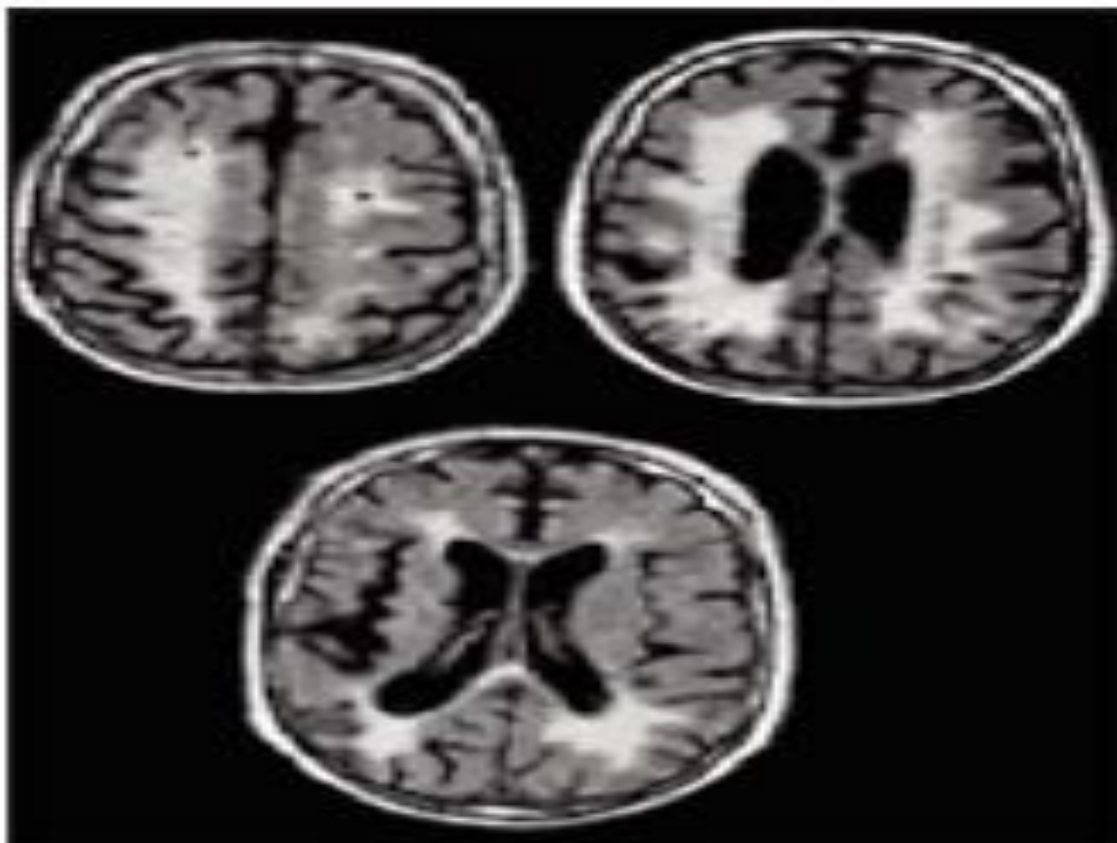
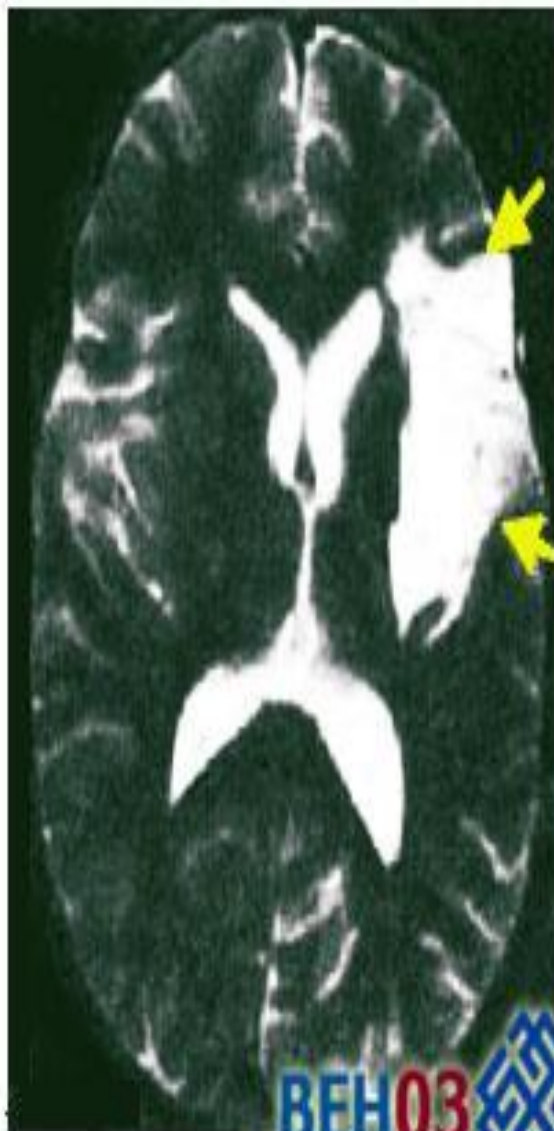


