

Начальные проявления нарушений мозгового кровообращения Алгоритм диагностики

Лапатухин Владислав Геннадьевич, к.м.н. доцент кафедры неврологии Пензенского института усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России

«Если болезнь не захвачена в начале, то запоздалые средства бесполезны».
ПУБЛИЙ Овидий Назон



Н.К. Боголепов



Е.В. Шмидт

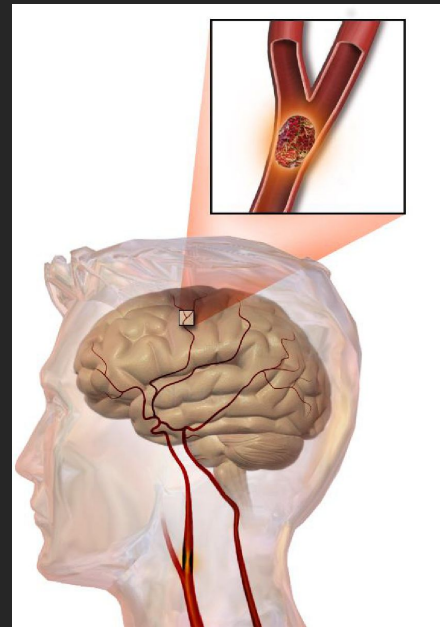


Д.Г. Шефер

Корифеи сосудистой неврологии

Введение

- Проблема оценки качества жизни и резервов здоровья больного и здорового человека, ранней диагностики и прогноза заболеваний выходит на приоритетное место в клинической медицине. Поиск и разработка чувствительных методов диагностики, направленных



на раннее распознавание хронических заболеваний

занимает важное место.

- Такой методологический подход может обеспечить идею профилактики наиболее тяжёлых заболеваний и своевременного эффективного лечения.
- *Человек представляет собой открытую нелинейную биологическую систему, которая существует благодаря сбалансированному обмену со внешней средой*

веществом, энергией и информацией.

- Эти составляющие информационного обмена создают условия для возникновения (проявления) этиологических факторов патологии.

- Основу клинической диагностики в медицине составляют реакции организма как целого или реакции систем органов, состоящих из тканей, клеток, субклеточных структур и т.д. Сигналы этих реакций воспринимаются исследователем (врачом) визуально или на слух или улавливаются приборами. Вся полученная врачом информация подвергается анализу и обобщению, т.е. формируется заключение – диагноз.
- В здоровом организме физиологические реакции обычно не выходят за границы представлений о норме. **НО!** Интенсивность и продолжительность комплекса внешних воздействий на организм (с одной стороны), и особенности полисистемного функционального ответа организма - с другой, определяют направление патологического процесса (сердечно-сосудистая, пищеварительная система), вид патологии (гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда, язвенная болезнь). На патологический процесс оказывает влияние и скорость клинических проявлений патологического процесса, что так же определяет исход.
- Следовательно, существует особая, начальная стадия болезни, которую условно можно определить как информационная стадия, которая в последующем превращается в доклиническую и затем в клиническую стадию.

Клинический пример: М., 63 лет.

