ГБОУ СПО «Краснодарский краевой базовый медицинский колледж» министерства здравоохранения Краснодарского края

Цикловая комиссия «Лечебное дело»

Дипломная работа

на тему: «Исследование влияния артериальной гипертензии на возникновение нарушений мозгового кровообращения»

Студента Гоуфек Татьяны Владимировны

Специальность «Лечебное дело»

Курс 4, группа л/д Б-42

Краснодар 2015

Содержание

Аннотация

Введение

Глава 1. Современные взгляды на особенности влияния артериальной гипертензии в патогенезе расстройств мозгового кровообращения

.1 Классификация нарушений мозгового кровообращения

.2 Механизм воздействия артериальной гипертензии на цереброваскулярные сосуды

.3 Патогенез развития острых нарушений мозгового кровообращения

Выводы по главе 1

Глава 2. Изучение наличия артериальной гипертензии в анамнезе пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения

.1 Анкетирование пациентов с острыми нарушениями мозговой гемодинамики

.2 Исследование характера артериальной гипертензии у пациентов с инсультами

.3 Составление текстов бесед, памяток для пациентов, страдающих артериальной гипертензией, для проведения санитарно-просветительной и профилактической работы с населением в «Школах пациентов с гипертонической болезнью»

Выводы по главе 2

Общие выводы

Заключение

Список сокращений

Список используемой литературы

Приложения

Аннотация

В дипломной работе выполнено исследование влияния артериальной гипертензии на возникновение нарушений мозгового кровообращения. В связи с увеличением заболеваемости и смертельных исходов пациентов с диагнозом ОНМК в период с 2012 по 2014 год, большое значение приобретает роль медицинских работников в раннем выявлении и предупреждении воздействия факторов риска. Учитывая социально-экономический аспект последствий расстройств церебральной гемодинамики у пациентов трудоспособного возраста, данная проблема имеет особенную актуальность.

Гипотезой исследования стало утверждение о том, что артериальная гипертензия является ведущим фактором риска в возникновении расстройств мозгового кровообращения у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения, как геморрагического, так и ишемического характера.

Практическая часть дипломной работы проводилась на базе МБУЗ КГК БСМП, в отделение ангионеврологии.

Дипломная работа состоит из введения, двух глав, выводов, заключения, списка использованных литературы и приложения. Общий объем дипломной работы составил 53 страницы машинописного текста, включая приложение. Работа содержит 8 рисунков, 2 таблицы, 7 диаграмм, приложение. Список использованной литературы включает 32 наименования.

Введение

Статистические исследования, проведенные в последние годы в нашей стране с помощью регистрации случаев возникновения мозговых инсультов, позволили доказать высокую частоту встречаемости острых нарушений мозгового нарушения (ОНМК) и значительное влияние артериальной гипертензии (АГ) на их формирование.

ОНМК является одной из главных причин смертности и инвалидизации населения, большой медицинской и социальной проблемой во всех странах мира, различных по экономике, культуре, расовой и этнической принадлежности.

В настоящее время ОНМК рассматривают не только у лиц среднего и пожилого возраста, но и у более молодого населения. В последние годы отмечается рост и «омоложение» острых нарушений мозгового кровообращения. В России ежегодно около 450.000 человек страдают ОНМК. Данный вид заболевания занимает 2-е место по смертности, после заболеваний сердечнососудистой системы и 1-е место среди факторов инвалидности. [17,с.110] Причиной высокой распространенности ОНМК являются изменение социальных и экономических условий, повышение влияния стрессовых ситуаций, снижение двигательной активности, злоупотребление алкоголем и наркотиками.

Список заболеваний, вызывающих ОНМК, довольно разнообразен: артериальная гипертензия, заболевания сердца (инфаркт миокарда, эндокардиты, поражение клапанного аппарата, нарушения ритма), васкулиты, болезни крови и другие заболевания.

Современные исследования причин возникновения ОНМК показывают, что первое место среди причин, вызывающих патологические изменения кровоснабжения головного мозга, занимает АГ. В диагностике нарушений церебральной гемодинамики используют современные лучевые методы, такие как УЗТ, КТ и МРТ[16,с.210].

Актуальность дипломной работы заключается в том, что, в связи с увеличением с 2012 по 2014 год смертности и инвалидизации пациентов с инсультами, значительную роль приобретает деятельность медицинских работников по раннему выявлению и предупреждению воздействия факторов риска ОНМК (приложение 1).

Гипотеза: артериальная гипертензия является ведущим фактором риска в возникновении расстройств мозгового кровообращения как геморрагического, так и ишемического характера.

Область исследования: расстройства мозгового кровообращения.

Объект исследования: артериальная гипертензия как ведущий патогенетический фактор развития нарушений мозгового кровообращения.

Предметы исследования:

статистические данные Министерства Здравоохранения Краснодарского края

результаты анкетирования

Цель исследовательской работы: определение влияния артериальной гипертензии, на состояние церебральных сосудов и возникновение острых нарушений мозгового кровообращения.

Задачи исследования:

1. Провести анализ факторов риска расстройств мозгового кровообращения по данным литературных источников.

. Определить частоту встречаемости артериальной гипертензии в анамнезе пациентов с геморрагическими инсультами.

. Исследовать частоту встречаемости артериальной гипертензии в анамнезе пациентов с инфарктами мозга.

Методы исследования: аналитический, статистический, социологический, метод математической статистики.

Практическая значимость: результаты проведенного исследования могут быть использованы при проведении санитарно-просветительной и профилактической работы с населением, в «Школах пациентов с гипертонической болезнью» с целью разъяснения необходимости стабилизации артериального давления на рабочих цифрах и предупреждения развития нарушений мозгового кровообращения. Полученные результаты могут быть применены при проведении учебных занятий в медицинских колледжах для специальностей «Лечебное дело» (МДК 02.01. Раздел 3 «Лечение пациентов неврологического и психиатрического профиля») и «Сестринское дело» (МДК 02.01. Раздел 5 « Сестринский уход при различных заболеваниях и состояниях в неврологии, психиатрии и наркологии»).

Глава 1. Современные взгляды на особенности влияния артериальной гипертензии в патогенезе расстройств мозгового кровообращения

.1 Классификация нарушений мозгового кровообращения

В Краснодарском крае ежегодно регистрируется более 17 тыс. случаев ОНМК, что соответствует 50-60 случаям в сутки. В среднем летальность в остром периоде составляет 42-50%, в некоторых регионах края она достигает 60%. Обращает внимание тот факт, что посуточная летальность составляет 20%, т.е. умирает каждый 4 больной, их средний возраст составляет 44 года (по данным ЛПУ края) (приложение 1,2) [32,с.180].

Клинические варианты нарушений мозгового кровообращения подразделяют на различные формы в зависимости от степени поражения нервной системы, темпа нарастания гемодинамических расстройств [11, с. 85].

Клинические формы нарушений мозгового кровообращения.