Рис. 2. МРТ при дисциркуляторной энцефалопатии III стадии. Множественные лакунарные инфаркты, лейкоареоз, выраженная церебральная атрофия

Таблица 1. Нейровизуализационные изменения при хронической ишемии головного мозга в зависимости от стадии (по данным О.С. Левина, 2006)

Показатель	1-я стадия ХИМ	2-я стадия ХИМ	3-я стадия ХИМ
Тип лейкоареоза и ширина лакун	Перивентрикулярный и/или пунктирный тип лейкоареоза, несливающийся Субкортикальный Ширина лакун – менее 10 мм	Пятнистый тип лейкоареоза, частично сливающийся Субкортикальный Ширина лакун – 10–20 мм	Сливающийся тип лейкоареоза Субкортикальный Ширина лакун – более 20 мм
Количество лакун	2–5	3–5	Более 5
Количество зональных инфарктов, их площадь и диаметр	0–1 зональных инфаркта; площадь не более 1/8 полушарий; диаметр до 10 мм	2–3 зональных инфаркта; площадь не более 1/4 полушарий; диаметр 10–25 мм	Более 3 зональных инфарктов; площадь более 1/4 полушарий; диаметр более 25 мм
Атрофия головного мозга	+/-	+ / ++	++ / +++

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 (1капсула 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.

