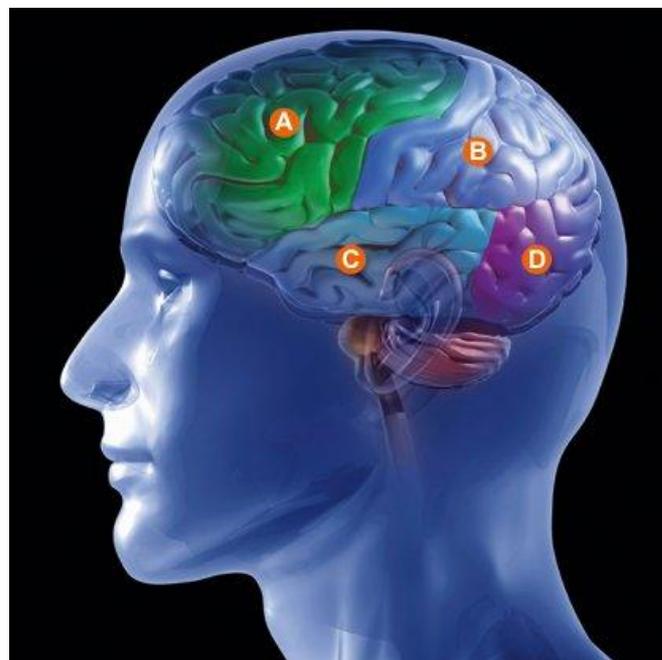


Транзиторные ишемические атаки



ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ

Быстро возникающие, очаговые и реже диффузные нарушения функций головного мозга. Вызваны локальной ишемией и проходящие в течении суток