ТИА, правосторонний гемисиндром, курит 50 лет

Атеростеноз полуциркулярной атеромой

гетерогенной структуры=75%

19/Feb/2020 16:20:54

1 TA 14.07 mm²

TB 18.28 mm

2 TA 57.04 mm²

TB 35.03 mm

$57\text{mm}^2 - 14\text{mm}^2 = 43 : 57 = 75\%$



Средняя треть правой ОСА

Углообразная деформация той же артерии



Проксимальный сегмент правой ОСА



характеризуется
субъективные
при

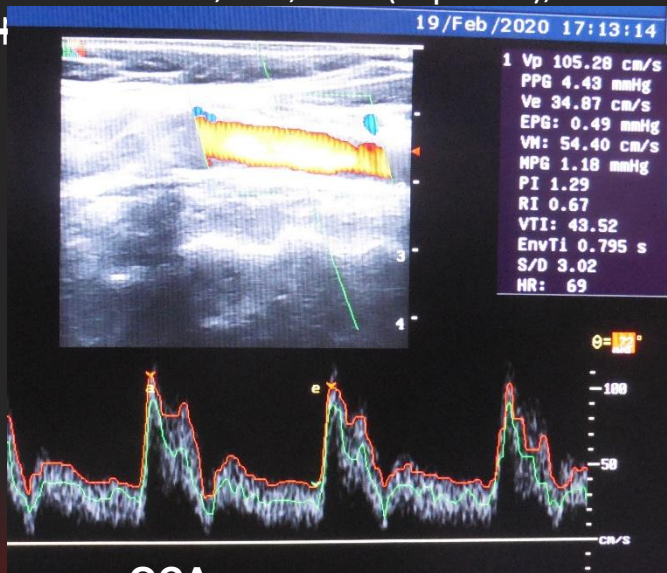
Доклиническая стадия

тем, что у человека отсутствуют и объективные признаки заболевания, но в проведении специальных тестов могут быть отклонения от нормы соответствующих

функций или показателей. Это могут быть т.н. функциональные или латентные органические изменения прогностически неблагоприятные и указывающие на риск развития той или иной патологии. Во многих случаях на этой стадии могут быть обнаружены признаки уже существующих патологических состояний (артериальная гипертензия, липосклероз артерий, лёгкие когнитивные нарушения, скрытый сахарный диабет), которые клинически себя ещё не проявили.

- Ранняя диагностика и прогноз заболевания позволяют избежать развития грубых необратимых изменений и их осложнений, благодаря назначению, выполнению и контролю исполнения лечебно-профилактических мероприятий.

Ж. 58 л. АГ до 150/90 стрессы, головокружение, нейросенсорная тугоухость.
УЗ. – частичная дезорганизация интимы-медии, АСК бляшка в ПкА, АСК бляшка в устье левой ВСА 9,1x 1,7 мм (стрелка), высокое периферическое сосудистое сопротивление (в



ОСА
Асимметрия пиковой ЛСК
14% прав



ВСА
Дезорганизованный турбулентный
кровоток прав
 $BCA V_p < OCA V_p = 70\%$



ОСА



ВСА

$BCA V_p < OCA V_p = 44\%$

BC
A

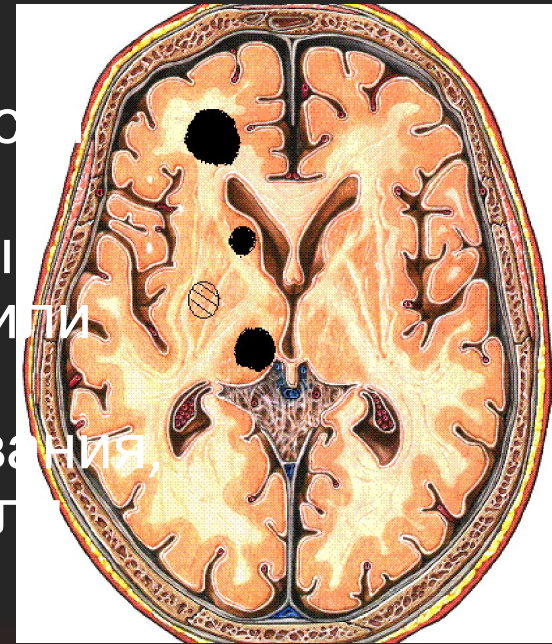
OC
A

Ранние клинические формы сосудистых заболеваний головного мозга (СЗГМ)

- Хронические формы
- ▣ К ранним клиническим формам СЗГМ относятся: начальные проявления неполноценности кровообращения мозга (НПНКМ);
 - ▣ Церебральные микроангиопатии, начальные проявления (ДЭ I по классификации);

- Острые формы
- ▣ Гипертонический церебральный криз (ГЦК);
 - ▣ Острая гипертоническая энцефалопатия (ОГЭ);
 - ▣ Транзиторные ишемические атаки (ТИА).

- **Клиническая стадия** патологии – фактически это стадия декомпенсации функций и необратимых изменений органа или системы органов. В этой стадии можно добиться той или иной компенсации нарушенных функций и обеспечить клиническую ремиссию заболевания, сохраняя этим трудоспособность больного и лишь самообслуживания и поддерживая его жизнь.