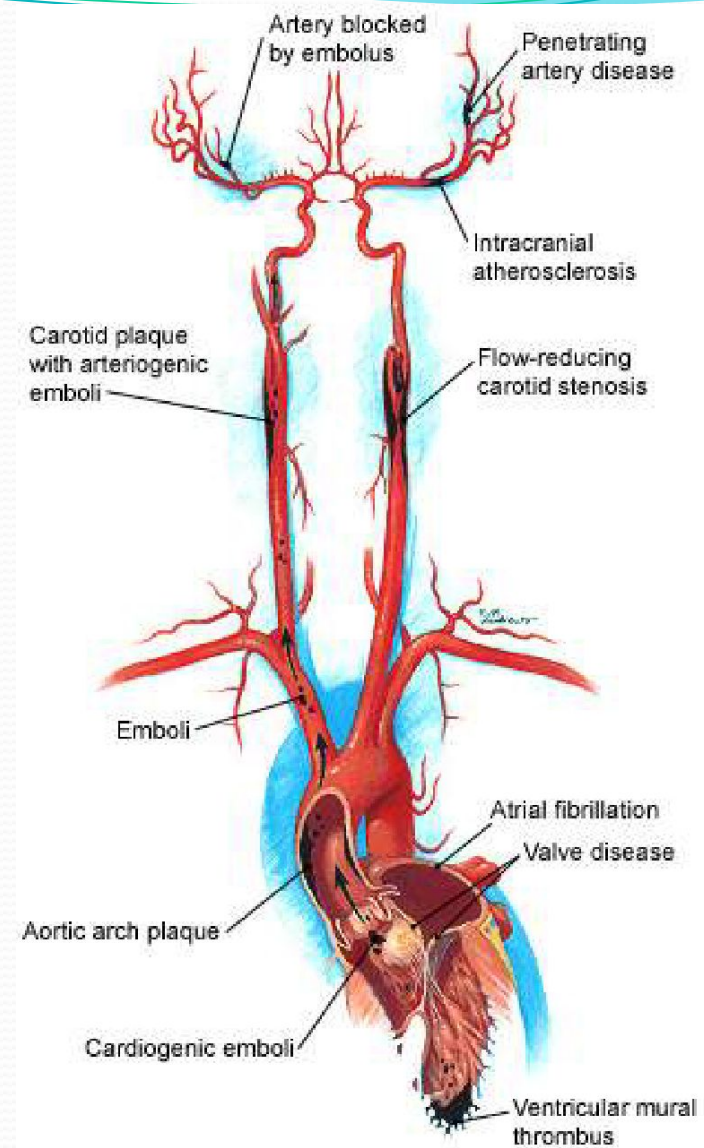
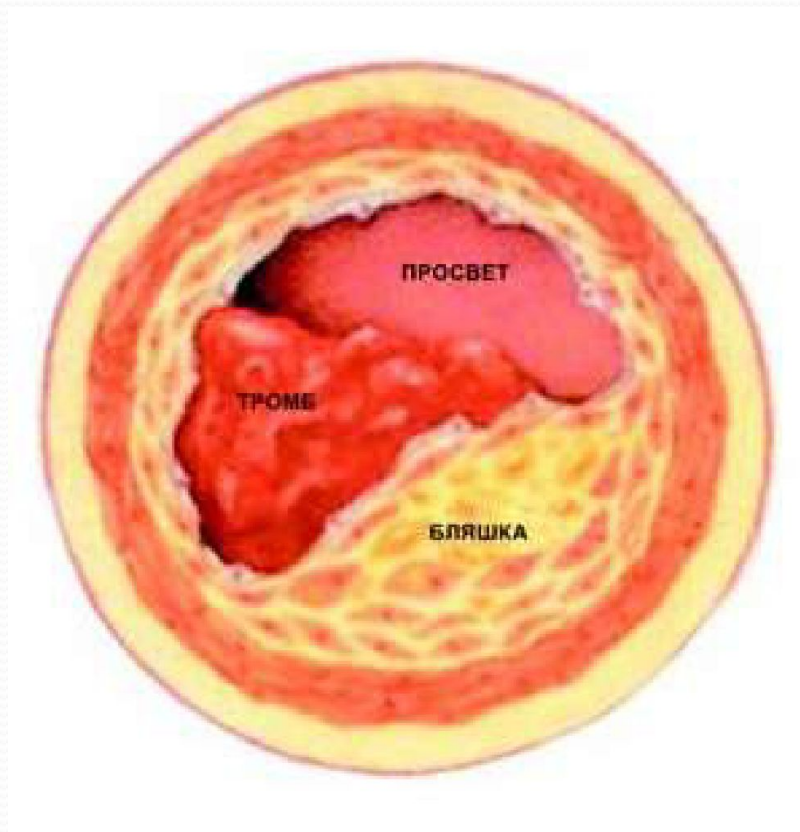
- ТИА — острое нарушение мозгового кровообращения с кратковременным (до 24 часов) нарушением функций головного мозга в виде очаговой и/или общемозговой симптоматики с последующим полным регрессом симптомов и отсутствием по данным нейровизуализации и признаков инфаркта головного мозга.
- ТИА — критическое 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

