

ИННОВАЦИОННОЕ РАЗВИТИЕ

2017
№ 5



КОПИЯ ВЕРНА
Учёный секретарь
Учёного совета КРСУ
Абрамов Б.В.

Международный научный журнал
Центр социально-экономических исследований
г. Пермь
www.научный-сборник.рф

ISSN 2500-3887



<i>Тарасова А.С.</i>	
Совершенствование системы управления качеством социальных услуг.....	136
<i>Хаустова Ю.А.</i>	
Возвращение к софистике, или размышления о субъективной природе знания.....	138
<i>Хлестова Д.Р., Редников Д.В.</i>	
Психологические аспекты информационной безопасности в современном мире.....	140
<i>Хлестова Д.Р., Редников Д.В.</i>	
Психология воздействия- сильнейший инструмент влияния в обществе.....	141
МЕДИЦИНСКИЕ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ	
<i>Садырбекова Ш.Ж.</i>	
Особенности течения атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии.....	143
ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ РАЗВИТИЯ СОВРЕМЕННОЙ НАУКИ	
<i>Карачёв Д.К.</i>	
Оптимизация алгоритма двойного порогового фильтра оператора Канни.....	146
<i>Туруткин К.В.</i>	
Подсчёт потока пассажиров в программном обеспечении LABVIEW.....	148



КОПИЯ ВЕРНА

Учёный секретарь

Учёного совета КРСУ

Абрамов Б.В.

МЕДИЦИНСКИЕ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЕ НАУКИ

УДК 616.8

Садырбекова Ширин Женишбековна, аспирант кафедры нормальной и патологической физиологии

Кыргызско-Российский Славянский Университет им.Б.Н.Ельцина (Кыргызская Республика, г. Бишкек)

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Автором раскрыта актуальность выбранной темы связанная с распространенностью цереброваскулярных заболеваний в популяции. Приведены патоморфологические особенности дисциркуляторной энцефалопатии. Описаны многофакторность, особенности течения и проявления атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии.

Ключевые слова: атеросклеротическая дисциркуляторная энцефалопатия, особенности течения, неврологические проявления.

На современном этапе развития в рамках профилактической медицины большое внимание ученые стали уделять вопросам профилактике и донозологической диагностике заболеваний [5]. В последние десятилетия отмечается увеличение продолжительности жизни в большинстве экономически развитых стран мира. При этом одновременно с благами цивилизации стремительно стали расти проблемы экологии, социальной и трудовой обеспеченности граждан, увеличился уровень стрессорности, возросло количество депрессивных и других психофункциональных расстройств, что привело к увеличению в популяции лиц с цереброваскулярными заболеваниями. Проблема приобрела социальную значимость, поскольку неврологические и психические расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга могут быть причиной тяжелой инвалидизации больных. По данным ВОЗ летальность от сосудистых заболеваний нервной системы занимает третье место после заболеваний сердечно-сосудистой системы и злокачественных новообразований [5]. Летальность, как правило, наступает в результате развития острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). Патоморфологическим субстратом развития ОНМК может стать дисциркуляторная энцефалопатия.

Наиболее частыми этиологическими факторами дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) являются атеросклеротическое поражение магистральных сосудов головы (42%), реже гипертоническая болезнь (14,5%), и их сочетание (39,6%) [5,3]. Основными факторами риска ДЭ являются: сердечнососудистые заболевания - 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), нарушение обмена веществ и другие факторы. Доказано, что своевременно назначенные лечебные мероприятия приводят к существенному (более, чем на 80%) уменьшению случаев церебральных осложнений [3].

Не смотря на большое количество работ, до сих пор нет целостного представление о развитии ДЭ. Не ясно, в какой степени клиническая симптоматика ДЭ обусловлена ишемическими, а в какой дегенеративными и нейрорегуляторными поражениями нервной системы; не раскрыты механизмы субклинического течения патологии; отсутствует интегративный подход к разработке профилактических и терапевтических мероприятий [5,3].