В Российской федерации существует классификация, которая делит нарушения мозгового кровообращения на острые и хронические [22,с.5].

К хроническим формам относят:

дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП);

К острым формам относят:

приходящие нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки, ТИА);

ишемический инсульт, или инфаркт головного мозга;

геморрагический инсульт.

Инсульту принадлежат острые нарушения мозгового кровообращения, выражающиеся проявлением очагово-неврологической симптоматики, которая может продолжаться в течение нескольких минут, реже часов. К очагово-неврологической симптоматике относятся такие симптомы как: нарушение тактильной чувствительности, потеря обоняния, нарушение координации, глухота, нарушение памяти и др. А также могут проявляться общемозговые нарушения (нарушение сознания, головокружение, рвота, психические расстройства и др.), они могут продолжаться в течение 24 часов и более. Данное нарушение может привести к летальному исходу больного, за более короткий промежуток времени, по причине патологического изменения сосудов головного мозга [2, с.45].

Инсульт делится на ишемический (инфаркт мозга) и геморрагический. Также выделяют малый инсульт, широко известный как микроинсульт, когда симптомы нарушенных функций исчезают за короткий промежуток времени (3-4 недели). Такие случаи очень редкие и встречаются лишь у 10% больных инсультом.

Ишемический инсульт - это состояние, при котором происходит разрушение клеток головного мозга из-за критического снижения кровоснабжения в определенном артериальном бассейне мозга, в ходе этого образуется очаг омертвления мозговой ткани - инфаркт головного мозга. (приложение 3) Частой причиной возникновения данного синдрома служит развитие тромбоза или эмболии, при нарушении артерий головного мозга или образованием эмболов внутри сердца[9,с.147].

Клиническая картина характеризуется стойким сохранением очагово неврологической симптоматики в соответствии с той областью, где был поражен сосуд:

потеря зрения на один глаз.

нарушение чувствительности на половине тела.

гемипарез, гемиплегия на одной стороне.

дефекты полей зрения

гемианопсия, афазия.

головокружение.

нарушение координации движений и т.д.

Характерной чертой для ишемических инсультов является внезапное начало с острым развитием очаговой симптоматики, возникновение которой характерно для определенного артериального бассейна.

В меньшей степени выражена общемозговая симптоматика или отсутствует, так как более выражено кровоизлияние в мозг. Для обширных полушарных инфарктов, обширных инфарктов ствола мозга, мозжечка, характерна более выразительная общемозговая симптоматика.

При ишемических инсультах из очаговых симптомов наблюдается формирование центрального гемипареза. При ишемических инсультах, в острой стадии, снижены сухожильные рефлексы и мышечный тонус, но рефлекс Бабинского положительный, но через несколько дней может наблюдаться спастическое повышение сухожильных рефлексов и повышение мышечного тонуса.

В 2% случаях при ишемическом инсульте наблюдаются эпилептические припадки, особенно при эмболических инсультах [9,с.126].

Иногда можно наблюдать и развитие общемозговой симптоматики (чувство оглушения, интенсивная головная боль, которая может сопровождаться тошнотой перерастающей в рвоту, болевые ощущения в глазных яблоках, в редких случаях угнетение сознания).

Инфаркт мозга может проходить бессимптомно, так называемый «скрытый инфаркт» и проходить без сопутствующей клиники ишемического инсульта, т.е. нужно уметь различать инфаркт мозга от инсульта. Кроме того эти термины используют как синонимы в значении ишемического инсульта.

Терапевтическое окно.

При длительном снижении кровотока более 6-8 мин в зоне порога инфаркта создается некроз мозговой ткани - инфаркт мозга, а в течение часа вокруг центрального инфаркта образуется ишемизированная область, но с живыми клетками - «ишемическая полутень» или так называемая «ишемическая пенумбра», в которой нервные клетки сохраняют свою жизнеспособность в течение определенного времени. Это зона имеет способность к перерождению в инфаркт вследствие вторичных нейрональных поражений или остаться нетронутой в случае возобновления кровотока (реперфузия). Развитие инфаркта в области пенумбры протекает в течение 3-6 часов. Этот диапазон получил название «терапевтического окна», это означает что в этом промежутке времени с начала инсульта, можно оказать лечебное влияние на клетки «ишемической полутени» и предупредить развитие некроза.

Рис. 1 Схематическое изображение пенумбры (ишемической полутени).

В 95% случаях причиной возникновения инфаркта мозга была гипертоническая болезнь, поражающая артерии головного мозга. Основные факторы риска:

Тромбообразование, артериальный стеноз или сужение просвета сосудов из-за атеросклеротического повреждения дуги аорты, магистральных артерий или крупных внутричерепных артерий. Тромбы - основной источник эмболы, а плотное скопление бляшек сужают просвет артерий и являются препятствием для нормального кровотока в головном мозге.

Лакунарный инфаркт образуется при локальном поражении кровообращения и недостаточном газообмене с последующим поражением мелких артерий.

Источником кардиогенной эмболии служит образовавшийся тромб левом предсердии или левом желудочке. К риску заболеваний сердца, обладающих высокой эмбологенной возможностью относятся атеросклеротические поражения клапанного аппарата сердца, ревматическое поражение сердца, ишемическая кардиомиопатия, тромбы внутри сердца, образующиеся при инфаркте миокарда [10,с.165].

Лакунарный инсульт.

Как правило, главной причиной возникновения лакунарного инсульта (приложение 4) является артериальная гипертония. Для данного вида инсульта характерно тромбообразование мелких артерий мозга при их липогиалинозе и микроангиоматозе. Способные к возникновению, предпочтительно лакунарные инсульты свойственны для такого редкого заболевания как церебральная аутосомно-доминантная артериопатия [19,с.174].

Инсульт, обусловленный расслоением сонной или позвоночной артерии.

Этот подтип инсульта развивается по причине гиперэкстензионной травмы шейного отдела позвоночника, повышении артериального давления, редко может быть вызвана при манипуляциях в шейном отделе во время мануальной терапии [28,с.61]. Больше к этому предрасположены люди молодого и среднего возраста. Расслоение артерий головного мозга представляет собой проникновение крови через разрыв интимы в стенку артерии с последующим её распространением между слоями, которые она раздвигает, расслаивает (диссекция). Наблюдается рост образовавшегося тромба или артерио-артериальная эмболия с последующим формированием инфаркта мозга.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения предшествуют появлению атеротромбическому инсульту, иногда они могут встречаться и при кардиоэмболическом и лакунарном инсульте.

Встречаются острое и подострое формирование ишемического инсульта в течение нескольких минут или часов. Клиническая картина в половине случаев ишемического инсульта вырабатывается в течение нескольких минут.

Рис. 2 Диссекция артерии.

Кровоизлияние в головной мозг относят к геморрагическому инсульту (ОНМК по геморрагическому типу). В эту группу входят:

§ Внутримозговое (паренхиматозное) кровоизлияние (нетравматическое кровоизлияние в мозг).