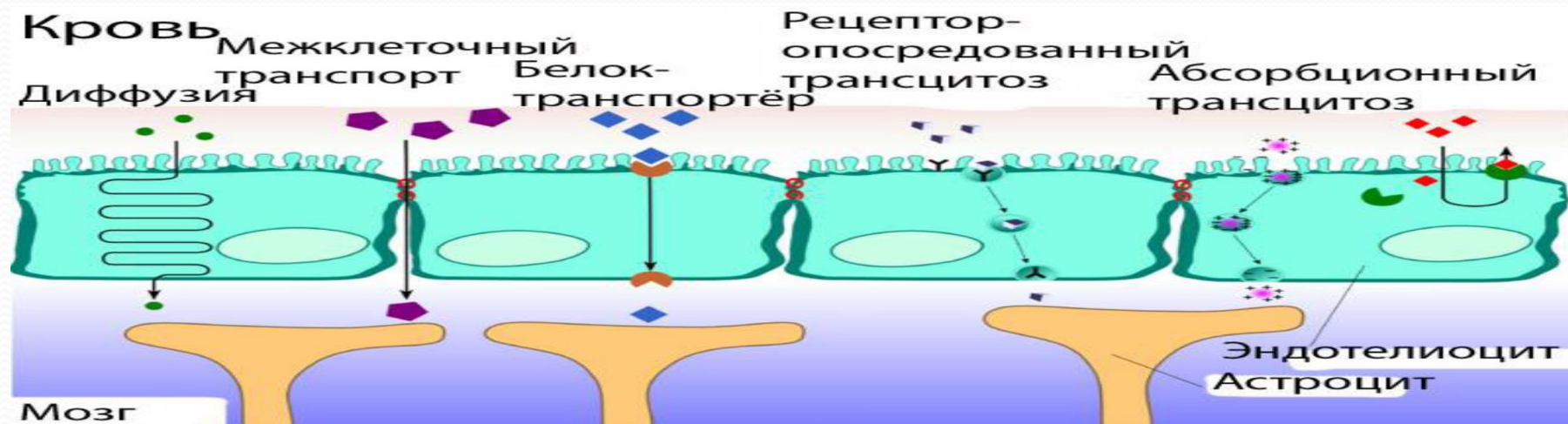
- 1. Кардиогенная эмболия. Источники высокого риска эмболии мозговых сосудов: искусственный клапан сердца, итральный стеноз + фибрилляция предсердий, постоянная форма фибрилляции предсердий, тромб левого предсердия, тромб левого желудочка. Синдром слабости синусового узла. Острый период инфаркта миокарда (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.

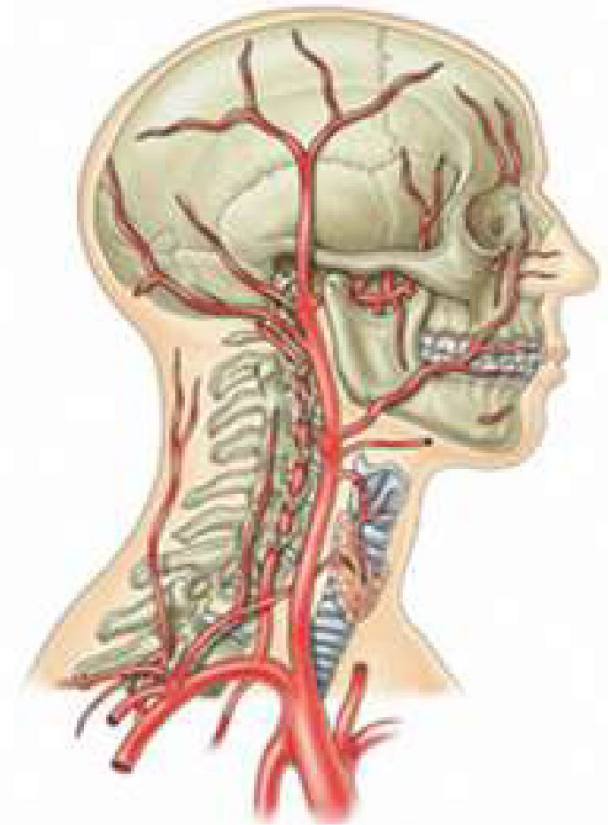
- 3. Коагулопатии.
- 4. Ангиопатии.
- 5. Аномалии развития сонной, позвоночной артерий (перегиб, удвоение, гипо- или аплазия церебральных артерий), коарктация аорты.
- 6. Экстравазальная компрессия позвоночных артерий
- патологически измененными шейными позвонками.
- 7. Диссекция сонной или позвоночной 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 интрацеребральных артерий → гипоперфузия.