Во второй половине XX-ог века появление современных методов исследования нейро- и ангиовизуализации привело к формированию современного понимания хронической недостаточности мозгового кровообращения и позволило сформулировать положение о том, что понятие "хроническая церебральная ишемия" подразумевает динамический процесс и потенциальную обратимость вызываемых изменений и не является тождественным понятию «инфаркт мозга», отражающему формирование необратимого морфологического дефекта [5]. Однако в МКБ/10 (1995), как и в прежней Международной классификации болезней девятого пересмотра, термин ДЭ отсутствует [5]. В нашей стране считается адекватным употребление термина ДЭ [5] (синонимы: сосудистая энцефалопатия, ишемическая болезнь головного мозга, ангиоэнцефалопатия). Понятие «энцефалопатия» указывает на диффузную или многоочаговую патологию головного мозга и отражает клинический спектр неврологических и психических расстройств, которые являются обязательным проявлением нарушения функции мозговой структуры. Определение «дисциркуляция» отражает процесс, а не этиологию и выражает прогрессирующее развитие ишемии мозга, в результате формирования ряда мелких ишемических очагов в течение многих лет [5,2]. Однако структурные изменения задолго предшествуют функциональным, то есть морфологическим изменениям длительное время не проявляющимся клинически в связи с их компенсаторным купированием, то есть формированием приспособительных реакций [3,2]. Таким образом, ДЭ это синдром прогрессирующего, многоочагового или диффузного поражения головного мозга, проявляющийся клинически неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями, обусловленный хронической

сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения. Этот термин предложен в 1971 году в НИИ неврологии РАМН известными отечественными учеными: академиком РАМН Е.В. Шмидт и кандидатом медицинских наук Г.А. Максудовым, а в 1984 г. принят на Пленуме научного Совета по неврологии [5].

Современное понимание патологических процессов при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии (АДЭ) сводится к раскрытию взаимосвязей между сложными механизмами нарушения гемодинамики и повреждением церебральных структур и обратным влиянием патологического субстрата ЦНС на регуляцию мозгового кровотока [1]. В нескольких популяционных эпидемиологических исследованиях разными методами ультразвуковой диагностики выявлено сужение просвета сосудов на 50% и более у 16% взрослых людей, а общая распространенность атеросклероза среди населения в целом составляет 2-7 % [1]. Атеросклероз – это полифакторное заболевание сердечно-сосудистой системы с преимущественным поражением артерий среднего и крупного калибра с очаговой инфильтрацией сосудистой стенки липидами и с пролиферативными соединительно-ткаными изменениями [1]. Именно накопление липидов отличает атеросклероз от артериосклероза, где преобладают фиброзно-пролиферативные изменения сосудов возрастного или воспалительного характера [1,6]. Атеросклерозу, как правило, подвержены сосуды крупного и среднего калибра, поражается интима и внутренняя часть меди – бессосудистые слои артериальной стенки. Макроскопический субстрат атеросклероза проявляется тремя типами изменений: липидными пятнами или полосками, фиброзными (фиброзно-липидными) бляшками и осложненными бляшками. Липидные пятна представляют собой слои нагруженных липидами пенистых клеток, трансформировавшихся из макрофагов и гладкомышечных клеток (ГМК), экстрацеллюлярных частиц жира, увеличенного количества фибробластов. Они могут образовываться и исчезать, не влияя на просвет сосуда и кровоток. Атерома, или фиброзная бляшка, состоит из центральной части – скопления липидов (кристаллов ХС), клеточных осколков и покрывки – ГМК, макрофагов, коллагена, эндотелия, покрывающих ядро атеромы. Атерома выступает в просвет сосуда и нарушает кровоток. В некоторых случаях стенка сосуда с атеросклеротическими изменениями утолщается равномерно и концентрически, сочетаясь с частичной атрофией мышечного слоя, заметно не суживает просвет сосуда. В осложненной бляшке ткани подвержены дистрофическим изменениям в виде обызвествления, изъязвлений, детрита, что приводит к локальным геморрагиям, пристеночному тромбозу, микроаневризмам. Морфологическая стабильность или нестабильность фибромускулярной поверхности бляшки – основа пристеночного тромбообразования.

