Федеральное Государственное Образовательное Учреждение

Медицинский колледж Управления делами Президента

Российской Федерации

Учебно-исследовательская работа

По итогам учебно-производственной практики

Тема: Дискуляторная энцефалопатия

Студентки \*\*\*

Группа \*\*\*

Специальность 060109 «Сестринское дело»

Москва 2010

**Содержание**

Введение

. Обзор литературы

.1 Этиология и факторы риска

.2 Классификация

.3 Клинические особенности

.4 Диагностика ДЭ

.5 Профилактика

.6 Лечение

. Собственные исследования

.1 Сестринский процесс

.2 Таблицы и графики

Выводы

Используемая литература

**Введение**

**. Цели:**

- Проследить за течением дискуляторной энцефалопатии у пациента

- Изучить особенности лечения ДЭ

**2. Обоснование**

Основными причинами дискуляторной энцефалопатии являются: атеросклероз и артериальная гипертония. И та и другая причина имеет огромное количество «сообщников» в наше время, например:

- огромное количество стрессоров

- курение

- алкоголь

- уровень физической подготовки резко снизился за последние несколько лет

- неправильное питание

- отсутствие режима дня

- и др.

Всё это мы видим каждый день, это окружает нас и порой даже тянет за собой. Я выбрала тему для своей исследовательской работы: «Дискуляторная энцефалопатия», потому что я считаю её актуальной в наши дни, ведь она встречается довольно часто.

**Задачи:**

- изучить истории болезни с диагнозом «дискуляторная энцефалопатия»

- выписать основные симптомы данного заболевания у пациентов

- выявить особенности течения в зависимости от возраста и пола

- научиться выполнять назначения врача

**1. Обзор литературы**

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.

**1.1 Этиология и факторы риска**

Основными причинами, которые обусловливают возникновение и развитие ДЭ, являются артериальная гипертония (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).

**1.2 Классификация**

Среди основных этиологических форм ДЭ выделяют атеросклеротическую, гипертоническую, смешанной этиологии, венозную, хотя по определению возможны и иные причины, приводящие к хронической сосудистой мозговой недостаточности (ревматизм, васкулиты, заболевания крови и т.д.). В практике наибольшее этиологическое значение в развитии ДЭ имеют атеросклероз, артериальная гипертония и их сочетания.

Болезнь Бинсвангера (субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия) является одной из форм сосудистой мозговой недостаточности. Впервые описанная О. Бинсвангером в 1894 г., она характеризуется прогрессирующей деменцией и эпизодами острого развития очаговой симптоматики или прогрессирующими неврологическими расстройствами, связанными с поражением белого вещества полушарий головного мозга. А.Альцгеймер, предложивший название "болезнь Бинсвангера", в 1902 г. в деталях описал гистопатологические изменения и сделал вывод, что это состояние является отдельной нозологической формой.

В прошлом это заболевание считалось достаточно редким, интерес к болезни Бинсвангера возрос с внедрением в клиническую практику КТ и особенно МРТ. Согласно критериям, предложенным D.A.Benett и соавт. [1990], для диагностики болезни Бинсвангера необходимо наличие у пациента 1)деменции, 2)двух признаков из следующих: сосудистые факторы риска или признаки системного сосудистого заболевания; признаки сосудистого поражения головного мозга (очаговая неврологическая симптоматика); "субкортикальные" неврологические расстройства (нарушения ходьбы - паркинсонического характера, сенильная походка или "магнитная походка", паратонии, недержание мочи при наличии "спастического" мочевого пузыря); 3)двухстороннего лейкоареоза по данным КТ или двухсторонних множественных или диффузных участков в белом веществе полушарий головного мозга размерами более 2 см. При этом в критериях подчеркивается, что у пациента должны отсутствовать множественные или двухсторонние корковые очаги по данным КТ и МРТ, и тяжелая деменция. Болезнь Бинсвангера и лакунарное состояние имеют сходную клиническую картину и нередко выявляются у одного и того же больного.