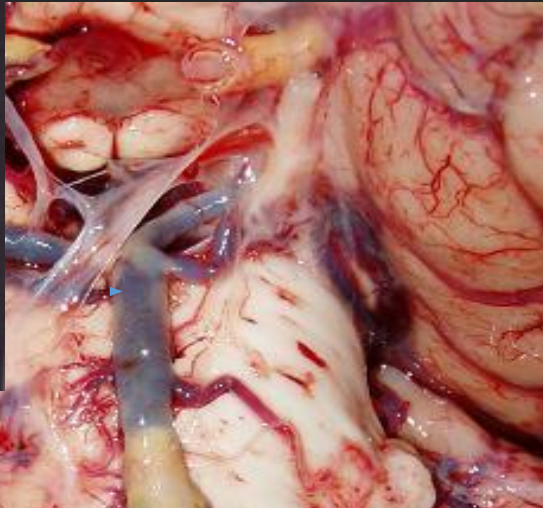
- Любая патология, зарождаясь задолго до появления органических изменений в организме, проходит доклинические этапы своего развития. Поэтому исследования, посвящённые теоретическим и методологическим основам диагностики патологии на ранних этапах наиболее перспективны для современной клинической и профилактической медицины.
- Необходим количественный подход для распознавания ранних стадий патологических процессов, их видов и тяжести

Морфологические и функциональные изменения, предшествующие ОНМК

Деформация внутренней сонной арт.



Гипоплазия позвоночной арт.



Атеросклероз артерий,
деформации артерий,
гипоплазия артерий,
диссекция стенки артерий



Деформация позвоночной арт.

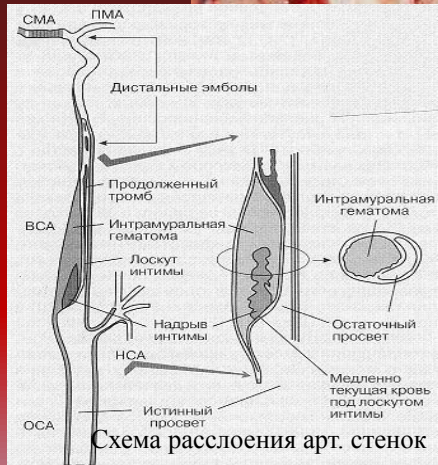
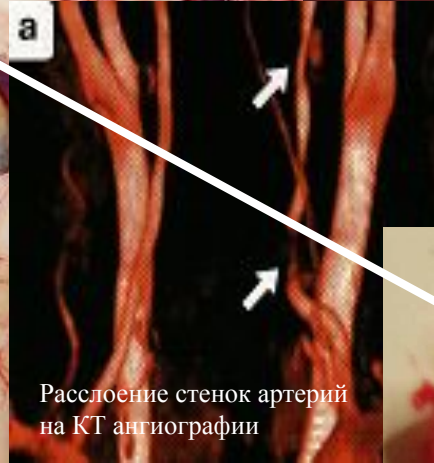


Схема расслоения арт. стенок



Расслоение стенок артерий на КТ ангиографии

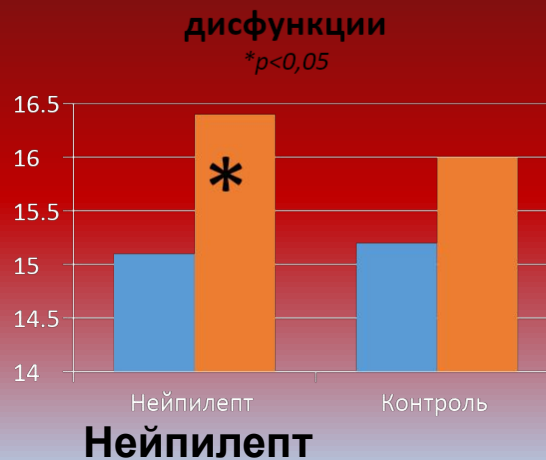


Циркулярная атеростенотическая бляшка

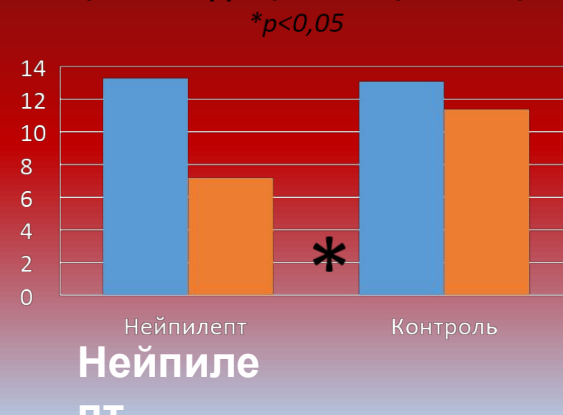
- **Количественный подход** к пониманию патологического процесса следует рассматривать как ЭТАП в развитии самой патологии.
- Суть этого подхода состоит в том, что патологический процесс рассматривается как процесс динамической угрозы, которая при недостаточной помощи прогрессирует до клинической стадии болезни и убывает до выздоровления при достаточной помощи.
- Измеряемая и регулируемая количественно величина патологического процесса позволит понимать вероятность реализации определённой угрозы в болезнь за определённый период или в выздоровление.