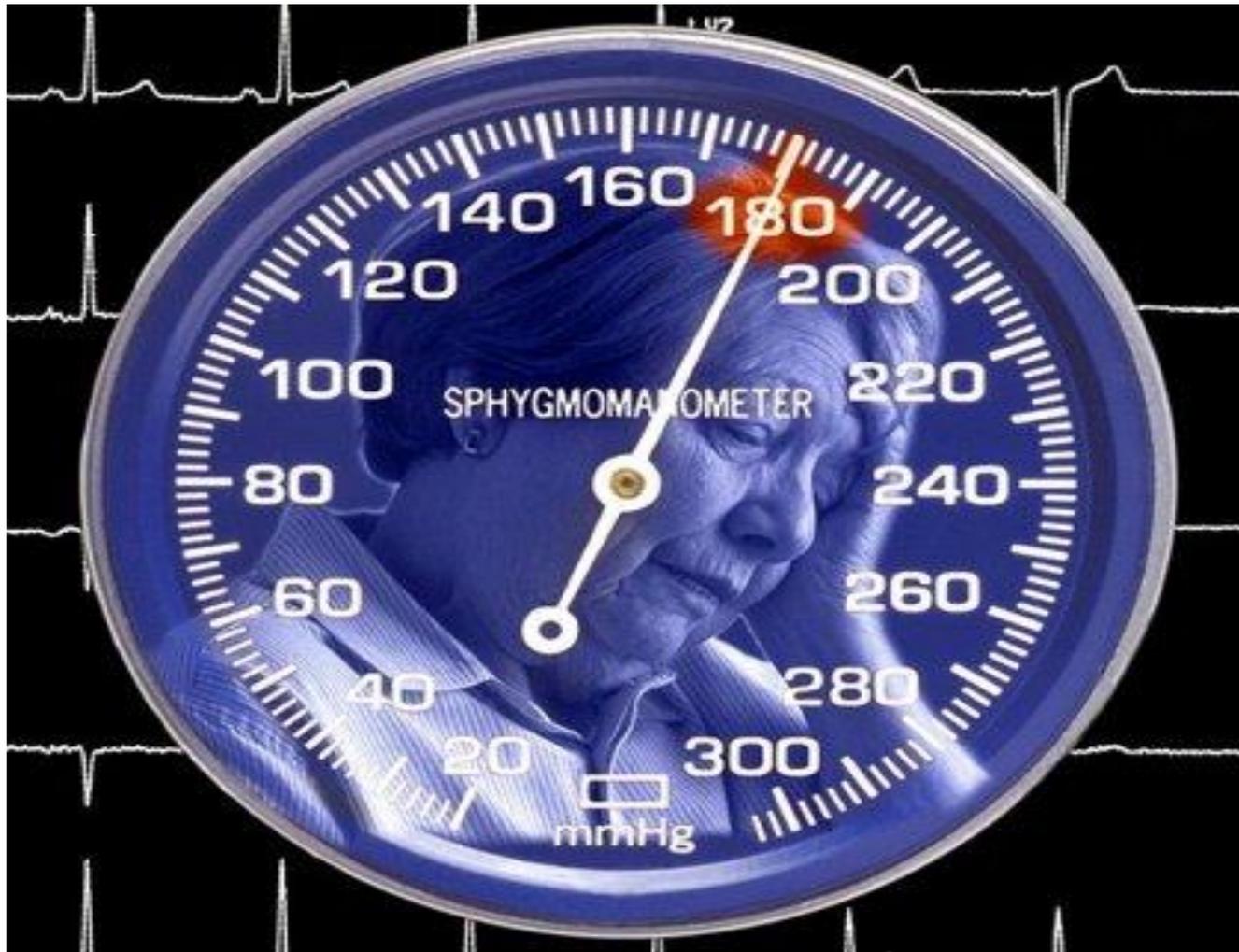


ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ТИА

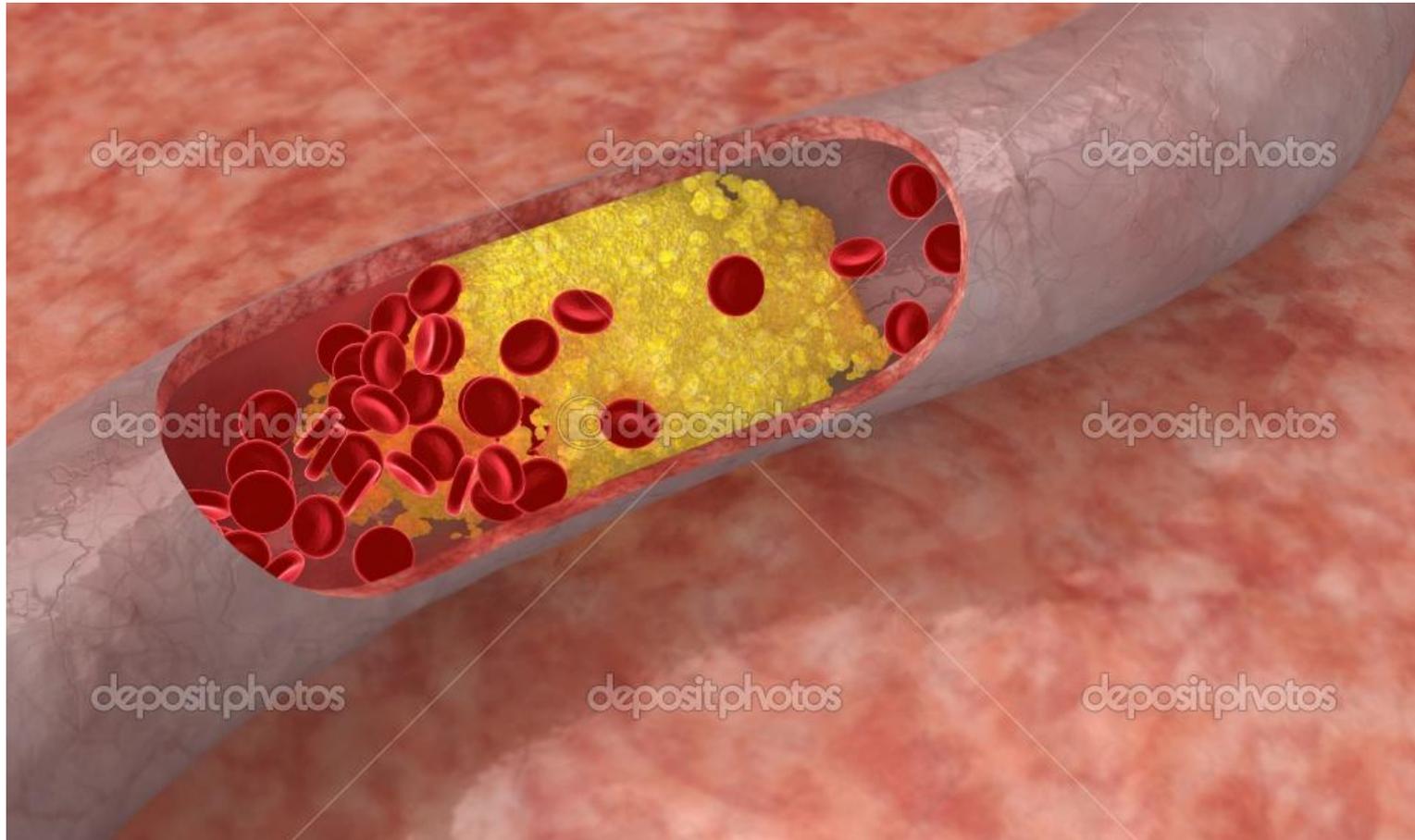
ПОЖИЛОЙ ВОЗРАСТ



АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ



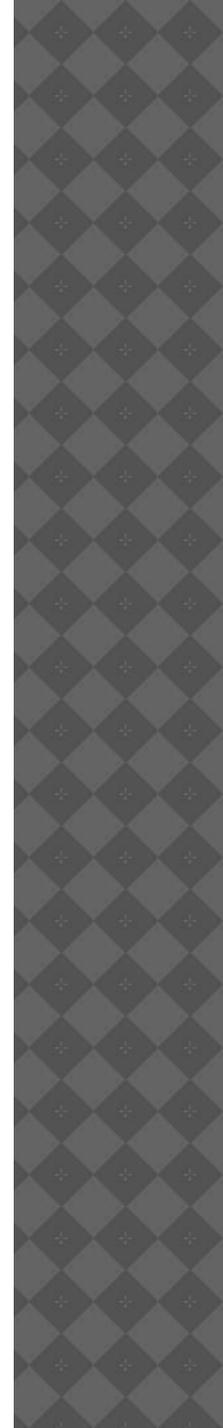
ПОВЫШЕННЫЙ ХОЛЕСТЕРИН



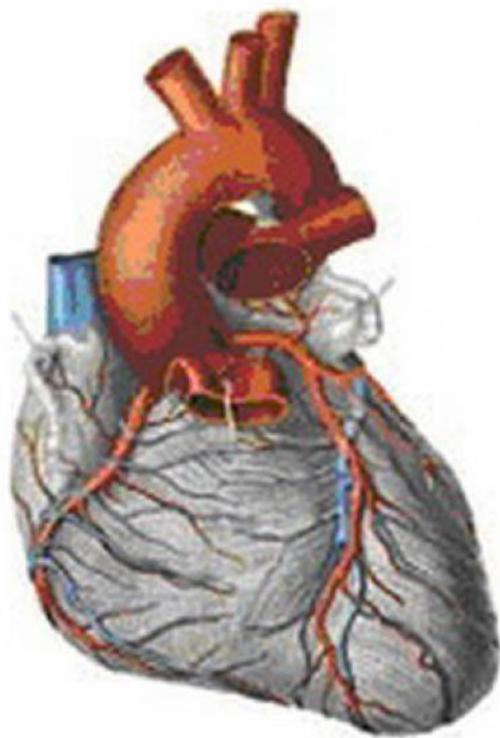
АТЕРОСКЛЕРОЗ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ



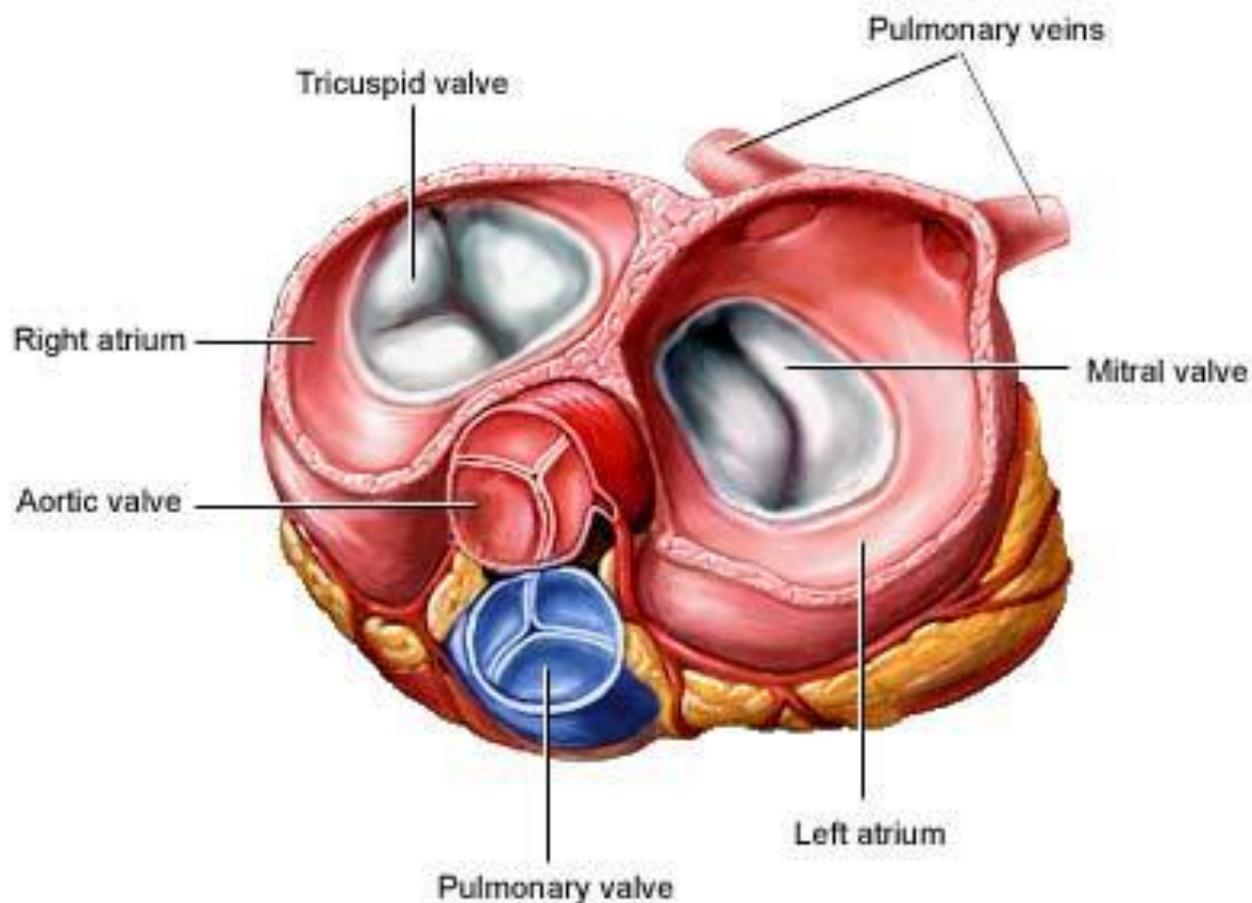
КУРЕНИЕ



ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА



РЕВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

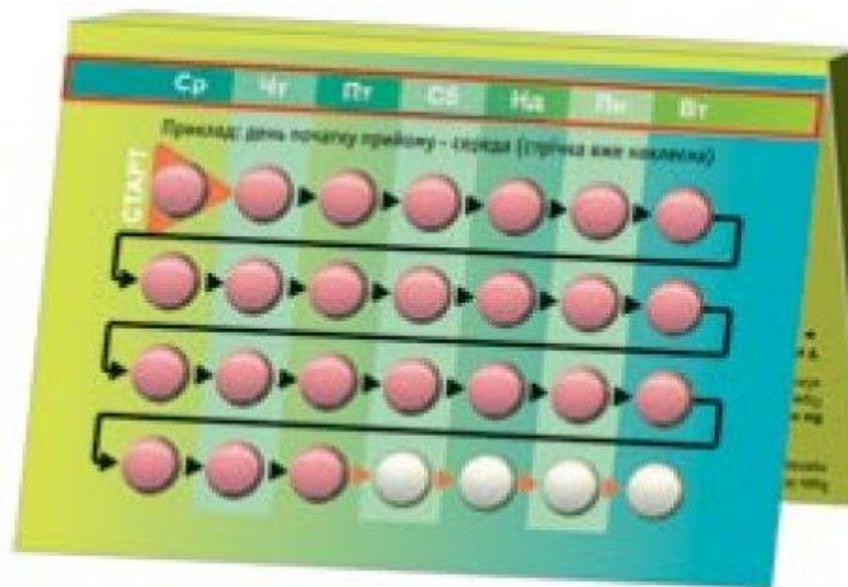


САХАРНЫЙ ДИАБЕТ



В БОЛЕЕ РЕДКИХ СЛУЧАЯХ

- ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
- МИГРЕНЬ
- У ЖЕНЩИН ПРИЁМ ОРАЛЬНЫХ КОНТАЦЕПТИВОВ

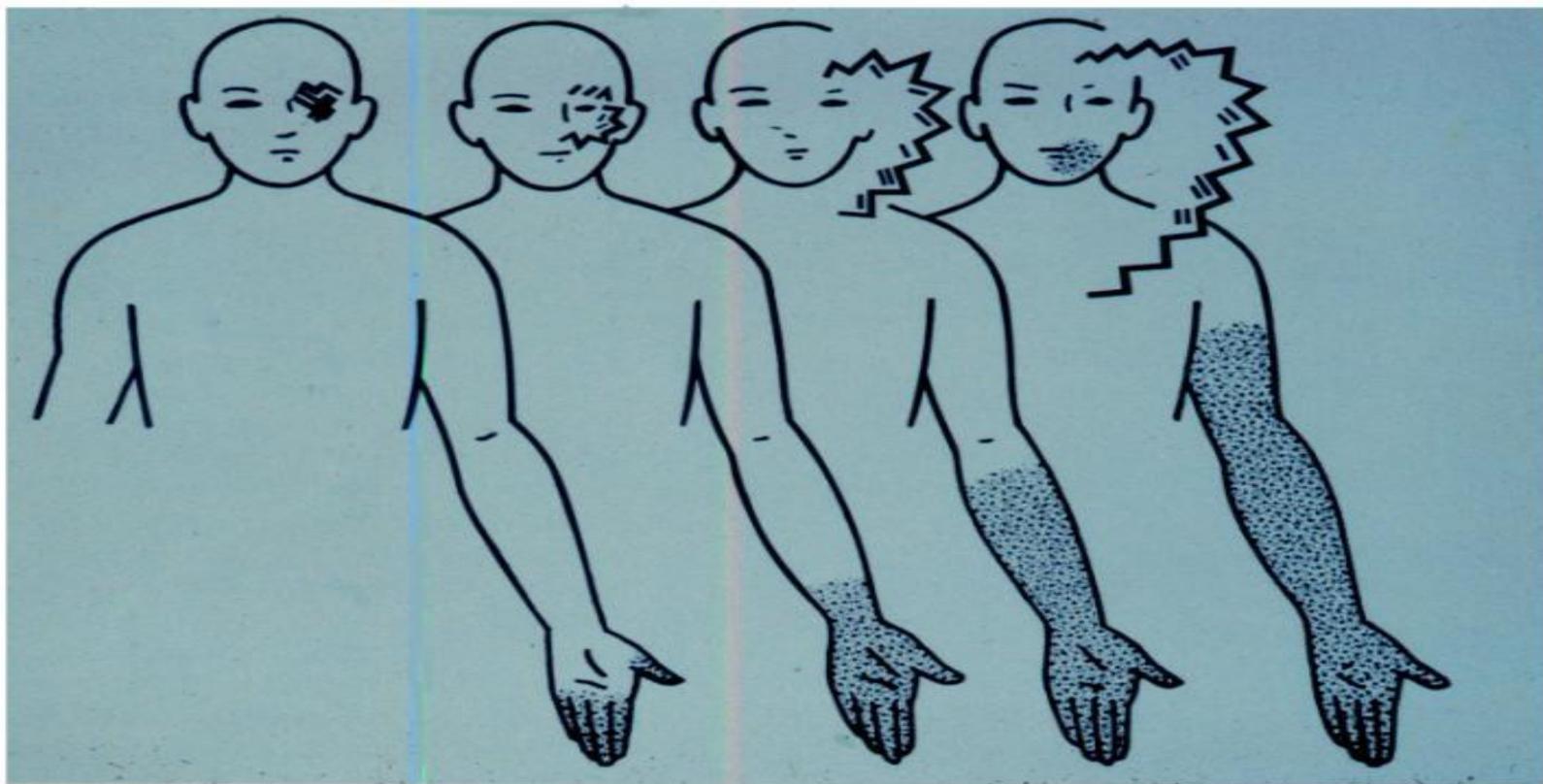


КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

ВОЗНИКАЮТ РЕЗКО И СОХРАНЯЮТСЯ
10-15 МИНУТ И РЕЖЕ НЕСКОЛЬКО
ЧАСОВ (ДО СУТОК)