Термин "дисциркуляторная энцефалопатия" является с патогенетической точки зрения оправданным, поскольку связывает поражение головного мозга с нарушением кровообращения, в т.ч. и вследствие гемореологических расстройств, а не с более узким механизмом - поражением собственно сосудов. В то же время, следует заметить, что этот термин - "дисциркуляторная энцефалопатия" - не является удачным, поскольку носит широкий и в определенной мере отвлеченный характер. В частности, дисциркуляция может возникать не только при сердечно-сосудистых заболеваниях, но и при иной патологии, с поражением сосудов никак не связанной (например, при нарастающем отеке головного мозга после черепно-мозговой травмы). Имеются определенные достоинства и у термина "сосудистая энцефалопатия". Использование этого термина акцентирует внимание врачей именно на сосудистом происхождении заболевания, а не на его следствии - нарушении кровоснабжения головного мозга. Таким образом, на сегодняшний день можно признать оба эти термина - "дисциркуляторная энцефалопатия" и "сосудистая энцефалопатия" - синонимичными ("дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия").

**1.3 Клинические особенности**

В зависимости от выраженности клинических нарушений представляется целесообразным выделение следующих *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 глазодвигательных 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, обусловливающие 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.

Для оценки тяжести заболевания следует учитывать и выраженность социальной дезадаптации:

1 стадия - способен себя в обычных условиях обслуживать, сложности возникают лишь при повышенной нагрузке (эмоциональной или физической),

2 стадия - требует некоторой помощи в обычных условиях,

3 стадия - из-за неврологического и/или когнитивного дефекта неспособен осуществлять даже простые функции, требуется постоянная помощь.

**1.4 Диагностика ДЭ**

Диагностика основывается на характерных симптомах и их динамике, а также данных исследования сосудов глазного дна, РЭГ и биохимических показателей крови (повышенное содержание b-липопротеидов, холестерина в крови), УЗДГ, биомикроскопии сосудов конъюнктивы, КТ, МРТ.

При физикальном осмотре большое внимание уделяется оценке сердечно-сосудистой системы. Следует особо подчеркнуть важность *аускультации магистральных артерий головы*. Каротидные шумы выявляются в популяции у 4-5% лиц в возрасте от 45 до 80 лет, при этом примерно в половине случаев они обусловлены стенозом внутренней сонной артерии. Отсутствие шума не позволяет отвергнуть наличие стенозирующего процесса. Определенную информацию о состоянии сосудистой системы можно получить с помощью офтальмоскопии. Кроме того, пациентам необходимо *биохимическое исследование крови*, определение уровня липидов, сахара крови, исследование гемореологических и гемокоагуляционных характеристик, *проведение ЭКГ*, при наличие соответствующих показаний (порок сердца, аритмия) - *ЭхоКГ* и *холтеровского мониторирования*. Важная роль принадлежит *ультразвуковой допплерографии*, позволяющей оценить как экстра- так и интрамозговой кровоток. Прогностически неблагоприятным является сочетанное поражение нескольких сосудов. Проведение столь информативного исследования как *церебральная ангиография* показано лишь у больных с выраженным поражением магистральных артерий, которым в связи с этим в последующем планируется оперативное лечение.

КТ и МРТ выявляют в типичных случаях множественные микроочаговые изменения в основном в перивентрикулярных отделах, нередко сопровождающиеся атрофией коры и расширением желудочков мозга. КТ и МРТ позволяют оценить церебральную атрофию практически с одинаковой точностью. Часто при нейровизуализационном исследовании выявляется лейкоареоз ("перивентрикулярное свечение"), являющийся отражением процесса демиелинизации.

КТ и МРТ характеристики претерпевают динамику от нормальных показателей или минимальных атрофических признаков в I стадии ДЭ к более выраженным мелкоочаговым изменениям вещества мозга и атрофическим (наружным и внутренним) проявлениям во II стадии до резко обозначенной корковой атрофии и гидроцефалии с множественными очагами в полушариях - в III стадии.

С помощью методов функциональной нейровизуализации - однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) и позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) - можно оценить мозговой кровоток и метаболизм. Для сосудистой патологии, особенно для сосудистой деменции, характерно наличие множественных асимметричных зон гипоперфузии и гипометаболизма. Однако эти методы в настоящее время в нашей стране не являются общедоступными, к тому же их трактовка может быть затруднена у пожилых больных.

К критериям диагностики ДЭ следует отнести:

- наличие признаков (клинических, анамнестических, инструментальных) поражения головного мозга

- наличие признаков острой или хронической церебральной дисциркуляции (клинических, анамнестических, инструментальных)

- наличие причинно-следственной связи между 1) и 2) - связь нарушений гемодинамики с развитием клинической, нейропсихологической, психиатрической симптоматики

- клинические и параклинические признаки прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности.