Шкала оценки лобной дисфункции



Уровень депрессии (HAM-D)



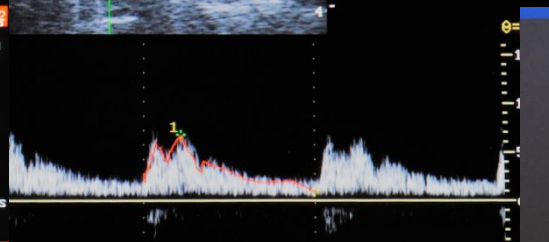
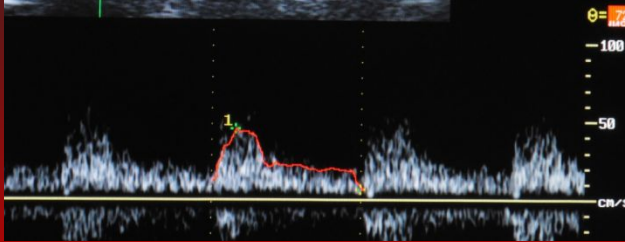
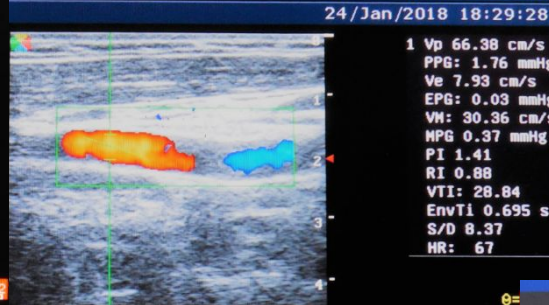
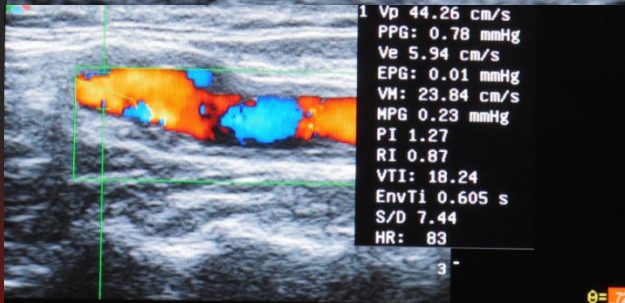
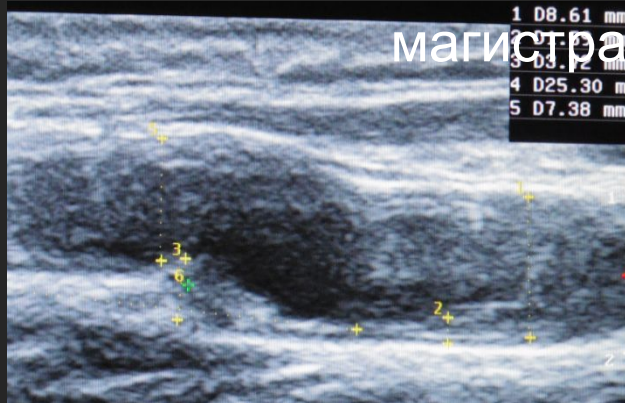
Пример. Ультразвуковая визуализация кровотока