ОЧАГОВЫЕ СИМПТОМЫ
РАЗНООБРАЗНЫ И ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ
ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ЗОНЫ ИШЕМИИ
МОЗГА

ЧАСТО **ТИА** ПРОЯВЛЯЮТСЯ ОНЕМЕНИЕМ ЛИЦА И РУКИ,
ВОЗНИКАЕТ ЛЁГКИЙ ГЕМИПАРЕЗ ИЛИ МОНОПАРЕЗ,
ВОЗМОЖНЫ
ГЕМИПЛЕГИЯ, АФАЗИЯ. НАБЛЮДАЕТСЯ СНИЖЕНИЕ ЗРЕНИЯ НА
ОДИН
ГЛАЗ «*amaurosis fugax*»



ТИА МОГУТ ПОВТОРИТЬСЯ 1-2 РАЗА, У 30 %
БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЁСШИХ
ЭТО СОСТОЯНИЕ, В ПОСЛЕДУЮЩИЕ 5 ЛЕТ
РАЗВИВАЕТСЯ ИНСУЛЬТ

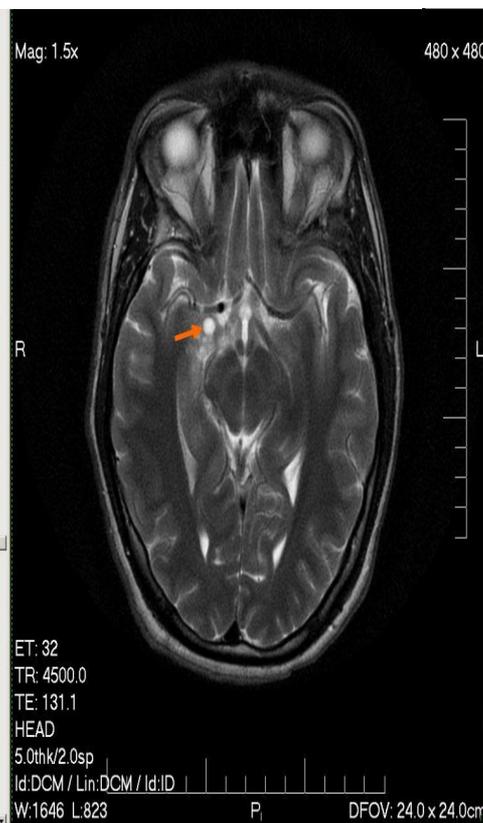
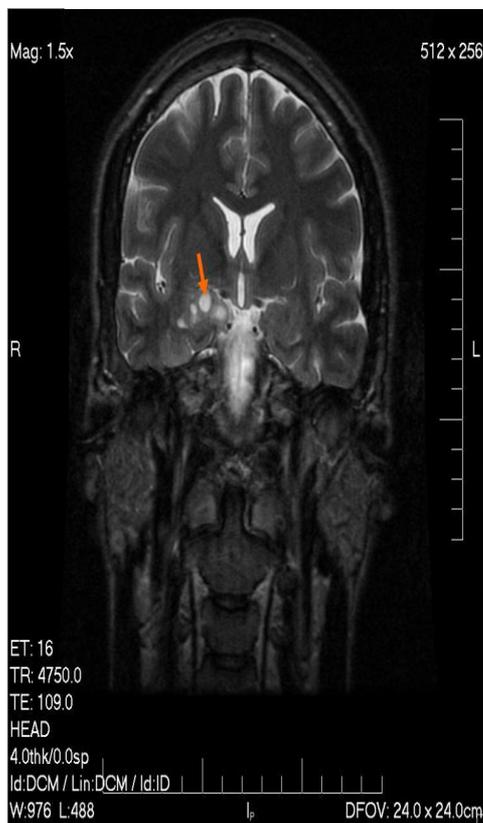


ВАЖНО ОТМЕТИТЬ, ЧТО НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ

(ОКОЛО 50%) ПОСЛЕ **ТИА**- ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА, ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ИНФАРКТ МИОКАРДА



КЛИНИЧЕСКИ НЕРАЗЛЕЧИМЫЕ ОТ ТИА СИМПТОМЫ ВОЗМОЖНЫ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА, СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМАХ И ДР. В ЭТИХ СЛУЧАЯХ ИНОГДА ТОЛЬКО РЕЗУЛЬТАТЫ КТ И МРТ ГОЛОВЫ ПОЗВОЛЯЮТ ПОСТАВИТЬ ПРАВИЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ



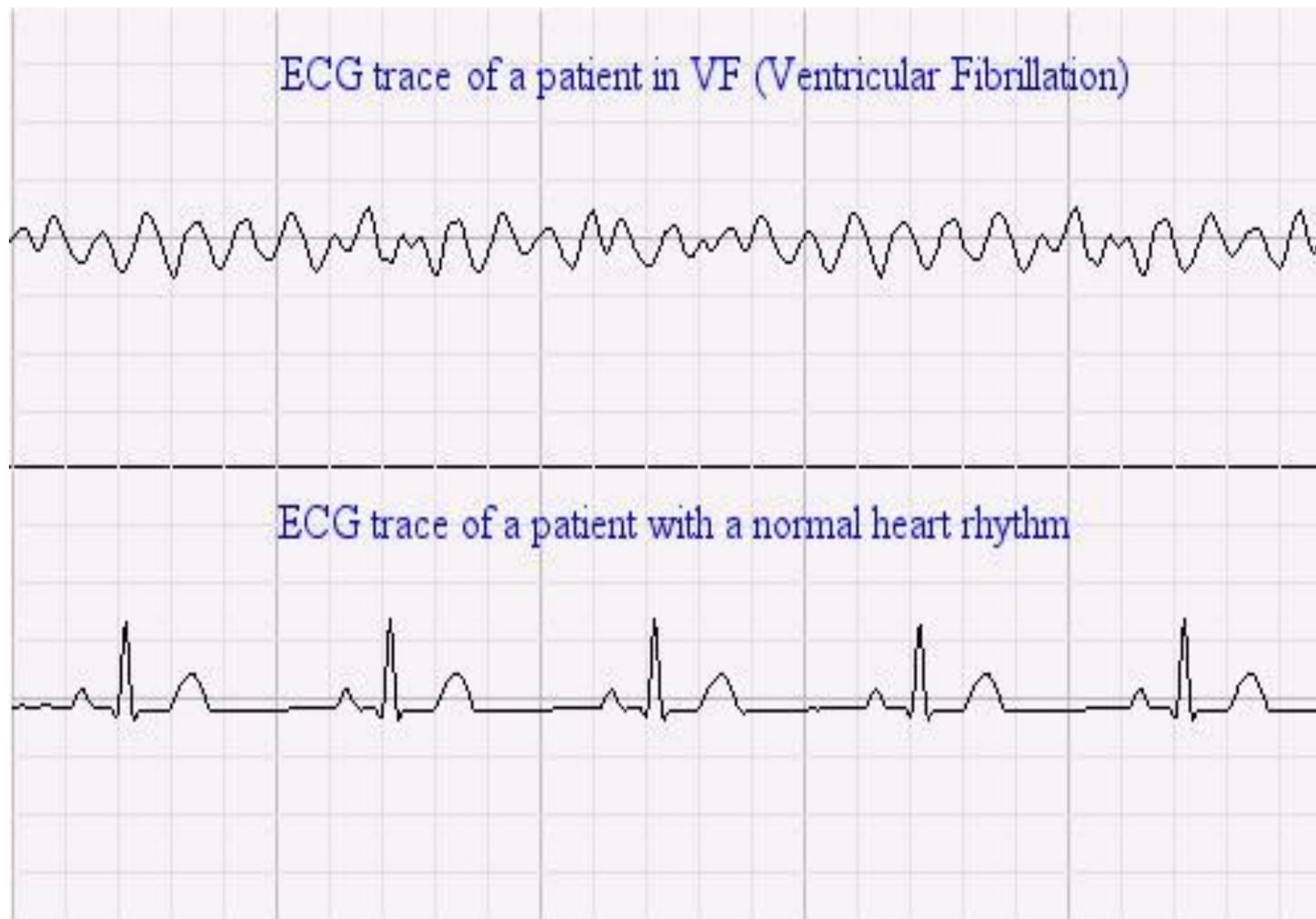
ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ МОГУТ ДАВАТЬ СХОДНУЮ С ТИА КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ



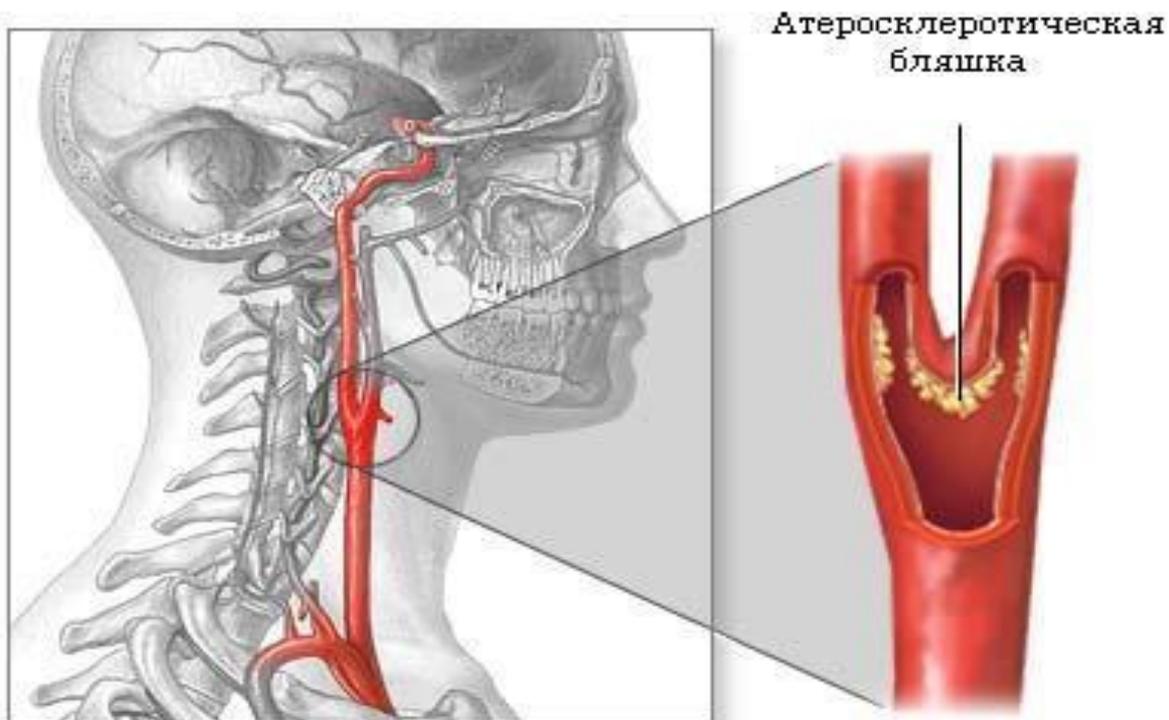
ДИАГНОСТИКА ТИА

ПАЦИЕНТЫ ПЕРЕНЁСШИЕ ТИА,
ТРЕБУЮТ ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ
ВЫЯСНЕНИЯ ПРИЧИНЫ
ПРЕХОДЯЩЕЙ ИШЕМИИ МОЗГА
С ЦЕЛЬЮ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ
ИНСУЛЬТА И ДРУГИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

