IQRO JURNALI / 2023
GUVOHNOMA № 060680
E-ISSN : 2181-4341
https://wordlyknowledge.uz
IMPACT FACTOR(SJIF) : 3,934

VOLUME 7, ISSUE 1, 2023

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЕ МЕЛКЫЙ МОТОРИКИ ПРИ ХРОНИЧЕСККИЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Йўлдошева Наима Кудратовна
Ассистент Кафедра Анатомия, клиническая анатомия (ОХТА)
Бухарского государственного медицинского института

Аннотация

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ), включая мозговой инсульт и хроническую ишемию мозга (дисциркуляторную энцефалопатию) являются одной из ведущих причин заболеваемости, смертности и инвалидизации населения. Согласно статистике ВОЗ в мире ежегодно регистрируется более 15 млн. случаев инсульта из которых более 30% погибает в течение года, более 80% становятся инвалидами.

Сосудистые поражения мозга являются наиболее частой причиной смертности населения во многих странах мира. В структуре общей смертности населения в России инсульт занимает второе место. Ежегодно регистрируется более 400 тысяч случаев инсультов, летальность при которых достигает 35 %. Первичный выход на инвалидность после инсульта составляет 3,2 на 10 ООО населения, а к труду возвращается не более 20% ранее работавших. Инвалиды вследствие цереброваскулярных заболеваний составляют 9,8% в структуре общего контингента инвалидов среди населения Статистические данные свидетельствуют, что рост сосудистых заболеваний головного мозга происходит за счет увеличения распространенности хроническое ишемия головного мозга (ХИМ).

Хроническая ишемия головного мозга – это цереброваскулярная недостаточность, обусловленная прогрессирующим ухудшением кровоснабжения ткани головного мозга. Клиническая картина хронической ишемии головного мозга складывается из головных болей, головокружений, снижением когнитивных функций, эмоциональной лабильности, двигательных и координационных нарушений. Диагноз выставляется на основании симптоматики и данных УЗДГ/УЗДС сосудов головного мозга, КТ или МРТ головного мозга, исследования гемостазиограммы. Терапия хронической ишемии головного мозга предполагает проведение гипотензивной, гиполипидемической, антиагрегантной терапии; при необходимости избирается хирургическая тактика. Хроническая ишемия мозга — это длительная недостаточность мозгового кровообращения, при которой клеткам мозга, или нейронам, недостает важных питательных веществ, что приводит к нарушению функций мозга. Заболевание относится к числу распространенных. От ишемии головного мозга страдают до 70-75% людей с заболеваниями, затрагивающими головной мозг. 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

VOLUME 7, ISSUE 1, 2023

неврологии употребляется термин «дисциркуляторная энцефалопатия». Частота встречаемости заболевания составляет не менее 700 человек на 100 000 населения. С учётом увеличения продолжительности жизни и старения населения, а также улучшения методов диагностики (МРТ) количество этих пациентов продолжает расти. Болезнь чаще встречается у людей старшего возраста — после 60 лет.

Основными причинами заболевания являются:

1. Артериальная гипертензия (повышенное артериальное давление).

2. Атеросклероз (появление бляшек и возможная закупорка) сосудов головного мозга.

3. Венозные дисфункции головного мозга: нарушение тонуса вен (при черепно-мозговых травмах, гипертонии, заболеваниях эндокринной системы, алкогольном и наркотическом опьянении), механическое нарушение оттока крови (застойные венозные дисфункции).

4. Сахарный диабет.

5. Нарушения сердечного ритма, хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, приобретенные пороки сердца.

6. Артериальная гипотензия (пониженное артериальное давление).

7. Церебральный амилоидоз (отложение в стенке мозговых сосудов белка амилоида).

8. Васкулиты (воспаление стенки сосудов).

9. Наследственные ангиопатии: телеангиэктазии (образование выпячиваний и аневризм в недостаточно прочных сосудах), болезнь Виллебранда (эпизодические спонтанные кровотечения).

10. Наследственная дисплазия соединительной ткани, которая приводит к изменениям артерий мозга и сердца.

11. Нарушения свертывающей системы крови.

12. Гипергомоцистеинемия (высокий уровень гомоцистеина, который увеличивает риск развития заболеваний периферических артерий).

При обнаружении схожих симптомов проконсультируйтесь у врача. Не занимайтесь самолечением - это опасно для вашего здоровья!