магистральных артерий головы

Нарушения. Мока-тест = 23 балла

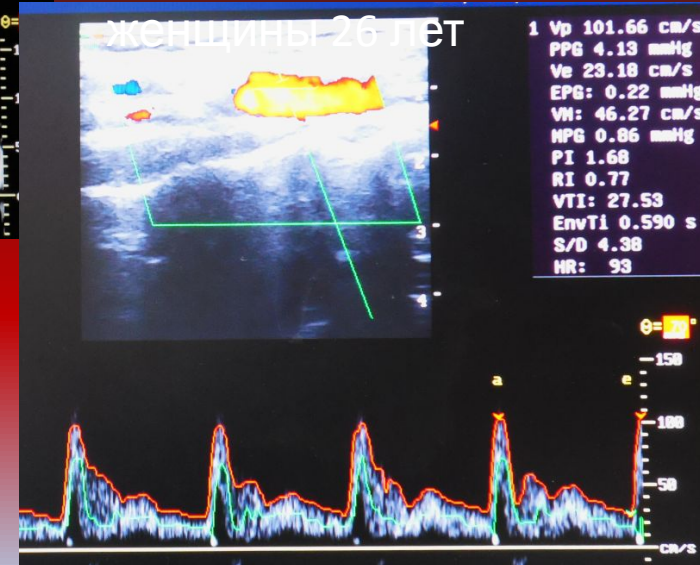
1. Ширина ОСА 8,61 мм;
2. КИМ = 1,59 мм;
- 3-4. Атеросклеротическая бляшка 3,72 x 25,3 мм
5. Диаметр синуса ОСА 7,38мм

стеноз = $7,38 - 3,66 / 7,38 = \sim 50\%$ по диаметру



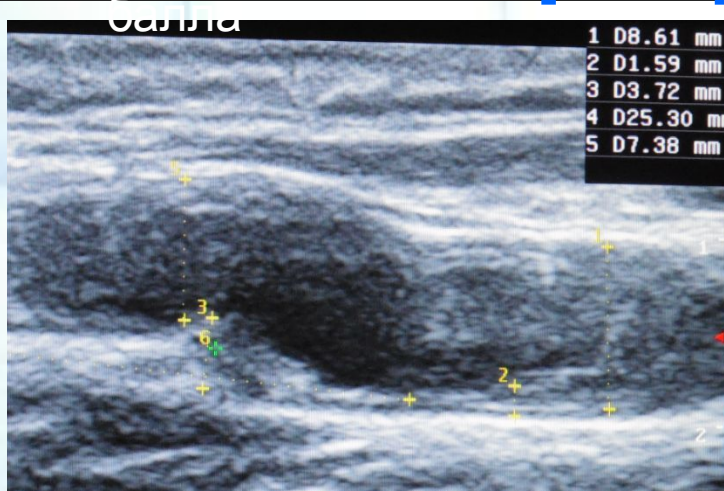
УЗ картина нормального кровотока по ОСА у

женщины 26 лет



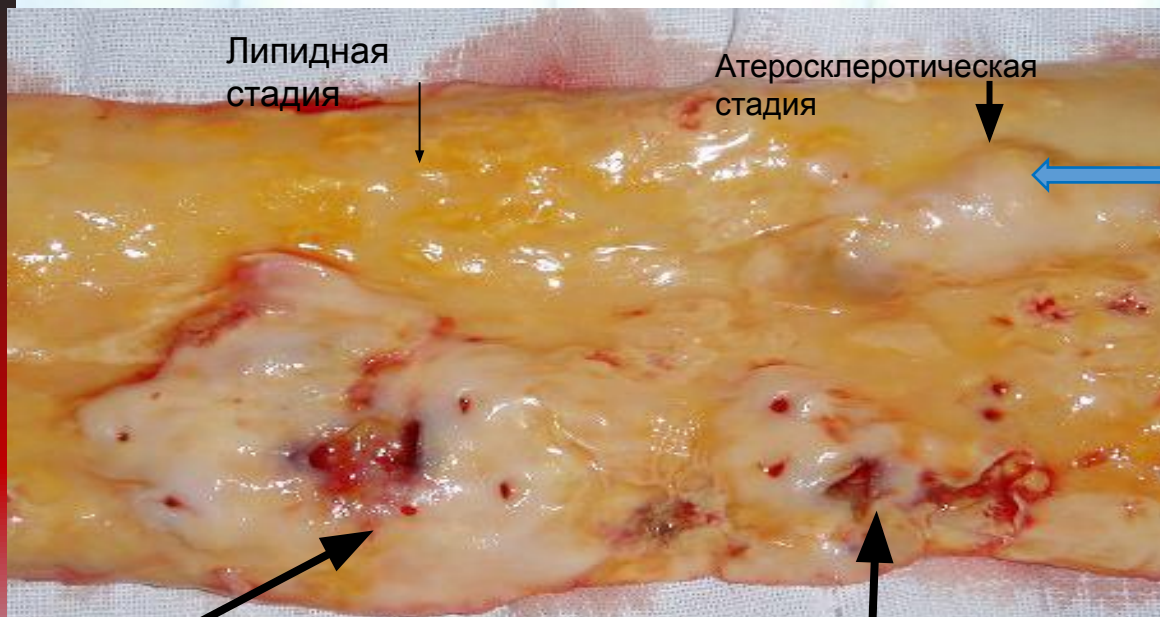
Пациент 51 г. Умеренные
 КОГНИТИВНЫЕ
 Нарушения. Мока-тест = 23