НАЛИЧИЕ АРИТМИЙ (ФИБРИЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ), ШУМОВ -
ПОЗВОЛЯЕТ ЗАПОДОЗРИТЬ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИЙ
ВАРИАНТ ТИА



СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПРИ ВЫСЛУШИВАНИИ ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ - ПРИЗНАК СТЕНОЗА ВНУТРЕННЕЙ ИЛИ ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ



для выяснения причин **ТИА**
используют
неинвазивные методы уз-
диагностики сосудов.

В план обследования
входят: развернутый анализ
крови, биохимический
анализ крови, исследование
гемостаза, ЭКГ, ЭХОКГ,
холтеровский мониторинг

ЛЕЧЕНИЕ

В большинстве случаев ТИА лечение не проводится вследствие кратковременного характера неврологических нарушений.

Большое значение у больных перенёсших ТИА имеет профилактика ишемии, она должна быть направлена на коррекцию факторов риска (АГ, СД, курение, заболевания сердца, сахарный диабет, приём высокодозированных ОК, злоупотребление алкоголем)

ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

- Термин "дисциркуляторная энцефалопатия" (ДЭ) был принят на Пленуме научного Совета по неврологии в 1984 г., и под ним подразумевается медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения, приводящая к развитию множественных мелкоочаговых некрозов мозговой ткани, проявляющаяся постепенно нарастающими дефектами функций мозга

ЭТИОЛОГИЯ

- Основными причинами, которые обуславливают возникновение и развитие ДЭ, являются артериальная гипертензия (АГ) и атеросклероз. В зависимости от этиологии выделяют гипертоническую и атеросклеротическую энцефалопатии. У подавляющего большинства больных ДЭ отмечаются те или иные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, из которых ведущими являются:
- АГ (АД 160/95 мм. рт. ст. и выше);
- гиперхолестеринемия (общий холестерин 240 мг/дл и выше);
- заболевания сердца (ИБС, ревматические поражения, нарушения сердечного ритма и др.);
- сахарный диабет;
- курение;
- избыточная масса тела (индекс Кетле равен 30 и выше);
- недостаточная физическая активность;
- злоупотребление алкоголем;
- длительные и частые нервно-психические перенапряжения (стрессы);
- отягощенная наследственность (инсульт, инфаркт миокарда, АГ у ближайших родственников).

КЛИНИКА

- В зависимости от выраженности клинических нарушений представляется целесообразным выделить следующие *стадий дисциркуляторной энцефалопатии*:
 - 1. начальные формы ДЭ:
 - а. Бессимптомные
 - б. Наличие очаговой рассеянной неврологической симптоматики, которая недостаточна по своей выраженности для диагностики очерченного неврологического синдрома
 - 2. умеренно выраженная ДЭ - наличие достаточно выраженного неврологического синдрома
 - 3. выраженная ДЭ - сочетание нескольких неврологических и нейропсихологических синдромов, которые свидетельствуют о многоочаговом поражении головного мозга

- I-ая стадия:
- головные боли
- ощущение тяжести в голове
- общая слабость
- повышенная утомляемость
- эмоциональная лабильность
- снижение памяти, внимания и умственной работоспособности
- головокружение чаще несистемного характера
- неустойчивость при ходьбе
- нарушение сна
- затруднение при смене видов деятельности
- снижение остроты зрения и слуха
- Эти явления сопровождаются хотя и легкими, но достаточно стойкими объективными неврологическими расстройствами в виде анизорефлексии, дискоординаторных явлений, глазодвигательной недостаточности, симптомов орального автоматизма, подтвержденных при клинико-психологических исследованиях снижении памяти и астении. В этой стадии, как правило, еще не происходит формирования отчетливых неврологических синдромов (кроме астенического) и при адекватной терапии возможно уменьшение выраженности или устранение отдельных симптомов.

- Набор жалоб больных во II стадии ДЭ сходен с I стадией, хотя нарастает частота нарушений памяти, трудоспособности, головокружения, неустойчивости при ходьбе. Несколько менее часто фигурирует жалоба на головную боль и другие проявления астенического симптомокомплекса. При этом однако отчетливой становится очаговая симптоматика в виде:
 - оживления рефлексов орального автоматизма
 - центральной недостаточности лицевого и подъязычного нервов
 - координаторных и глагодвигательных расстройств
 - пирамидной недостаточности
 - амиостатического синдрома
 - усиливаются мнестические нарушения
- В этой стадии уже оказывается возможным вычленить определенные доминирующие неврологические синдромы - дискоординаторный, пирамидный, амиостатический и др. Эти расстройства могут снизить профессиональную и социальную адаптацию больных