§ Субарахноидальное кровоизлияние (САК).

§ Паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние.

§ Внутрижелудочковое кровоизлияние (прорыв крови в желудочки мозга).

§ Нетравматические субдуральные и эпидуральные кровоизлияния (инсульт-гематомы) [3,с.120.]

Внутримозговое (паренхиматозное) кровоизлияние (синонимы: кровоизлияние в мозг, нетравматическое (спонтанное) внутримозговое кровоизлияние) относят к острым нарушениям мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу [4,с.115] Клиническая картина данного состояния характеризуется наличием очаговой симптоматики, характер которой может быть различным в зависимости от того в каком бассейне головного мозга произошло кровоизлияние и в каком количестве (приложение 4). К очаговой симптоматике может присоединяться и общемозговая симптоматика, их продолжительность более 24 часов. В результате разрыва патологически измененных сосудов головного мозга, возникает клиническая картина кровоизлияния в мозг. Причиной изменения сосудов является повышение АД, наиболее чаще это происходит при хронической артериальной гипертонии и церебральной амилоидной ангиопатии. К кровоизлиянию в полость черепа приводит разрыв стенки сосуда. Образовавшаяся гематома приводит к повреждению мягкой ткани головного мозга вылившейся кровью и продуктами ее распада, отеку головного мозга, смещению и сдавлению внутримозговых структур, созданию дислокационного синдрома.

К факторам риска относят:

Пожилой возраст

Артериальная гипертония

Вредные привычки

Низкий уровень холестерина, способствует формированию бляшек на стенках сосудов, что в итоге может привести к кровоизлиянию в мозг.

Избыточная масс тела, как показало несколько исследований, имеет взаимосвязь в увеличение объема кровоизлияния в желудочки мозга.

В результате хронической артериальной гипертензии происходит формирование липогиалиноза, некроз сопровождающийся пропитыванием поврежденных тканей фибрином в стенках артерий мозга с аневризматическим расширением мелких артерий головного мозга.

В результате резкого повышения АД, может встречаться разрыв патологически измененной артерии или кратковременное расширение артерий головного мозга в виде образования гематомы, а излившаяся кровь вызывает сдавление вещества головного мозга. По объему гематомы в полушариях большого мозга от 60 до 80 мл, а в полушариях мозжечка от 30 до 50 мл [5,с.143].

Образовавшаяся гематома приводит к расслоению окружающей мозговой ткани. В месте кровоизлияния, вокруг гематомы образовывается некротическая зона. Формируется увеличение внутриклеточной жидкости и увеличение уровня кровяного давления в капиллярах, разрушается зона со сниженной рентгеновской плотностью из-за сдавления ткани мозга. При сдавлении артерий может возникнуть вторичная ишемия. Может развиться внедрение крови в желудочковую систему мозга, зачастую кровь проникает и в подпаутинное пространство головного мозга.

При компьютерном томографическом исследовании наблюдается нарастание гематомы в размерах в течение ближайшего часа от начала инсульта. Эта взаимосвязь происходит из-за сохранения артериальной гипертензии, так же и по причине нарушенной функции свертывания крови [26,с.97].

В периоде снижения кровоизлияния наступает рассасывание крови с образованием кисты в периоде от нескольких недель до месяца.

Значительно редким видом является диапедезное кровотечение, причиной которого является повышение проницаемости стенки сосуда, при заболеваниях крови, при терапии направленной на снижение образования тромбов и бляшек на стенках сосуда. Клинически проявляется наличием небольших гематом и пропитыванием кровью вещества головного мозга. К этой группе можно отнести изменение ишемического инсульта в геморрагический.

Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние(САК) представляет собой самопроизвольное (не обусловленное травмой головы) излитие крови в субарахноидальное пространство, между мягкой и арахноидальной оболочками головного мозга (приложение 5). САК относят к острым нарушениям мозгового кровообращения, а точнее к внутричерепным кровоизлияниям [5,с.130].

Причиной САК является небольшое образование на мозговом кровеносном сосуде, наполненное кровью или патологической связью между венами и артериями мозга. Аневризмы образуются предпочтительно в зоне раздвоения крупных артерий основания мозга. Нечасто исток кровоизлияния лежит в спинном мозге.

Основные клинические признаки САК:

§ Резкая нарастающая головная боль

§ Наличие менингеального синдрома:

- Ригидность затылочных мышц

Рвота

Светобоязнь

Менингеальные симптомы (Кернига, Брудзинского и др.)

Повышение чувствительности

Болезненность при пальпации точек выхода ветвей тройничного нерва

§ Нарушение сознания (сопор, кома)

§ Очагово-неврологическая симптоматика может отсутствовать или развиться позже, при воздействии излившейся крови на мозговую ткань.

Основные симптомы

Для начальных проявлений субарахноидального кровоизлияния характерно:

§ Резкое начало с проявления острой головной боли, в некоторых случаях распространяющаяся вдоль позвоночника.

§ Тошнота, рвота

§ Психическое возбуждение или потеря сознания, присутствует в большинстве случаев. Утрата сознания носит временный характер, но в некоторых случаях имеет способность сохраняться некоторое время.

§ Повышенная светочувствительность глаз, сужение поля зрения.

§ В острой фазе САК могут наблюдаться судорожные припадки, при этом нет взаимосвязи между очагом и локализацией аневризмы.

§ Выявляется менингеальный синдром (ригидность шейных и затылочных мышц, светобоязнь, боли в глазах при движении, менингеальные симптомы (Кернига, Брудзинского и другие), повышенная чувствительность, болезненность при пальпации точек выхода тройничного нерва). В некоторых случаях можно наблюдать характерную позу больного на боку, с приведёнными к животу ногами и запрокинутой назад головой.

§ Вначале САК отсутствует очаговая симптоматика. Чаще выявляются менингеальные знаки.

§ САК умеренной выраженности может проявляться неспецифическими симптомами [21,с.153].

При первичном осмотре можно выявить ярко выраженную картину проявления симптоматики, либо выявить один или несколько признаков:

Очагово-неврологические симптомы (в 25% случаев):

Двигательный дефицит наблюдается у 10-15% пациентов, как правило, при аневризмах средней мозговой артерии в виде гемипареза. Нижний парапарез может развиться при аневризме передней соединительной артерии, двустороннем кровоизлиянии.

Афазия.

Синдром игнорирования пространства.

Парезы черепных нервов (поражение глазодвигательного нерва, отводящего нерва в виде ограничений движений глазных яблок, птоза, зрачковых нарушений).

Нарушение памяти.

· При исследовании глазного дна может быть выявлен отек дисков зрительных нервов (как правило, отсроченный). У 10-20% больных с САК выявляется преретинальное кровоизлияние (кровоизлияние в стекловидное тело или синдром Терсона).

· Повышение температуры тела может наблюдаться через несколько суток, как правило, на 4 день и позже от начала заболевания. Отсроченная гипертермия в частности может вызываться химическим менингизмом вследствие воздействия продуктов распада крови на мозговые оболочки, ткань мозга и центр терморегуляции.