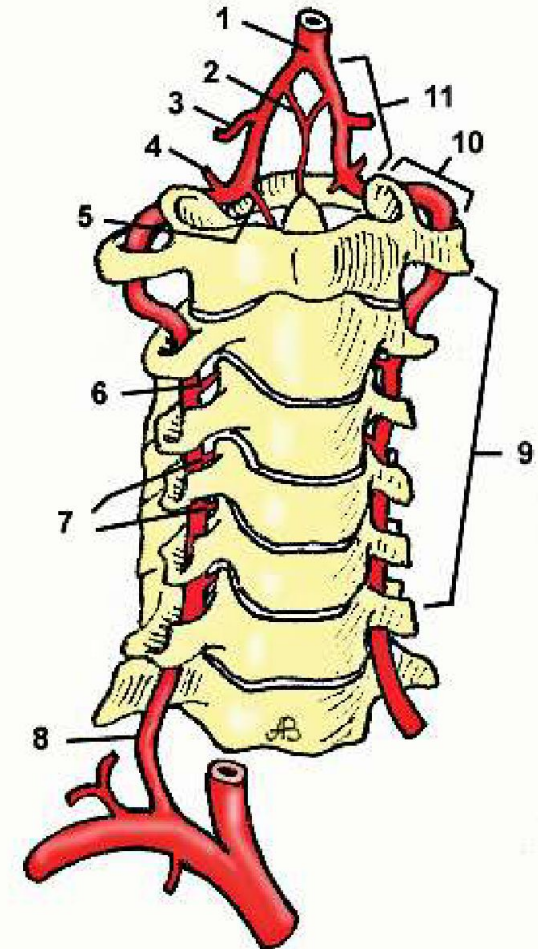


- Признаки ТИА в каротидном бассейне:
 - Кратковременная слепота /снижение зрения на один глаз.
 - Оптико-пирамидный синдром(снижение зрения на один глаз +контралатеральный гемипарез).
 - Центральный монопарез,реже – гемипарез.
 - Центральный парез мимической мускулатуры.
 - Гипестезия по корковому типу,реже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



1 сутки

3 сутки

28 сутки

- 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, церебро, 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 (10 мл) /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., пирацетам до 10000 мг/сут., пиритинол (энцефабол) до 900 мг/сут., фенотропил до 300 мг/сут. и др.

Профилактика инсульта:

- Первичная профилактика инсульта – это комплекс мероприятий направленных на предотвращение развития острых нарушений церебрального кровообращения – геморрагического инсульта или инфаркта мозга (ишемического инсульта) - ведение здорового образа жизни, рациональное питание, поддержание адекватной массы тела, воздержание от курения и адекватное медикаментозное лечение заболеваний сердца и сосудов, сахарного диабета и других заболеваний.

- Артериальное давление
- Высокое давление – одна из основных причин, приводящих к разрыву сосудов. Для предотвращения заболевания необходимо снизить давление. Причиной повышенного давления могут быть вязкость крови, высокое содержание холестерина, лишний вес, проблемы с почками, сахарный диабет, стресс, неправильное питание. Необходимо исключить из рациона кофе, крепкий чай, жирную и копченую пищу, больше пить чистой воды. Контролировать вес, заниматься физическими нагрузками. Если гипертония вызвана определенными заболеваниями, требуется постоянное медицинское наблюдение. При повышенном давлении следует сразу же принимать гипотензивные средства. Постоянное повышенное давление всего на несколько миллиметров, увеличивает риск инсульта на тридцать процентов. /

- Уровень холестерина в крови
- Профилактика инсульта включает в себя постоянный контроль над уровнем холестерина в крови. Проверять его необходимо раз в год – после двадцати лет, и раз в полгода – после сорока. «Лишний» холестерин откладывается на стенках сосудов в виде бляшек, постепенно ссужая диаметр сосуда и тем самым, повышая опасность его разрыва. Если уровень холестерина выше нормы, следует уменьшить употребление жирных продуктов, таких как – жирные сорта мяса, рафинированное и сливочное масло. Свежие фрукты способствуют переработке холестерина в холестерол, который полностью усваивается организмом. В повседневный рацион должны обязательно войти продукты, способствующие снижению холестерина. Овсяные хлопья, миндаль, кукуруза, отруби, все бобовые, как нельзя лучше справятся с этой задачей.