Т.е. при постановке диагноза "дисциркуляторная энцефалопатия" необходимо учитывать:

- тяжесть (выраженность) клинических нарушений

- наличие причинно-следственной связи с нарушением кровоснабжения головного мозга

- характер течения заболевания

- характер сосудистого процесса и механизм поражения головного мозга (хроническая ишемия - при поражении экстра- и/или интракраниальных артерий, артериальная гипертензия или их сочетание; кардиоэмболии, более редкие и/или менее изученные варианты - венозная недостаточность, артериальная гипотензия, васкулиты и т.д.).

В диагнозе следует отражать характер течения ДЭ, который определяется быстротой формирования выраженного клинического дефекта:

· стабильный ("благоприятный")

· неблагоприятный:

а. без острых эпизодов дисгемии

б. с острыми эпизодами дисгемии.

Подтверждение сосудистого генеза заболевания, особенно у пациентов пожилого возраста, является наиболее сложным вопросом. К *основным признакам сосудистой природы заболевания* можно отнести:

· наличие очаговой неврологической симптоматики, как правило, носящей многоочаговый характер

· инсульт (клинически, анамнестически и/или нейровизуализационно подтвержденный), при этом обязательно:

a. два и более инсульта или один перенесенный инсульт, который убедительно связан с имеющейся симптоматикой,

b. минимум один инфаркт на КТ или в Т1-режиме МРТ.

· данные нейровизуализации - инфаркт (или инфаркты) и диффузные выраженные изменения субкортикального белого вещества полушарий головного мозга.

Важное значение для правильной диагностики ДЭ имеет наличие ступенеобразного прогрессирования, многоочагового ("пятнистого") характера клинических неврологических и нейропсихологических нарушений, а также наличие двух и более инсультов в анамнезе, подтвержденных анамнестически, клинически или нейровизуализационно (с помощью КТ или Т1-режима МРТ).

**1.5 Профилактика**

· рациональный режим

· достаточный сон и посильный труд

· ограничение общей калорийности пищи с заменой животных жиров растительными

· положительные эмоции

· контроль АД

· контроль холестерина в крови

**1.6 Лечение**

Лечение ДЭ должно включать воздействия, направленные на основное заболевание, на фоне которого развивается ДЭ (атеросклероз, артериальная гипертония, васкулиты и др.), устранение неврологических и психопатологических синдромов, улучшения церебральной циркуляции, метаболических процессов. Учитывая, что большая часть больных с ДЭ находится в пожилом и старческом возрасте, необходимо проводить адекватную терапию сопутствующих соматических заболеваний, течение которых по физиогенным или психогенным механизмам оказывает существенное влияние на нервно-психический статус больных. Лечение атеросклероза, артериальной гипертонии, сопутствующих соматических заболеваний должно проводиться совместно с соответствующими специалистами. Часть терапии, направленная на возможное улучшение мозгового кровообращения, также как и терапия нервно-психических проявлений ДЭ, входит в компетенцию неврологов и психиатров.

*ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЭ*

· действие на сосудистые факторы риска

· коррекция повышенного АД

· профилактика ОНМК - острая недостаточность мозгового кровообращения (медикаментозная и хирургическая)

· восстановление мозгового кровотока, улучшение церебрального метаболизма

· общетерапевтические меры

Первое и самое важное правило - начать лечение энцефалопатии стволовыми клетками сразу же при обнаружении ранних ее признаков, так как в данном случае очаг поражения клеток головного мозга минимален. При лечении энцефалопатии стволовые клетки, введенные внутривенно, проникают в головной мозг, замещая собой поврежденные нейроны в том месте, где возникло его поражение.

Введенные стволовые клетки синтезируют вещества, активирующие процессы регенерации, в результате чего прорастают новые кровеносные сосуды и восстанавливаются нервные клетки, что влечет за собой восстановление функций головного мозга, а это, в свою очередь, устраняет неврологические симптомы болезни.

Одним словом, лечение энцефалопатии стволовыми клетками дает скорейшее восстановление функций головного мозга.

В результате лечения энцефалопатии стволовыми клетками у пациентов восстанавливается умственная работоспособность, тонус организма, память, улучшается сон, нормализуется психика, зрение и слух.