· Артериальная гипертензия выявляется в 50% случаях [6,с.117].

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) определяется восстановлением неврологической симптоматики в течение суток. В клинической картине есть наличие общемозговой и очагово неврологической симптоматики. Данный вид нарушения кровообращения характерен для людей имеющих заболевания сосудов (атеросклероз, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца (ИБС), ревматизм и др.). По продолжительности такое состояние длится от нескольких минут, реже часов, но не больше суток и оканчивается регрессом нарушенных функций. Одна из разновидностей преходящих нарушений, при которых происходит локальное поражение в одном из сосудистых бассейнов, отмечается как транзиторная ишемическая атака (ТИА). Одна из распространенных форм ПНМК, при которой происходит растущее очаговое поражение вещества головного мозга, является острая гипертоническая энцефалопатия. Такая форма нарушения встречается у больных с артериальной гипертонией и атеросклерозом. Клиническая картина при гипертонической энцефалопатии проявляется сильной головной болью с определенной локализацией, нарушением сознания, судорогами, в некоторых случаях характерно проявление и неврологической симптоматики. Риском для повторных, более тяжелых случаев ОНМК, служат появление ТИА или малого инсульта и являются показанием для профилактики повторных случаев ОНМК.

Транзиторная ишемическая атака (ТИА, преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК)) представляет собой состояние кратковременного нарушения неврологических функций организма головного мозга в виде очаговой и/или общемозговой симптоматики сосудистого происхождения, при типичной продолжительности эпизода до 1 часа, реже до 24 часов, с последующим полным регрессом симптомов и отсутствием данных нейровизуализации за инфаркт мозга [7,с.105].

ТИА - это состояние, которое указывает на приближение инсульта. ТИА одна из форм ОНМК проходящих по ишемическому типу. Причина этого состояния в затрудненном кровоснабжении одного из участка мозга, так как сосуд поставляющий кровь в мозг блокирован (приложение 6). Блокирование сосуда происходит из-за кардиогенной или артерио-артериальной эмболии либо каротидного стеноза [14,с.172].

При ТИА обнаруживаются приходящие симптомы кислородного голодания мозга, например:

снижена мышечная сила кисти, стопы, пальцев, мимических мышц

· монокулярная слепота

· парез конечностей

· головокружение, шум в ушах

· тошнота, рвота, икота

· кратковременная утрата сознания

· чувство озноба, тремор

· эмоциональные нарушения

Продолжительность одного эпизода ТИА в среднем примерно составляет 10-15минут. Большинство таких случаев проходит в течение часа, а иногда и меньше.

Основным моментом в патогенезе ТИА является то, что когда давление кровоснабжения внутри мозга достигает нижних пределов ауторегуляции мозгового кровообращения, срабатывает компенсаторный ответ сосудистой системы мозга. Развивается стадия ауторегуляции при снижении церебральной перфузии ниже 18-22 мл на 100г/мин (при норме в 50-60 мл на 100г/мин), что является функциональным порогом ишемии [8,стр.65].

При длящемся падении давления кровотока в зоне дистальнее места закупорки артерии и разрушения в соответствующих пораженным артериям очагах мозговой ткани, вследствие кислородного голодания, приводит к стадии истиной ишемии. При условии восстановления мозгового кровотока в клинической картине наблюдается регресс очаговой симптоматики и окончание ТИА. Если кровоток продолжит падать ниже границы развивается инфаркт мозга [24,с.207].

Аналогично ишемическому инсульту, у ТИА существует несколько путей развития:

· Атеротромбический при которой формирующийся тромб приводит к сужению просвета артерии.

· Реже встречается кардиоэмболический путь, при котором происходит выброс эмбологенного материала из полостей и клапанного аппарата сердца в сосуды головного мозга.

· Артерио-артериальная эмболия характеризуется отрывом тромба с поверхности атеросклеротических бляшек в области суженного поражения артерии, с дальнейшим забросом эмбола в артерии мозга

· Гемодинамический путь развивается при резком падении АД, что приводит к сниженному кровообращению головного мозга.

.2 Механизм воздействия артериальной гипертензии на церебральные сосуды

Артериальная гипертензия (АГ, гипертония) - стойкое повышение артериального давления от 140/90 мм рт. ст. и выше [23,с.98].

Гипертоническая болезнь возникает из-за перенапряжения психической деятельности, одним из факторов является воздействие стрессовых ситуаций.

Под постоянным действием стресса у человека часто повышается АД, в ходе которого нарушается корковая и подкорковая регуляция вазомоторной системы и гормональных механизмов регулирования.

Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия) - мультифакторное полиэтиологическое заболевание, в основе патогенеза которого могут быть, помимо определяющего значения факторов внешней среды (включая условия труда, быта, отдыха, отношения с другими людьми, климат, микроклимат, звуковые и электромагнитные поля, излучения, диету (особенно избыточное потребление поваренной соли, дефицит витаминов, эссенциальных биоэлементов) и потребляемую воду), трудового процесса, иной деятельности и поведения человека, также и аномалии развития (например, аномальный вес при рождении), другие симптоматические компоненты, например, связанные с ведением родов во время рождения больного, и наследуемые полигенные факторы, обуславливающие высокую активность прессорных механизмов длительного действия и/или снижение активности депрессорных механизмов [8,с.130].

Непосредственной причиной гипертонической болезни является повышенная активность биологических механизмов, которые вызывают повышение минутного объёма крови и/или повышение периферического сосудистого сопротивления. Важное место среди этих механизмов занимает репликация патогенных микроорганизмов, особенно усиливающаяся при различных стрессовых состояниях связанная с изолированной систолической гипертензией и систоло-диастолической гипертензией репликация цитомегаловируса [23, с.130].

В настоящее время учёные установили, что важным компонентом патогенетических механизмов, приводящих к развитию гипертонии и влияющих на прогноз, являются условия труда, быта, социальные факторы и психоэмоциональный стресс. Важную роль играет длительная психическая травматизация. В то же время существует предположение о том, что степень влияния стрессового воздействия зависит от личностных особенностей и предрасположенности к развитию артериальной гипертензии [27,с.117].

Гипертония в большинстве поражает небольшие артерии, снабжающие кровью глубокие отделы полушарий головного мозга. Разрушение артерий, объясняется анатомическим строением сосудов. Испытывая постоянное давление, стенки сосудов подвергаются разрушительным действиям.