Атеросклеротические изменения сердечно-сосудистой системы, по мнению Н.В. Верещагина с соавт. [1], начинаются уже в детском возрасте, в молодом они более выражены, в среднем - охватывают значительную площадь сосудистых стенок, а в пожилом и старческом возрасте приводят к значительным морфофункциональным изменениям органов и организма в целом. Из многообразных изменений гомеостаза в процессе старения тесное отношение к прогрессированию атеросклероза имеет изменение липидного обмена. Содержание холестерина и триглицеридов в крови имеет тенденцию повышаться до 60 – 70 летнего возраста, а затем снижается. В старости снижается уровень «защитных» липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), а после 50 – 60 лет происходит активирование свертывающей системы, адгезивных и агрегационных свойств тромбоцитов, снижение фибринолиза, увеличивается брадитрофность сосудистой стенки [1]. После 60 лет замечается ускорение темпа развития атеросклероза на фоне андрогенной у мужчин и эстрогенной у женщин недостаточности [1], а также активизации аутоиммунных процессов. По данным фрамингемского исследования ишемические нарушения мозгового кровообращения (в отличие от ИБС) встречаются с одинаковой частотой у мужчин и женщин вне зависимости от возраста [1]. При этом развитие АГ на фоне атеросклероза обусловлено относительно быстрым прогрессированием патологического процесса и может являться осложнением АДЭ в результате недостаточности компенсаторных возможностей и антиоксидантной защиты [1] (комплекса внутриклеточных антиоксидантных ферментных систем). Активность антиоксидантов снижается в условиях энергодифицита и подавляется АТ- II [и].

В настоящее время формируется концепция патогенетической гетерогенности АДЭ [5]. При этом наиболее значимыми факторами повреждения мозга при АДЭ являются: нарушение нервной регуляции сосудов, морфологические изменения экстракраниальных и интракраниальных сосудов (стеноз и окклюзирующие поражения), нарушения церебральной и кардиальной гемодинамики (уменьшение ударного объема сердца, нарушения сердечного ритма, колебания артериального давления, ухудшение оттока венозной крови), вторичные ликвородинамические нарушения, апноэ во сне, вызывающие гипоксемию, изменения биохимических и физико-химических свойств крови, изменение метаболизма мозга [10].

Описанные патоморфологические изменения при АДЭ приводят к формированию очагов неполного некроза и малым инфарктам. На КТ и МРТ определяется расширение субарахноидальных пространств (гранулярная атрофия коры), малые инфаркты в глубоких отделах полушарий (часто клинически немые), мозжечке, мосте [9].

В клинической картине у больных с АДЭ могут преобладать симптомы поражения артерий каротидного бассейна или вертебробазилярной системы. Проявлениями поражения сонных артерий является преобладание различных умеренно выраженных очаговых изменений корковых функций (афазия, алексия, аграфия, пространственная агнозия) и когнитивных нарушений, редко достигающих степени деменции. Для поражения

вертебробазиллярной системы характерны зрительные и глазодвигательные расстройства, нарушения статики и координации движений, вестибулярные нарушения, транзиторная глобальная амнезия, зрительная агнозия, внезапные падения (drop attacks), синкопальный вертебральнобазиллярный синдром, нарушения сна и бодрствования, вегетативно-висцеральные расстройства [5].

По степени выраженности жалоб и неврологического дефицита выделяют три стадии АДЭ. В первой стадии преобладают жалобы на быструю утомляемость, рассеянность, ухудшение памяти, особенно на текущие события, снижение умственной работоспособности, плохое общее самочувствие, головные боли, шум в голове, несистемное головокружение, эмоциональную неустойчивость, тревожный сон. Объективно выявляется рассеянная микросимптоматика органического поражения нервной системы - вялость зрачковых реакций, асимметрия черепной иннервации, симптомы орального автоматизма, дрожание пальцев вытянутых рук и т.д. При этом пациент способен обслуживать себя в обычных условиях, сложность возникает лишь при повышенной нагрузке [6].

Во второй стадии часть жалоб может исчезнуть из-за снижения критики. В неврологическом статусе появляется стойкий неврологический синдром (пирамидный, бульбарный, мозжечковый, вестибулярный, амиостатический). Пациенты нуждаются в некоторой помощи в обычных условиях [6].