- В III стадии ДЭ уменьшается объем жалоб, что сочетается со снижением критики больных к своему состоянию, хотя сохраняются жалобы на снижение памяти, неустойчивость при ходьбе, шум и тяжесть в голове, нарушения сна. Значительно более выраженными оказываются объективные неврологические расстройства в виде достаточно четких и значительных дискоординаторного, пирамидного, псевдобульбарного, амиостатического синдромов.
- Ядром клинической картины ДЭ и ее отличительной особенностью являются двигательные и когнитивные нарушения. Спектр двигательных расстройств довольно широк - от минимально выраженных признаков пирамидной недостаточности до грубейшей атаксии либо плегии.
- При этом, возникновение выраженных пирамидных расстройств в подавляющем большинстве случаев связано с перенесенным инсультом; атактические, псевдобульбарные и бульбарные нарушения и амиостатические расстройства (преимущественно акинезия) могут возникать и при безинсультном течение заболевания. Наряду с прогрессированием неврологической симптоматики по мере развития ДЭ происходят и нарастающие расстройства высших мозговых функций. Это касается не только памяти и интеллекта, но и таких нейропсихологических сфер как праксис и гнозис. Первые по существу субклинические расстройства этих функций наблюдаются уже в I стадии ДЭ, затем они усиливаются, видоизменяются, становятся отчетливыми, влияя во II и особенно в III стадиях на адаптацию больных.
- Нередко при ДЭ III ст. наблюдаются пароксизмальные состояния - падения, обмороки, эпилептические припадки, что отличает эту стадию от предыдущей. Как отмечалось выше, как правило, у больных с ДЭ III стадии наблюдается несколько достаточно выраженных синдромов, тогда как во II стадии ДЭ, доминирует какой-либо один. Больные с ДЭ III стадии оказываются по существу не работоспособными, редко нарушается их социальная и бытовая адаптация.
- Существенных клинических различий атеросклеротической, гипертонической и смешанной ДЭ не отмечается. Можно отметить только более быстрый темп нарастания психоневрологических расстройств при неблагоприятном течении артериальной гипертонии и несколько более раннее проявление церебральных нарушений. При гипертонической ДЭ чаще возникает лакунарное состояние.
- Как видно из изложенного выше описания клинических характеристик различных стадий ДЭ, в ее картине можно выделить ряд основных синдромов - цефалгический, вестибулярно-атактический, пирамидный, амиостатический, псевдобульбарный, пароксизмальный, психопатологический.
- Наличие пареза и атаксии являются наиболее существенными факторами риска падений у пожилых. Падения могут приводить как к летальному исходу, так и к серьезным повреждениям (переломы костей таза, шейки бедра, тел позвонков, черепа). Даже при отсутствии серьезных повреждений может возникнуть постоянное ощущение опасности, тревоги, опасения повторного падения, обуславливающие ограничение двигательного режима и самообслуживания (боязнь выйти из дома, за пределы комнаты). Помимо чисто неврологических причин (парезы, атаксия, эпилепсия) к падениям может приводить патология сердечно-сосудистой системы (аритмии, снижение сердечного выброса, постуральная гипотензия, гиперчувствительность каротидного синуса), опорно-двигательного аппарата (артриты, деформация стоп), общая слабость на фоне злокачественных новообразований, недоедания, анемии, а также прием снотворных, транквилизирующих, гипотензивных препаратов

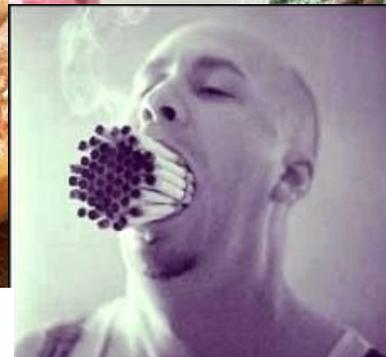
Обязателен контроль А/Д, чем выше уровень А/Д , тем выше риск развития инсульта.

Рекомендовано :

- приём ангиагрегантов в теч. 1-2 лет,
- препараты улучшающие мозговое кровообращение,
- непрямые коагулянты,
- подбор низкодозированных оральных контрацептивов
- адекватная гипотензивная терапия

ЧТОБЫ ИЗБЕЖАТЬ ИНСУЛЬТА, НЕОБХОДИМО:

- Уделять физическим нагрузкам не менее получаса в день;
- Правильно питаться, не увлекаться фастфудом и продуктами, содержащие насыщенные жирные кислоты, отдавать предпочтение фруктам и овощам, рыбе, меду и грецким орехам;
- Похудеть (если есть избыточный вес);
- Избегать вредных привычек;
- Спать не менее 8 часов в день.



АТАКА НА МОЛОДЫХ

- Инсульт резко помолодел и смертность лиц в возрасте до 50 лет возросла на треть. За последние годы 20-30 летние люди всё чаще умирают от инсульта



КОНТРОЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

- Если давление превышает 140/90 мм рт. ст., содержание холестерина в крови 5 ммоль/литр - незамедлительно обратитесь к врачу.



58 лет

средний возраст, в котором активные курильщики получают инсульт. Для некурящих этот возраст на 9 лет больше



ПРАКТИЧЕСКИЙ СОВЕТ



- ⦿ ежедневно принимая настой шиповника, можно надолго забыть о болезнях сердца и сосудов (кровяное давление стабилизируется, уровень холестерина в крови снизится, вес станет меньше)

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