- Правильное питание — залог успеха
- Правильное питание — основа, без которой невозможна профилактика инсульта. Сокращение натрия (соли) значительно уменьшает возможность возникновения заболевания. Оптимальная норма соли в день составляет не более шести граммов, также необходимо свести до минимума потребление переработанных продуктов: рыбных и мясных консервов, кетчупов, колбас и других копченых продуктов; продукты, богатые по содержанию магнием, калием, клетчаткой должны постоянно входить в рацион питания: недостаток калия в организме может стать причиной возникновения инсульта; свежие овощи и фрукты являются источником антиоксидантов, которые предотвращают появление бляшек и развитие атеросклероза; крупы, нежирное мясо и рыба, морепродукты, молочные продукты — основные элементы для успешной профилактики инсульта.

- Лишний вес – путь к инсульту
- Избыточная масса тела в два раза увеличивает вероятность повышения давления, что ведет к сердечно-сосудистым заболеваниям и инсульту. Количество холестерина в крови напрямую зависит от массы тела. У людей больных диабетом, лишний вес может спровоцировать развитие диабета второй группы, при которой, уровень сахара не контролируется организмом. Неконтролируемый диабет второй группы является причиной развития инсульта. Профилактика инсульта не имеет смысла без потери лишних килограммов.

- Вредные привычки Курение не только относится к факторам риска, но и удваивает его. Среди людей, перенесших инсульт, курильщиков в два раза больше, чем не курящих. Риск начинает уменьшаться сразу же после отказа от курения, а через пять лет становится таким же, как у не курящих людей. Алкоголь в большом количестве также приводит к инсульту. Все хорошо в меру. Стакан пива или сухого красного вина каждый день является хорошим средством для профилактики инсульта.

- Своевременное обследование
- Наличие сердечно – сосудистых заболеваний повышают опасность возникновения инсульта. Поэтому, профилактика инсульта и инфаркта обязательно должна включать регулярные лабораторные и инструментальные обследования. Раз в полгода требуется проводить химический анализ крови, делать ЭКГ, УЗИ сосудов, МРТ головного мозга. Также необходим прием сосудистых препаратов. Для профилактики инсульта препараты: Кавинтон, Циннаризин, Глицин, Курантил, можно пить курсами 2–3 раза в год.

- Профилактика повторного инсульта
- Лекарственные препараты
- После перенесения инсульта, риск нового инсульта увеличивается в десять раз, поэтому профилактика повторного инсульта становится жизненно необходимой. Ее начинают проводить еще в стационаре, параллельно с лечением самого инсульта. В первое время основным приоритетом становится насыщение крови кислородом, улучшение кровоснабжения, восстановление и контроль артериального давления. После инсульта восстановить погибшие нервные клетки невозможно, поэтому лекарства для профилактики инсульта направлены на лечение последствий инсульта и предотвращения повторного. Это могут быть антидепрессанты для снятия постинсультной депрессии, антиконвульсанты для остановки судорог и миорелаксанты, необходимые для снятия напряжения мышц. Антикоагулянты и антиагреганты — основные препараты для предотвращения повторного инсульта. Особое внимание необходимо уделить сопутствующим и хроническим заболеваниям. Их обострение крайне нежелательно. Важную роль играют профилактические препараты. К ним относятся витамины для восстановления иммунной системы, ноотропные препараты, повышающие устойчивость мозга при недостатке кислорода. К основным действиям ноотропов так же относится восстановления внимания и памяти.

ПРИЗНАКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА, КОТОРАЯ ГРОЗИТ ИНСУЛЬТОМ



- частая смена настроения
- раздражительность
- головные боли, мигрени
- ухудшение памяти
- плохой сон, частые пробуждения

ПРИ ОСТРОЙ ФОРМЕ ИШЕМИИ БЫВАЮТ



асимметрия
лица



слабость в руках
и/или ногах



нарушение
речи



голово-
кружения,
обмороки



снижение
зрения и
слуха

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ИНСУЛЬТА ПОСЛЕ 40 ЛЕТ НЕОБХОДИМО:



ежедневно измерять давление (в случае его повышения немедленно обращаться к врачу и принимать все прописанные препараты)



раз в год проходить ультразвуковое исследование сосудов головного мозга



не менее 2 раз в год сдавать анализ крови на уровень сахара в крови, липидов и показателей гемостаза (гематокрит, вязкость крови, фибриноген и т. д.)