Участок артерии

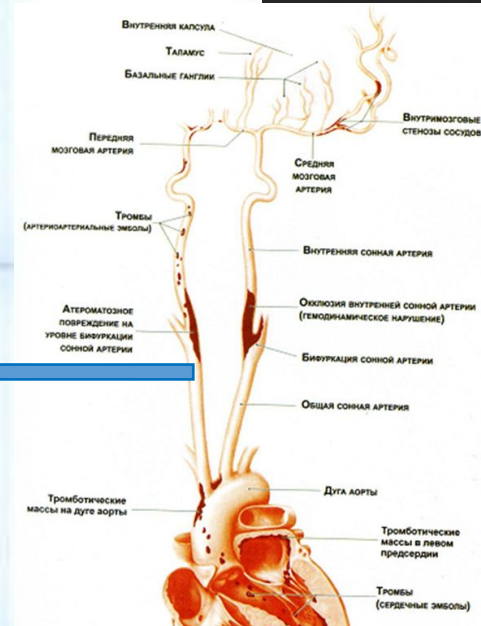


ВОМ

Атеросклеротическая бляшка 3,72 x 25,3 мм
 стеноз = ~50 %



Атеростенотическая стадия формирования атером с изъязвлениями



НИИ неврологии АМН СССР и
Научно-исследовательский центр профилактической медицины
МЗ РФ в 6 городах России провели скрининг по единой
программе среди 12 159 мужчин в возрасте 20-54 лет

Сосудистая патология выявлена у 16,8% .

- В структуре **доминировал синдром НПНКМ,**
отмеченный **у 65% пациентов с ЦВЗ.**
- Первичная ДЭ I диагностирована у **0,2%,** = (24) но в
группе старше 50 – 54 лет её распространённость
составила **1,1%.** т. е. в 5 раз чаще = (134).
- *« Искру гаси до пожара, беду отведи до удара»*
- *НПНКМ – это «искра»*

- В настоящее время обнаружены изменения ряда показателей (нейровизуализационных, ультразвуковых, электрофизиологических, биохимических, реологических и др.), которые позволяют объективизировать начальные проявления неполноценности кровообращения мозга (НПНКМ).
- У пациентов НПНКМ наблюдается увеличение частоты поражений магистральных артерий головы по данным ультразвуковой доплеросонографии, нарастание сопутствующей патологии сердца и др.
- Психологические методы исследования пациентов НПНКМ обнаруживают изменения высших психических функций, которые проявляются при увеличении объёма и ограничении времени выполняемых заданий. Эти изменения сочетались с нарушениями в эмоционально-личностной сфере. Вместе с тем, основные виды психической деятельности сохраняются на достаточном уровне.
- Появляются изменения физико-химических и биохимических свойств крови, нарушения метаболизма мозга.
- Проспективные наблюдения за этими пациентами показали не только неблагоприятное прогностическое значение НПНКМ, но и позволили оценить высокую эффективность лечебно-профилактических мероприятий.

Стадии микроангиоэнцефалопатии

(при наличии нейровизуализационных проявлений на МРТ
обследовании)

(Л.А. Калашникова и др. 2018. – ФГБНУ «Научный центр неврологии». Россия).