Характер патологического разрушения сосудов головного мозга весьма разнообразен. Причиной нарушения кровообращения является закупорка просвета сосуда образовавшимся тромбом или бляшками на стенках сосуда. Уменьшение кровотока происходит из-за перегиба, сдавления или спазма сосуда, разрыва сосудистой стенки, повышение ее проницаемости. Закупорка сосуда может возникнуть внезапно или постепенно, проходя несколько стадий формирования сужения просвета сосуда (формирование тромба, сдавление опухолью, пролиферативный воспалительный процесс в сосудистой стенке и др.). Нарушение целостности стенки сосуда наблюдается при черепно-мозговых травмах, геморрагических диатезах, аневризмах, сосудистых опухолях. Увеличение проницаемости стенки сосуда в большинстве случаев бывает из-за воспалительных или трофических изменений сосудов и некоторыми случаями заболеваний крови. В практике указанные формы поражения церебральных сосудов редко выражаются в изолированном виде. Например, сужение просвета сосуда сопровождается повышением проницаемости его стенок.

Формы поражения мозговых сосудов достаточно разнообразны, но патогенез неврологических нарушений довольно предсказуемый и однотипный. Главным фактором в формировании поражения мозга является гипоксия.

Физиологические исследования показывают, что ежеминутно в головной мозг поступает около 15% крови, выбрасываемой сердцем за этот период и содержащий 20% потребляемого кислорода. Поэтому в случае даже кратковременных сосудистых спазмов нарушаются обменные процессы в мозговом веществе, влияя тем самым на функционирование нейронов. Известно, что после 5-10 мин полной аноксии наступают необратимые изменения в нервных клетках и их гибель [12,с.98].

1.3 Патогенез развития острых нарушений мозгового кровообращения

Остро возникшее кислородное голодание мозга, приводит к некоторым патологическим изменениям. Вызванное гипоксией нарушение вазомоторных центров приводит к расстройству регуляции сосудистого тонуса - развиваются спазмы сосуда и сосудистые кризы. Нарастающая гипоксия мозга способствует накоплению недоокисленных продуктов, развивается ацидоз, который усугубляет нарушение мозгового кровообращения. Повышение проницаемости сосудистых стенок, нарушение целостности сосуда и выход жидкости в желудочки мозга, создает увеличение головного мозга в объеме и повышение внутричерепного давления. Вместе с развитием внутричерепной гипертензии формируется венозный застой, потому что венозное давление в полости черепа соответствует внутричерепному давлению. Повышение венозного давления обостряет выход транссудата из венул в щелевидные пространства, в наружной оболочке сосудов головного мозга.

Возрастающая гипоксия мозга сочетается с расстройством функционирования ряда жизненно важных центров. На мозговом кровообращение сказывается нарушение центров регуляции сердечной деятельности. В ходе этого может развиться центральная дыхательная недостаточность, усиливающая гипоксию. Кроме того, гипоксия вызывает изменения активности гипофизарно-адреналовой системы которые могут обусловливать дальнейшие нарушения регуляции сосудистого тонуса и кровотока в целом [20,с.149]. Кроме того, гипоксия вызывает изменения активности гипофизарно-адреналовой системы которые могут обусловливать дальнейшие нарушения регуляции сосудистого тонуса и кровотока в целом. Инфаркт мозга характеризуется размягчением мозгового вещества в зоне образования новых кровеносных сосудов и отечностью окружающих тканей. Размеры очага поражения зависят от многих факторов: размера мозгового сосуда, быстроты развития склероза сосуда или его закупорки, выраженности вторичных изменений.

Наряду с размягчением выделяют разрушение мозгового вещества, причиной которого является кровоизлияние в мозг. Причиной кровоизлияния является разрыв сосуда или при прохождении форменных элементов, при повешенной проницаемости сосудистой стенки. Повышенная проницаемость служит результатом сосудистого спазма дистонии, сосудистых кризов, хронической или острой гипоксии мозга. Помимо кровоизлияния в вещество мозга (паренхиматозное), выделяют: субарахноидальные, субдуральные, эпидуральные кровоизлияния в полость мозговых желудочков [27,с.125]. Эпидуральные кровоизлияния протекают достаточно тяжело и могут приводить к летальным исходам.

В картине патогенеза неврологических расстройств, при нарушениях мозговой гемодинамики важную роль играет венозное кровообращение. Венозная гипертензия, затруднение венозного оттока из полости черепа могут возникать как реакция на гипоксию при ишемии мозга, а также при кровоизлияниях. Также встречаются нарушения венозного оттока, причиной которых является тромбоз внутричерепных вен венозных синусов, сдавлением их и т.д. Затрудненный венозный отток приводит к развитию внутричерепной гипертензии, что в свою очередь может нарушать артериальное кровообращение, и содействовать образованию еще одного порочного круга в патогенезе неврологических расстройств.

Выводы по главе 1

Анализируя доступную литературу, включая отечественных и зарубежных авторов, отражающую тему данного исследования, можно сделать следующие выводы:

. Сосудистые поражения головного мозга являются актуальной социально-экономической проблемой клинической неврологии, в связи с большой распространенностью инсультов среди трудоспособного населения, значительной тяжестью острого периода, частыми летальными исходами, утратой трудоспособности и инвалидизации пациентов.

. Артериальная гипертензия является одним их ведущих факторов риска развития острых нарушений мозгового кровообращения, как геморрагического, так и ишемического характера.

. Повышение артериального давления в течение длительного периода времени приводит к изменению состояния сосудистой стенки церебральных сосудов, что является одним из патогенетических механизмов возникновения расстройств мозговой гемодинамики.

кровообращение мозг гипертензия инсульт

Глава 2. Изучение наличия артериальной гипертензии в анамнезе пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения

.1 Анкетирование пациентов с острыми нарушениями мозговой гемодинамики

Результаты исследований, выполненных в последние годы в нашей стране с использованием регистрации возникновения мозговых инсультов, свидетельствует о высокой частоте встречаемости острых нарушений мозгового кровообращения и значительной роли артериальной гипертензии в механизмах их формирования [14,с.106]. Тем не менее, до настоящего времени исследования, направленные на изучение особенностей течения артериальной гипертензии у больных с высоким риском возникновения сердечнососудистых осложнений, имеют в нашей стране единичный характер, что является основной причиной относительно низкой эффективности мероприятий по первичной и вторичной профилактике сердечно - сосудистых осложнений заболевания

В связи с этим целью практической части было изучение частоты возникновения церебральных осложнений артериальной гипертензии и определение клинических особенностей течения заболевания, ассоциированных с повышенным риском их возникновения, оценка значимостей показателей суточного мониторирования АД как маркеров тяжести заболевания.

В исследовательской работе нами использовался социологический метод. С этой целью были разработаны анкетные листы для определения длительности АГ, частоты ГК, максимального подъема показателей АД, высоких цифр рабочего давления (Приложение 7).

Анкетирование проводилось в отделении ангионеврологии БСМП г. Краснодара среди пациентов с геморрагическими и ишемическими инсультами.

В социологическом исследовании участвовали 137 пациентов (63 женщин и 74 мужчин) в возрасте от 25 до 70 лет с диагнозом ОНМК, имеющих в анамнезе АГ.

Пациенты исследуемой группы, последовательно поступавшие в отделение неврологии, отвечали следующим критериям:

наличие артериальной гипертензии в анамнезе;

согласие пациентов на участие в исследование;

возраст от 25 до 70 лет.