Среди основных этиологических факторов рассматривают атеросклероз и артериальную гипертензию, нередко выявляют сочетание этих двух состояний. К хронической ишемии мозгового кровообращения могут привести и другие сердечно-сосудистые болезни, особенно сопровождающиеся признаками хронической сердечной недостаточности, нарушения

VOLUME 7, ISSUE 1, 2023

сердечного ритма (как постоянные, так и пароксизмальные формы аритмии), нередко приводящие к падению системной гемодинамики. Имеет значение и аномалия сосудов головного мозга, шеи, плечевого пояса, аорты (особенно ее дуги), которые не могут проявляться до развития в этих сосудах атеросклеротического, гипертонического или иного приобретенного процесса.

В последнее время большую роль в развитии хронической ишемии головного мозга отводят венозной патологии, не только интра-, но и экстракраниальной. Определенную роль в формировании хронической ишемии головного мозга способны играть компрессии сосудов, как артериальных, так и венозных. Следует учитывать не только спондилогеннное влияние, но и сдавление измененными соседними структурами (мышцы, опухоли, аневризмы). Еще одной причиной развития хронической ишемии головного мозга может стать церебральный амилоидоз (у пожилых пациентов).

Клинически выявляемая энцефалопатия бывает, как правило, смешанной этиологии. При наличии основных факторов развития хронической ишемии головного мозга все остальное многообразие причин данной патологии можно трактовать как дополнительные причины. Выделение дополнительных факторов, значительно отягощающих течение хронической ишемии головного мозга, необходимо для разработки правильной концепции этиопатогенетического и симптоматического лечения.

Дополнительные причины хронической ишемии головного мозга: наследственные ангиопатии, компрессия сосудов, артериальная гипотензия, церебральный амилоидоз, системные васкулиты, сахарный диабет, заболевания крови.

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.

Так как в основе ХИМ лежит патология сосудов небольшого калибра, ее важнейшими этиологическими факторами являются классические виды микроангиопатии, такие как артериальная гипертензия, сахарный диабет и их сочетание. При этом наиболее уязвимы длинные перфорантные церебральные сосуды, поэтому первые морфологические и

VOLUME 7, ISSUE 1, 2023

радиологические признаки ХИМ обычно выявляются в области подкорковых серых узлов и глубинных отделах белого вещества головного мозга. Основными патогенетическими механизмами хронического прогрессирующего сосудистого поражения головного мозга служат повторные инфаркты мозга без клиники инсульта, микрокровоизлияния и диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз). Немые инфаркты головного мозга выявляются у 5–40% лиц старше 40 лет в зависимости от возрастной категории. При артериальной гипертензии немые инфаркты выявляются более чем у половины пациентов. В 90% случаев они локализуются в области подкорковых серых узлов или глубинных отделах белого вещества. Обнаружение немого инфаркта мозга ассоциировано с двукратным увеличением риска симптомного ишемического инсульта. Также весьма убедительно доказана связь немых инфарктов с когнитивными расстройствами: по данным многочисленных исследований, у пациентов с немыми инфарктами показатели краткой шкалы оценки психического статуса и МоСа-теста достоверно ниже, чем у сверстников без инфарктов мозга .

Микрокровоизлияния представляют собой результат диапедезного пропитывания плазмы и форменных элементов крови через сосудистую стенку. Наличие микрокровоизлияний свидетельствует об особом характере воспалительных изменений сосудистой стенки, сопровождающихся повышенной проницаемостью гематоэнцефалического барьера. Обнаружение микрокровоизлияний ассоциировано с пятикратным повышением риска симптомного геморрагического инсульта. Диффузные изменения белого вещества головного мозга (лейкоареоз, сосудистая лейкоэнцефалопатия) представляют собой самую частую находку при выполнении МРТ головного мозга у лиц пожилого возраста. По данным международных популяционных исследований, распространенность изменений перивентрикулярного белого вещества у лиц старше 55 лет составляет 28–94% в зависимости от возрастной группы, а подкоркового белого вещества — 48–97%. По общему признанию, артериальная гипертензия и другие сосудистые заболевания являются доказанными факторами риска лейкоареоза. Однако его патогенез продолжает уточняться. Появляются данные о том, что снижение перфузии белого вещества наступает уже после развития патологических морфологических изменений, и это заставляет пересмотреть роль хронической ишемии. Впрочем, нужны дальнейшие исследования для окончательных выводов. Несомненно, что клиническим коррелятом лейкоареоза являются когнитивные нарушения, в первую очередь выражающиеся в снижении темпа познавательной деятельности.