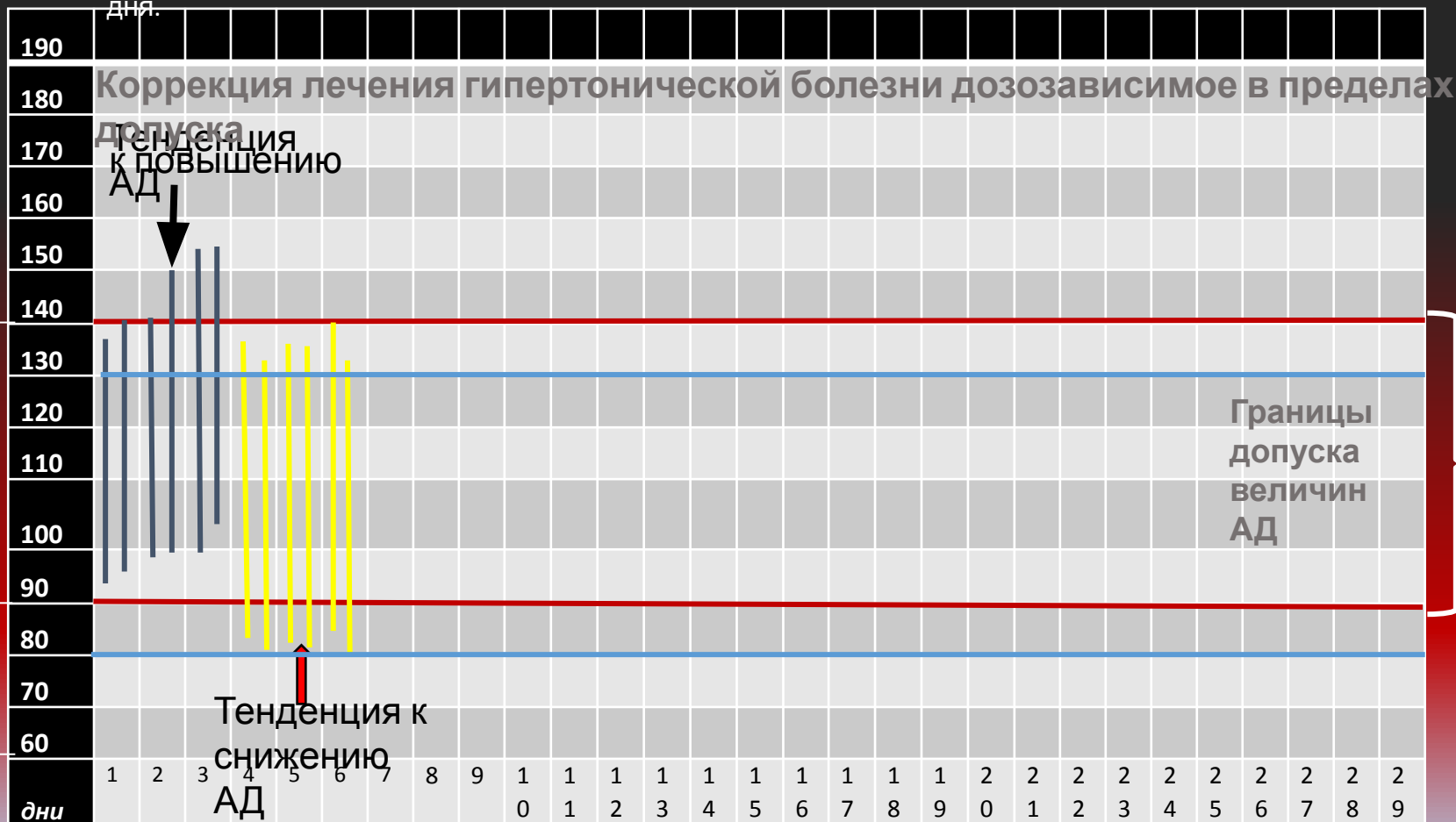
- I стадия (начальная). Небольшое объективизированное снижение памяти при отсутствии других неврологических проявлений. Трудоспособность сохранена, но снижена по сравнению с исходной.
- II стадия (умеренная). Память снижена (умеренные когнитивные расстройства), темп психической деятельности замедлен. Имеются неврологические нарушения: замедление, неустойчивость походки, элементы псевдобульбарного синдрома, лёгкие тазовые нарушения (учащенное мочеиспускание, трудности удержания мочи). Больные ограниченно трудоспособны или нетрудоспособны, однако самостоятельны в быту или нуждаются в небольшой посторонней помощи.
- III стадия (выраженная). Выраженные когнитивные нарушения или деменция. Неврологическая симптоматика представлена нарушением походки (замедленная, неустойчивая, шаркающая) псевдобульбарными (дизартрия, дисфагия, дисфония) и тазовыми расстройствами. Больные нетрудоспособны и нуждаются в постороннем уходе. (стадия, описанная Бинсвангером О. 1894).

Таблица ежедневного самонаблюдения пациента за артериальным давлением

Динамика АД в первые 4 недели наблюдения (АД измерять 2 раза/день).

Ставить вертикальный столбец в (условно) 8.00 и в 20.00 или другие часы в клетке каждого дня.