В третьей стадии пациенты практически не предъявляют жалоб. В неврологическом статусе выделяют 2 и более неврологических синдрома. Характерны амиостатический, псевдобульбарный, вестибуло-мозжечковый синдромы, синдром «сосудистой» деменции, drop attacks, «поздняя» эпилепсия, синдром глобальной амнезии. При этом у этих больных самообслуживание невозможно из-за выраженного неврологического и когнитивного дефицита, требуется постоянная помощь [6].

Таким образом, говоря о клиническом течении мозгового атеросклеротического процесса, следует подчеркнуть взаимообусловленность патоморфологических и функциональных изменений в цереброваскулярной системе, которые обусловлены степенью повреждения магистральных сосудов и избирательностью бассейнов. Особенностью АДЭ является постепенное развитие заболевания, часто с длительным "доклиническим" периодом, а также отсутствие специфических симптомов атеросклероза в начальной стадии болезни (астенический синдром и др.), что затрудняет раннюю диагностику.

Ранняя диагностика заболевания возможна лишь при клинико-инструментальном и лабораторном обследовании больного. С этой целью применяют ультразвуковую доплерографию, реоэнцефалографию (обзорную и регионарную), бульбарную микроскопию, магнитно-резонансную томографию, орбитальную и височную плетизмографию, контрастную ангиографию, офтальмологические исследования, биохимические исследования крови, включающие липидный спектр [11,4,7,8,12].

Список литературы

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина, 1997.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – Москва, 2001. – 635 с.
3. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия в пожилом и старческом возрасте. // И.В. Дамулин: Автореф. дис. д-ра. мед. наук. – Москва, 1997. – 32 с.
4. Евстигнеев В.В. Транскраниальная доплерография в диагностике дисциркуляторной энцефалопатии / В.В. Евстигнеев, Е.А. Юршевич // Белорусская медицинская академия последипломного образования. – Беларусь, 2005. – С.4-6.
5. Кадьков А.С., Шахпоронова Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга / А.С. Кадьков, Н.В. Шахпоронова. – Москва, 2007. – 209 с.
6. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Нервные болезни Изд. Медпресс, Москва 2010 год
7. Сорокина, А. Е. Особенности микроциркуляции кожи как определяющий фактор инволютивных изменений у пациенток с артериальной гипертензией [Текст] / А. Е. Сорокина, Т. Ф. Перетолчина, Л. К. Глазкова // Терапевт. - 2014. - № 1. - С. 55-61. - Библиогр.: с. 61 (22 назв.)
8. Торшин М.Б. Диагностические возможности метода реоэнцефалографии (РЭГ) при сосудистых заболеваниях головного мозга / М.Б. Торшин, Н.Ф. Егорова // Актуальные вопросы клинической медицины. - 1996.- №6. - С. 135.
9. Холин А.В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы / А.В. Холин. - М: Медицина, 2000. – 176 с.
10. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга / Е.В. Шмидт // Журнал неврологии и психиатрии. – 1985. – Т.85, №9. – С.1284-1288.
11. Юршевич Е.А. Дисциркуляторная энцефалопатия (нейропсихологические, доплерографические и нейровизуализационные характеристики) / Е.А. Юршевич, В.В. Евстигнеев // Здравоохранение. – 2002. - №4. – С. 8-13
12. Maszawa T., Shinoda S., Furuse M. et al. Cerebral angiographic changes on serial examination of a patient with migraine.— Neuroradiology, 1983, v. 24, N 5, p. 227—281.

Sadyrbekova Shirin Zhenishbekovna, post-graduate student of the Department of Normal and Pathological Physiology

Kyrgyz-Russian Slavic University named after Boris Yeltsin (Kyrgyz Republic, Bishkek)

PECULIARITIES OF THE CURRENT OF ATHEROSCLEROTHIC DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

The author reveals the relevance of the chosen topic related to the prevalence of cerebrovascular diseases in the population. Pathomorphological features of discirculatory encephalopathy are given. A multifactority, features of the course and manifestation of atherosclerotic discirculatory encephalopathy are described.

Key words: atherosclerotic discirculatory encephalopathy, features of the course, neurological manifestations.