Представляют большой интерес данные, показывающие, что выраженность сосудистых изменений головного мозга может уменьшаться в процессе динамического наблюдения за пациентом. Однако механизмы регресса лейкоареоза и других сосудистых поражений нуждаются в уточнении. Также пока точно неизвестно, какие факторы способствуют регрессу морфологических проявлений хронической цереброваскулярной патологии и как это отражается на клинической симптоматике.

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

VOLUME 7, ISSUE 1, 2023

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 неокинетических, высших автоматизированных, таи простых рефлекторных движений).

Стадии развития

- I стадия. Вышеуказанные жалобы сочетаются с диффузной микроочаговой неврологической симптоматикой в виде анизорефлексии, негрубых рефлексов орального автоматизма. Возможны легкие изменения походки (замедленность ходьбы, мелкие шаги), снижение устойчивости и неуверенность при выполнении координаторных проб. Нередко отмечают эмоционально-личностные нарушения (раздражительность, эмоциональную лабильность, тревожные и депрессивные черты). Уже в этой стадии возникают легкие когнитивные расстройства нейродинамического типа: истощаемость, колебание внимания, замедление и инертность интеллектуальной деятельности. Пациенты справляются с нейропсихологическими тестами и работой, в которых не требуется учета времени выполнения. Жизнедеятельность пациентов не ограничена.
- II стадия. Характеризуется нарастанием неврологической симптоматики с возможным формированием слабо выраженного, но доминирующего синдрома. Выявляются отдельные экстрапирамидные нарушения, неполный псевдобульбарный синдром, атаксию, дисфункцию ЧН по центральному типу (прозо- и глоссопарез). Жалобы становятся меньше выраженными и не такими значимыми для больного. Усугубляются эмоциональные расстройства. Когнитивная функция нарастает до степени умеренной, нейродинамические нарушения дополняются дизрегуляторными (лобно-подкорковый синдром). Ухудшается способность планировать и контролировать свои действия. Нарушается выполнение заданий, неограниченных временными рамками, но сохраняется способность к компенсации (сохраняется возможность использовать подсказки). Возможно проявление признаков снижения социальной и профессиональной адаптации.
- III стадия. Отличается ярким проявлением нескольких неврологических синдромов. Нарушена ходьба и равновесие (частые падения), недержание мочи, паркинсонический синдром. В связи со снижением критики к своему состоянию уменьшается объем жалоб. Поведенческие и личностные расстройства проявляются в виде эксплозивности, расторможенности, апатико-абулического синдрома и психотических расстройств. На ряду с нейродинамическим и дизрегуляторным когнитивным синдромами появляются операционные расстройства (нарушения речи, памяти, мышления, праксиса), которые могут перерасти в деменцию. В таких случаях пациенты медленно дезадаптируются, что проявляется в профессиональной, социальной и даже повседневной деятельности. Довольно часто констатируется нетрудоспособность. Со временем утрачивается способность к самообслуживанию.

Литература:

VOLUME 7, ISSUE 1, 2023

1. Т.ф.д. Ходжиева Д.Т., Йўлдошева Н.Қ “Specificity of cognitive impairment in chronic cerebral ischemia”. International scientific and practical Conference: Modern views and research – 2021, July, 2021: Egham, London. Independent Publishing Network Ltd – 52 p. (page 23-24)
2. PhD, доцент Ахророва Ш.Б., Йўлдошева Н.Қ. “Особенности когнитивных и эмоционалных расстройств при хронической ишемии мозга”. Journal of neurology and neurosurgery research volume 2, issue 3 – 2021 (стр. 50-53)
3. Йўлдошева Н.Қ. “Cognitive disorders in patients with chronic brain ischemia”
4. Amaliy va Tibbiyot fanlari ilmiy jurnali “Ekologiya va ekologik ta’lim muammolari” maxsus son – 2022. (323-326 bet)
5. Челышева И.А. Нейровизуализационные аспекты когнитивных и эмоциональных расстройств при хронической цереброваскулярпой недостаточности // Медицинская визуализация.- 2004.-№2.- С.20-25.

6. Манвелов Л. Лечение больных с легкими и умеренными когнитивными расстройствами сосудистого генеза. // Врач. 2008. № 5. С. 34-37.

7. Дамулин И. В. Использование церебролизина при умеренных когнитивных расстройствах сосудистого генеза. // Терапевтический архив. 2007. Т. 79, № 6. С. 65-69.

8. Яхно Н. Н. Синдром умеренных когнитивных расстройств при ишемической инсульт. // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. 2005. Т. 105, № 2. С. 13-17.

WORDLY
KNOWLEDGE