2.2 Исследование характера артериальной гипертензии у пациентов с инсультами

Данные о клиническом течении АГ в доинсультный период (длительность заболевания, рабочие цифры АД, частота гипертонических отсутствие эффективности приёма гипотензивных препаратов, максимальный подъём цифр АД), полученные в результате анкетирования пациентов с ОНМК, представлены в таблице 1.

Таблица 1. Характер АГ у постинсультных пациентов.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| № п\п | Факторы АГ | Показатели | Пациенты с ИИ | Пациенты с ГИ |
|  |  |  | Муж. | Жен. | Муж. | Жен. |
| 1. | Длительность | от 1 года до 5лет | 4 (2,9 %) | 6 (4, 3 %) | 3 (2,1 %) | 4 (2,9 %) |
|  |  | от 5 лет до 10 лет | 10 (7,2 %) | 18 (13,1 %) | 4 (2,9 %) | 6 (4,3 %) |
|  |  | от 10 лет и более | 25 (18,2%) | 30 (21,8%) | 15 (10,9%) | 12 (8,7%) |
| 2. | Максимальные значения АД | 140-159/ 90-99 | 3 (2,1 %) | 6 (4,3 %) | 3 (2, 1 %) | 4 (2, 9 %) |
|  |  | 160-179/100-109 | 13 (9,4%) | 20 (14,5%) | 10 (7,2%) | 12 (8,7%) |
|  |  | 180 и выше/110 и выше | 15 (10,9%) | 25 (18,2 %) | 12 (8,7%) | 14 (10,2%) |
| 3. | Частота гипертонических кризов | 1 раз в неделю | 12 (8,7%) | 20 (14,5%) | 25 (18,2%) | 30 (21,8%) |
|  |  | 1 раз в месяц | 8 (5,8%) | 15 (10,9%) | 3 (2,1%) | 7 (5,1%) |
|  |  | 1 раз в3 месяца | 3 (2,1%) | 7 (5,1%) | 3 (2,1%) | 4 (2,9%) |
| 4. | Эффект от принятия гипотензивных препаратов | Да | 15 (10,9%) | 20 (14,5%) | 12 (8,7%) | 14 (10,2%) |
|  |  | Нет | 16 (11,6%) | 31 (22,6%) | 13 (9,4%) | 14 (10,2%) |
| 5. | Максимальные значения рабочего давления | 150-160/ 80-90 | 3 (2, 1%) | 7 (5, 1%) | 3 (2, 1%) | 4 (2, 9%) |
|  |  | 160-170/ 90-95 | 8 (5, 8%) | 15 (10, 9%) | 3 (2, 1%) | 7 (5, 1%) |
|  |  | 170-180/ 90-100 | 12 (8,7%) | 20 (14, 5%) | 35 (25,5%) | 20 (14,5%) |

Анализ представленных данных показывает, что значительно чаще ишемический инсульт наступает при длительности артериальной гипертензии более 10 лет (мужчины 18% и женщины 22%). При наличии артериальной гипертензии до 5 лет регистрируется незначительное число случаев возникновения ишемических инсультов (3% и 4%). Данные представлены в диаграмме.

Диаграмма 1.

Кроме того, наряду с длительностью имеют значение максимальные показатели подъема АД, которые ведут к развитию ИИ.

При частоте гипертонических кризов 1 раз в неделю чаще развиваются ГИ: у мужчин 18%, у женщин 22%.

Диаграмма 2.

Отсутствие эффекта от гипотензивных препаратов чаще наблюдалось при ИИ-35%, чем при ГИ-20%.

Диаграмма 3

Частота встречаемости АГ у пациентов с геморрагическими и ишемическими инсультами отражена на диаграмме 4.

Диаграмма 4

Результаты исследования свидетельствуют, что АГ в большинстве случаев наблюдалась в преморбидном периоде у пациентов с инсультами ишемического характера (61%), и в меньшей степени у пациентов с геморрагическими инсультами (40%). Особенно часто отмечается наличие повышенного АД у пациентов женского пола, в возрасте старше 45 лет (климактерический и постклимактерический период), что свидетельствует о защитной функции эстрогенов при развитии сердечнососудистой патологии.

Результаты выполненного исследования показывают, что у обследуемых пациентов с АГ доминировали инсульты ишемического характера.

Нами также проводился анализ зависимости расстройств мозгового кровообращения от клинической степени тяжести АГ.

Полученные результаты отражены в таблице 2.

Таблица 2. Влияние степени тяжести АГ на возникновение ОНМК

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Степени тяжести АГ | Пациенты с ИИ | Пациенты с ГИ |
| АГ 1 ст. | 10 (7,2%) | 7(5,1%) |
| АГ 2 ст. | 23 (16,7%) | 10(7,2%) |
| АГ 3 ст. | 22(16,05%) | 55(40,1%) |

Анализ полученных данных показывает, что наиболее чаще инсульты геморрагического характера возникают у пациентов с АГ 3 ст. тяжести (40,1%), а пациенты 1ст. и 2ст. АГ тяжести находятся в группе риска и нуждаются в более тщательном медицинском наблюдении для коррекции АД до минимальных цифр рабочего давления.

Результаты анализа АГ по степени тяжести отражены в диаграмме.

Диаграмма 5

Анализируя данные диаграммы 5 можно, сделать вывод, что пациенты в большинстве случаев страдают АГ 2-й и 3-й степени тяжести.

Согласно полученным результатам, при планировании медицинских мероприятий, направленных на снижение частоты мозговых инсультов в нашей стране, основное внимание должно быть уделено профилактике возникновения осложнений у пациентов с АГ.

2.3 Составление текстов бесед, памяток для пациентов, страдающих артериальной гипертензией, с целью проведения санитарно-просветительной и профилактической работы с населением в «Школах пациентов с гипертонической болезнью»

Важной частью в профилактике осложнений АГ является создание «Школ для пациентов с гипертонической болезнью» задача, которых заключается в информированности населения о заболевании, осложнениях, появляющихся в процессе развития болезни, и путях их предупреждения. Внедрение таких школ сократило бы частоту встречаемости ишемических и геморрагических инсультов.

Понимание пациента, что происходит в его организме под действием АГ - первый шаг на пути к сокращению осложнений и эффективному лечению. При формировании групп желательно подбирать категорию людей, которые находятся в группе риска, то есть пациенты с АГ 1 и 2 ст. тяжести.

Основной метод обучения включает в себя беседы практическое обучение навыкам самоконтроля с последующим ведением дневника (приложение 8).

Примерный текст бесед с пациентами с АГ.

Артериальное давление- это сила, с которой поток крови давит на сосуды.

Артериальное давление способствует продвижению крови по сосудам. Различают два показателя артериального давления:

· систолическое артериальное давление (САД), называемое ещё «верхним» - отражает давление в артериях, которое создается при сокращении сердца и выбросе крови в артериальную часть сосудистой системы;

· диастолическое артериальное давление (ДАД), называемое ещё «нижним» - отражает давление в артериях в момент расслабления сердца, во время которого происходит его наполнение перед следующим сокращением.