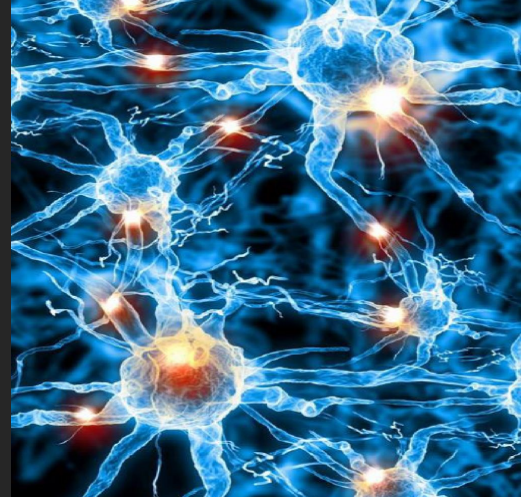
СД
2



Без АД

Комбинированная терапия **Нейрокс** и **Нейпилепт-синергизм действия**

(этилметилгидроксиперидина сукцинат, церетон)



Комбинированная терапия – **Нейрокс** (мексидол) и **Нейпилепт** – продемонстрировала антиоксидантное действие двух препаратов у больных с хронической ишемией мозга.

Нейпилепт (Церетон) дополняет антиоксидантное действие восстановлением структуры поврежденных мембран и увеличением уровня внутриклеточного глутатиона вследствие репаративных процессов.

Комбинированное применение **Нейрокса** и **Нейпилепта** показало синергизм нейропротективного и антиоксидантного потенциалов, целесообразность их совместного применения.

Показатели качества жизни у пациентов на момент начала и окончания курса лечения Церетоном*



RF – физическая активность; RP – роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности; BP – физическая боль; GH – общее восприятие здоровья; VT – жизнеспособность; SF – социальная активность; RE – роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности; MH – психическое здоровье.

* различия достоверны по сравнению с исходным значением при $p < 0,05$, ** при $p < 0,01$.

А.И. ФЕДИН

ФГБУ ВО «РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СЕ.П. КОТЛЕНКО



индивидуальными возможностями одной или нескольких когнитивных функций: памяти, праксиса, гнозиса, речи или исполнительных функций.

Принято разделять СКР на два варианта: сосудистые нарушения при поражении крупных сосудов и сосудистые когнитивные нарушения при патологии мелких сосудов. Как известно, патология крупных церебральных артерий приводит к крупноочаговым инфарктам мозга корковой локализации. При этом характер когнитивных нарушений напрямую зависит от локализации инфаркта мозга, а выраженность – от его размера.

СКР при патологии мелких сосудов головного мозга по клинической картине являются более однородными. Самой частой причиной поражения мелких сосудов является артериальная гипертензия.

Несколько данных о качестве жизни лиц неопределенного возраста по сравнению с лицами в возрасте 27 лет. Память, интеллект. В 1990-е годы лига памяти была диагностирована.

Схемы лечения артериальной гипертензии, атеросклероза, когнитивных нарушений

Дата назначения и изменения схемы лечения (коррекции)	Антигипертензивные препараты	Антиатеросклеротические препараты	Нейротрофические препараты	Другие группы
	Группа АПФ Группа блокаторы Са	Статины, антиоксиданты, антигипоксанты и т.д.	Нейпилепт (церетон), эрготрофические
26.02.20	Лизиноприл 10 мг, Амлодипин 5 мг Индапамид 1,25 мг	Аторвастатин И др.	Нейпилепт 1000 мг в/м, 15 суток Нейпилепт 400 мг 3мес Нейрокс 100мг в/м	анвифен

«создание универсального нейропротекционного средства, применяемого при когнитивных нарушениях сосудистого генеза, маловероятно. Поэтому более перспективными подходами представляются комбинированная длительная нейропротекционная терапия»

Директор научного центра неврологии акад. М.А. Пирадов

НЕЙПИЛЕПТ



Клинико-фармакологическая группа: *Ноотропный препарат.*



Цитиколин

ампулы 125мг/мл, 4 мл №5

ампулы 250мг/мл, 4 мл №5

раствор для приема внутрь 100 мг/мл 30 мл

раствор для приема внутрь 100 мг/мл 100 мл

✓ Входит в список ЖВНЛС

✓ Входит в Федеральный стандарт лечения инсультов



Благодарю за внимание