Для поддержания мозга в тонусе работникам умственного труда можно принимать препараты, улучшающие мозговое кровообращение, - благодаря им нейроны головного мозга получают кислород и глюкозу.

Нейрореабилитация после инсульта:

- Нейрореабилитация – комплекс мер, предпринимаемых для восстановления функций мозга, решения физиологических, психологических, когнитивных, социальных проблем, возникших вследствие инсульта. Задачи нейрореабилитации состоят в том, чтобы минимизировать патологическое воздействие инсульта на пациента и его жизнь.
- Механизмы, лежащие в основе инсульта, многочисленны, запутанны и трудно объяснимы. Тем не менее мы имеем представление о действии различных препаратов, оказывающих нейропротективное и нейрорепаративное действие. Препараты, воздействующие на различные звенья «ишемического каскада», такие как Актовегин и Цераксон, оказывают максимальный терапевтический эффект.
- Методы лечения после инсульта можно разделить на 3 различные группы: многоцелевая стимуляция (зеркальная терапия, когнитивная стимуляция); малоинвазивная стимуляция мозга (прямая стимуляция, транскраниальная магнитная стимуляция); фармакотерапия (статины, антидепрессанты, мембранопротектор Цераксон и нейропротектор с выраженной метаболической активностью Актовегин).
- Согласно международной классификации функционирования, инвалидности и здоровья, для успешной реабилитации нужны, во-первых, адаптация к жизненной ситуации, во-вторых, предупреждение осложнений и улучшение качества жизни пациентов после инсульта.
- Важным моментом в ранней нейрореабилитации является такой фактор, как когнитивные изменения после инсульта. Необходимо проводить адекватную оценку когнитивных функций у всех пациентов с инсультом. Так, когнитивный скрининг позволяет определить природу когнитивного дефицита, затем следует оценить осведомленность пациента о наличии/ отсутствии существующих у него проблем. Далее определяются отдельные функциональные цели и применяются стратегии когнитивной реабилитации.

- **Фаза В** – ранняя реабилитация пациентов с самыми тяжелыми картинами заболеваний. Это в основном лежачие пациенты, также пациенты с нарушенным сознанием. Целью на этой фазе является установление контакта с внешним миром и восстановление базовых ощущений и движений.

В фазе С оказываются пациенты, которые могут передвигаться сидя (в кресле-каталке) и не требуют постоянного интенсивного наблюдения. Цель этой фазы – достичь самостоятельности в повседневных действиях (прием пищи, личная гигиена и т. д.).

Заключительная фаза реабилитации – фаза D – предусмотрена для пациентов, которые достигли самостоятельности в повседневной жизни. Цель – достичь того уровня компетенции, на котором человек оказывается способен жить самостоятельно и, возможно, вернуться к профессиональной деятельности

- Для восстановления работоспособности конечностей специалисты подбирают каждому пациенту индивидуальную программу лечебной гимнастики. Для повышения функциональной нейропластичности используются когнитивные и двигательные упражнения; упражнения на осознание, внимание, мотивацию, исполнение, доверие и т. д.
- Упражнения для восстановления памяти и когнитивных функций могут включать повышение осведомленности больных о когнитивных функциях и их дефиците; повышение обучаемости посредством использования определенных техник (ассоциации, загадки, кроссворды, наводящие вопросы и прочее), предметов (календари, часы, пазлы).
- Раннее начало реабилитационной терапии позволяет предотвратить осложнения, уменьшить их продолжительность и выраженность. Для увеличения заинтересованности пациентов в реабилитации следует акцентировать их внимание на независимости от посторонних в будущем, использовать лекарственную и когнитивную терапию.
- Успешность реабилитационных программ обусловлена следующими факторами:
- раннее начало реабилитации;
- интенсивность терапии;
- наличие специальных реабилитационных блоков (отделений);
- скоординированность;
- наличие мультидисциплинарной команды;
- вовлеченность родственников;
- использование передовых технологий.