И систолическое артериальное давление и диастолическое артериальное давление измеряются в миллиметрах ртутного столба (мм рт.ст.)

У здорового человека суточные колебания АД незначительны!

У больных артериальной гипертонией наблюдаются резкие перепады давления!

В течение дня, в разные дни, в зависимости от времени года, погоды - давление постоянно колеблется. И это нормальное явление. Такие перемены отвечают потребностям организма. Поэтому, например, когда вы сидите, давление одно, когда встаете - другое, когда просыпаетесь - третье, когда работаете - четвертое.

Гипертонический криз - резкий, внезапный подъем артериального давления до индивидуально высоких значений, сопровождающийся резким ухудшением самочувствия и часто приводящий к осложнениям.

Гипертонические кризы условно делят на два типа.

Кризы I типахарактеризуются относительноневысоким повышением АДи обычно носят яркую вегетативно-сосудистую окраску. Они проявляются:

· резкой головной болью,

· покраснением кожных покровов, в первую очередь лица,

· сердцебиением,

· дрожью,

· ознобом,

· обильным мочеиспусканием.

Кризы II типапротекаютна фоне очень высоких цифр АДс различными проявлениями со стороны мозга, сердца. Отмечаются:

· сильные головные боли,

· тошнота,

· рвота,

· зрительные расстройства,

· судороги,

· сонливость,

· резкая одышка,

· приступы стенокардии.

Гипертонический криз всегда требует безотлагательного вмешательства!

Гипертоническая болезнь - сложное заболевание, в основе которого лежит сочетание многих факторов. Это так называемые факторы риска, которые можно разделить на неизменяемые и изменяемые.

Неизменяемые факторы риска:

· Наследственность.

· Возраст.

· Сахарный диабет

К изменяемым факторам риска, связанным с образом жизни, относятся:

· Избыточная масса тела.

· Повышенное потребление поваренной соли.

· Курение.

· Злоупотребление алкоголем.

· Малоподвижный образ жизни.

Наиболее частые симптомы повышения АД:

· Головные боли пульсирующего характера в затылочной области.

· Головокружение.

· Мелькание мушек перед глазами

· Плохой сон.

· Раздражительность.

· Нарушения зрения.

· Боли в области сердца.

Мероприятия, направленные на устранение факторов риска должны включать:

· Диета при артериальной гипертонии.

· Коррекция водно-электролитного баланса.

· Коррекция избыточной массы тела у больных с ожирением и АГ.

· Коррекция двигательного режима.

· Коррекция психо-эмоциональной сферы и борьба со стрессами.

Для измерения артериального давления используют специальный прибор - тонометр.

В целях домашнего самоконтроля АД рекомендуется применять электронный автоматический тонометр с манжетой на плечо. Измерение давления с помощью механического тонометра может исказить реальные цифры АД, когда вы самостоятельно нагнетаете воздух в манжету с помощью груши. Поэтому оставьте механику медицинским работникам и используйте для контроля давления тонометр - автомат.

Важно проводить каждодневный мониторинг артериального давления и применять мероприятия по его коррекции.

Измерять АД рекомендуется при артериальной гипертонии 2 раза в день:

утром после пробуждения и утреннего туалета;

вечером в 21.00-22.00;

кроме того, в случаях плохого самочувствия при подозрении на подъем АД.

Правила измерения АД:

. Условия.

АД нужно измерять в удобной обстановке при комнатной температуре, не менее чем после 5-минутного отдыха. На холоде может произойти спазм и повышение АД. Обратите внимание на то, что после еды, выпитой чашки кофе или выкуренной сигареты измерять АД можно только через 30 минут.

. Положение пациента.

· Измерение проводится в положении сидя, не скрещивая ноги.

· Рука полностью лежит на столе. Не допускается положение руки «на весу».

· Спина упирается на спинку стула.

· Высота стола должна быть такой, чтобы манжета находилась на уровне сердца.

· В момент измерения нельзя разговаривать, делать резкие движения.

· Дыхание спокойное и равномерное.

3.Техника измерения.

· Измерение проводится в покое после 5-10 минутного отдыха.

· Вначале АД измеряют на обеих руках, если разница между руками менее 10 мм рт.ст., то в дальнейшем измерение проводится на нерабочей руке (обычно - левой). Если разница между руками более 10 мм, то все последующие измерения проводят на той руке, где цифры АД выше.

4.Кратность измерений.

· Рекомендуется производить 2-3 измерения АД с интервалом в 2-3 минуты. Среднее значение двух и более последовательных измерений гораздо точнее отражает уровень АД, чем однократное измерение.

Результаты измерений целесообразно записывать в дневник для того, чтобы потом посоветоваться с врачом относительно лечения.

Для лучшего обучения пациентам будут предложены памятки «Рекомендации для пациентов с АГ» (приложение 9,10). Особое внимание уделяется умению пациента анализировать свое самочувствие, осуществлять мониторинг АД в домашних условиях или кабинетах доклинического обследования и прогнозировать предкризовые состояния для своевременного оказания адекватной помощи.

Выводы по главе 2

В проведенной исследовательской работе нами был использован социологический метод, целью которого являлось анкетирование пациентов ангионеврологического профиля на фоне АГ различной степени тяжести.

На основании полученных результатов исследования можно сделать следующие выводы:

1. У пациентов с ОНМК преобладали инсульты, развивающиеся по ишемическому типу.

. Наиболее часто ОНМК развиваются у пациентов на фоне АГ 3 ст. тяжести. Пациенты с АГ 1-й и 2-й ст. тяжести находятся в группе риска возникновения мозговых инсультов.

. Полученные результаты исследования доказывают связь АГ и ОНМК.

. Значительный вклад в профилактике осложнений АГ имеет создание «Школ для пациентов с гипертонической болезнью».

Общие выводы

. При анализировании доступных литературных источников было показано, что проблема нарушений мозгового кровообращения имеет большое социальное значение, так как часто приводит к инвалидизации населения со стойкой утратой трудоспособности, а также зачастую приводит к летальным исходам.

. Артериальная гипертензия является одним из ведущих факторов формирования расстройств церебральной гемодинамики как геморрагического, так и ишемического характера.

. Для эффективной профилактики мозговых инсультов необходимо проведение информационной и санитарно-просветительной работы в «Школах пациентов с гипертонической болезнью», направленной на формирование устойчивых знаний по видам осложнений АГ, навыков мониторирования (ежедневного контроля) АД, ведения правильного образа жизни.

Заключение

В результате проведенного исследования нам удалось достигнуть поставленной цели: анализ литературных данных показал, что ведущим фактором в формировании нарушений церебральной гемодинамики ишемического и геморрагического характера является артериальная гипертензия (АГ).

Гипотеза проведенного исследования о значительном влиянии повышения артериального давления на возникновение расстройств мозгового кровообращения, как геморрагического, так и ишемического характера подтверждена.

АГ характеризуется патологическим воздействием на сосуды головного мозга, что приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки, способствуя вторичному пропитыванию стенки церебральных сосудов липидно-холестериновыми комплексами, создающими условия для образования тромбов.

В процессе исследовательской работы нами были разработаны анкеты, включающие сведения, позволяющие установить основные характеристики АГ, приводящие к развитию острых нарушений мозгового кровообращения.

Результаты данного исследования могут быть использованы в практической деятельности при проведении санитарно-просветительной и профилактической работы с населением, с целью разъяснения необходимости стабилизации артериального давления на рабочих цифрах, предупреждения развития острых нарушений мозгового кровообращения, формирования навыков здорового образа жизни при проведении занятий в «Школах больных с гипертонической болезнью».

Информационный материал, полученный на основе выполненной исследовательской работы, может применяться при составлении лекционного материала и в процессе проведения практических занятий, посвященных теме

«Заболевания сердечнососудистой системы» со студентами отделения «Лечебное дело» и «Сестринское дело» медицинских колледжей.

Список сокращений

. АГ - артериальная гипертензия.

. ГБ - гипертоническая болезнь.

. ГИ - геморрагический инсульт.

. ДЭП - дисциркуляторная энцефалопатия.

. ИИ - ишемический инсульт

. ОНМК - острые нарушения мозгового кровообращения.

. ПНМК - приходящие нарушения мозгового кровообращения.

. САК - субарахноидальное кровоизлияние.

. ТИА - транзиторная ишемическая атака.

Список используемой литературы

. Бортникова С. М Сестринское дело в психиатрии с курсом наркологии. Учебное пособие.- Ростов-на-Дону «Феникс» 2013

. Варакин Ю.Я. Эпидемиология сосудистых заболеваний головного мозга/ Под ред. З.А. Суслиной./ Очерки ангионеврологии. М.: Атмосфера, 2005. - С. 66-81.

. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики: Краткое руководство для врачей. - М: Медицина. - 2002. - 208 с.

. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Ощепкова Е.В. Профилактика нарушений мозгового кровообращения М.: Минздрав России, НИИ неврологии РАМН, - 2003. - 28 с.

. Виленский Б.С. Инсульт. - СПб., - 2005. - 336 с.

. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных (А.А. Скоромца и В.А. Сорокумова ред.). - С-Пб: Политехника 1998. - 629 с.

. Гольдблат Ю.В. Дифференцированные методики комплексного восстановительного лечения постинсультных больных с двигательными нарушениями // В кн.: Восстановительная терапия постинсультных больных. Под ред. Т.Д. Демиденко - Л., 1994. С. 17-21.

. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Гехт А.Б. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание. М.: ГЭОТАР-Медиа, - 2014. - 1035с.

. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. - М.: Медицина, 2001. - 328с.

. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.B. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007. - № 8. - С. 4 - 10.

. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. /В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. - М.: Медицина, 2001. - Т.1. - С. 231-302.

. Исмагилов М.Ф., Хабиров Ф.А., Абашеев Р.З. и др. Результаты лечения больных с мозговым инсультом в условиях неврологического отделения и стационара с инсультным блоком // Неврологический вестник. - 2006. Выпуск 1 - 2 С. 20 - 22.

. Котов С.В., Исакова Е.В. Клинико-экономические показатели инсульта в Московской области // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт (приложение к журналу). 2007. - Спецвыпуск.- С.207.

. Назаров В.М., Е.С. Кипарисова, В.Д. Трошин. Неврология и нейрохирургия. Москва

. Сестринское дело в неврологии : учебник / под ред. С.В. Котова. - М. : ГЭОТЛР- Медиа, 2011. - 248 с.: ил.

. Симоненко В.Б., Широков Е.А., Виленский Б.С. Совершенствование профилактики инсульта требует пересмотра концепции факторов риска // Неврологический журнал. 2006. - №2 - С. 39 - 44.

. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт (приложение к журналу). 2007. - Спецвыпуск. - С. 25 - 27.

. Cкворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Вторичная профилактика инсульта. - М.: ПАГРИ, 2002. - 120 с.

. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Нервные болезни. - М.: МЕДпресс-информ, 2007. - 552 с.

. Спирин H.H., Пизова Н.В. Инсульт в Ярославском регионе: достижения и проблемы // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт (приложение к журналу). 2007. - Спецвыпуск. - С. 59-61.

. Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты изучения инсульта. Время подводить итоги // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2007. - Т. 1. - № 2. - С. 22 - 28.

. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: Медпресс-информ, 2006. - 254 с.

. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Артериальная гипертония и церебральный инсульт. - М.: Реафарм, 2001. - С . 200.

. Широков Е.А., Симоненко В.Б. Современные представления о роли гемодинамических кризов в этиологии и патогенезе инсульта. Клиническая медицина. - 2001 - №8 - С. 4 - 7.

. Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis // Practitioner. 1964. - Vol. 192. - P. 540 - 542.

. Culebras A. Stroke is a preventable catastrophic disease // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. Инсульт (приложение к журналу). 2007. - Спецвыпуск. - С. 75 - 76.

. Kaste M. Well organised services improve the outcome of stroke patients // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. Инсульт (приложение к журналу). - 2007. - Спецвыпуск. - С. 125 - 128.

. Machoney F., Barthel D. Functional evalution: the Barthel Index // Md State Med J. 1965. - Vol. 14. - P.61 - 65.

Приложение 1

Приложение 2

Приложение 3

Приложение 4

Приложение 5

Приложение 6

Приложение 7

Анкета

Ответьте, пожалуйста, на вопросы, которые представлены ниже и отметьте вариант ответа, крестиком или галочкой.

.На протяжении, какого периода времени Вы отмечаете у себя артериальную гипертензию?

o От 1 года до 5 лет

o От 5 лет до 10 лет

o От 10 лет и более

2.Какие максимальные значения артериального давления Вы отмечали у себя?

o 140-159/90-99

o 160-179/100-109

o 180 и выше/110 и выше

3.Как часто Вы наблюдали у себя гипертонические кризы?

o 1 раз в неделю

o 1 раз в месяц

o 1 раз в 3 месяца

4.Наблюдали ли Вы эффект от применения гипотензивных препаратов?

o Да

o Нет

5.Какие максимальные цифры Вашего рабочего давления (при котором Вы чувствуете себя комфортно)?

o 150-160/80-90

o 160-170/90-95

o 170-180/90-100

Приложение 8

Образец ведения дневника ежедневного измерения артериального давления:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Дата | Время | Артериальное давление | Примечание (жалобы, причины повышения давления, примененные лекарственные средства и др.) |
|  | Утро |  |  |
|  | Вечер |  |  |
|  | Утро |  |  |
|  | Вечер |   |  |

Приложение 9

Приложение 10