Наличие повышенного уровня липидов в крови является показанием для назначения соответствующих препаратов, обладающих *гиполипидемическим* действием (ловастатин, препараты никотиновой кислоты и др.). Для профилактики ОНМК используются *дезагреганты*, по показаниям (при наличии соответствующих кардиальных нарушений) - *антикоагулянты.* Наличие стенозирующего поражения магистральных артерий головного мозга может служить основанием для рассмотрения вопроса о необходимости оперативного лечения. Среди дезагрегантов предпочтение отдается аспирину, менее предпочтительно назначение дипиридамола, поскольку этот препарат не показал своей эффективности по сравнению с аспирином. При отсутствии видимого клинического эффекта аспирина (возникновение ОНМК у больных на фоне приема аспирина) показано назначение тиклопидина (тиклида) или клопидогреля (плавикса).

С целью улучшения мозгового кровотока и метаболизма используют препараты различных групп. В качестве *вазоактивных препаратов* назначаются циннаризин (стугерон), пентоксифиллин (трентал), ницерголин, винпоцетин (кавинтон), препараты гинкго билоба (танакан), производные никотиновой кислоты. Поскольку в патогенезе ДЭ определенная роль принадлежит окислительному стрессу, патогенетически оправданным представляется проведение антиоксидантной терапии - препараты Гинкго билоба, витамин Е. Среди антагонистов кальциевых каналов предпочтение имеет нимодипин (нимотоп), который действует преимущественно на церебральном уровне. В качестве метаболических средств применяются церебролизин, актовегин, пирацетам (ноотропил), пиритинол (энцефабол), глиатилин, рекогнан Е. Показано, что после внутривенных вливания церебролизина в дозах 10-30 мл на физиологическом растворе отмечается улучшение памяти и внимания у пациентов с ДЭ, болезнью Альцгеймера, болезнью Паркинсона, последствиями черепно-мозговой травмы и др. Стандартизованный экстракт реликтового растения Гинкго билоба (танакан) благоприятно влияет на внимание и память при ДЭ, болезни Альцгеймера и у здоровых пожилых. Этот препарат обладает также умеренным антидепрессивным эффектом. Назначается по 40-80 мг три раза в день курсами по 2-3 месяца.

Специального лечения может потребовать возникновение у больных депрессии, тревожности, галлюцинаций, психомоторного возбуждения.

**2. Собственные исследования**

Я, студентка 3 курса, группы «И», Фарафонова Елена, проходила производственную практику на базе Центральной Клинической Больницы в отделении неврологии и проводила исследовательскую работу по теме: «Дискуляторная энцефалопатия».

Поочерёдно работала в двух «пунктах» отделения: процедурный кабинет и пост. Выполняла назначения врача, старшей, процедурной и постовой медсестёр. Мой график работы: пять дней в неделю (суббота и воскресение - выходные), время: 8:30 - 16:00.

Своё исследование я начала со сбора нужной мне информации в составленную мной таблицу (***Табл. 1***).

Таблица 1

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Пол | Год рождения | Заболевание |
| ххх | ххх | ххх |

Из историй болезни я выписывала пол, год рождения и заболевания пациентов, что позднее мне пригодилось в определении с темой и для составления графиков.

На первой неделе я определилась с темой и тогда начала подробное изучение выбранного мной заболевания: читала о нём в книгах, искала в интернете и ознакомлялась с историями болезни и эпикризами пациентов моего отделения. Мною была выбрана история болезни пациентки, которая болеет Дискуляторной Энцефалопатией. Исходя из неё, я составила «Сестринский процесс при ДЭ».

**2.1 Сестринский процесс**

**Первый этап -** *сестринское обследование.*

*Сестринское обследование проводится двумя методами:*

*• субъективным.*

*Субъективный метод обследования - расспрос.*

*• объективным.*

*Объективный метод - это осмотр, который определяет статус пациента в настоящее время.*

**История болезни**

#### ***Фамилия****:*

***Имя****:*

***Отчество****:*

***Возраст****:*

***Пол****:*

***Поступление в стационар****:*

***Выписка из стационара****:*

## ***Жалобы при поступлении:***

Жалобы на постоянную головную боль в течение нескольких месяцев, локализующуюся преимущественно в теменно-затылочной и лобной областях, больше справа, распирающего характера, не зависящая от умственной активности, времени суток, иногда боль сопровождаются тошнотой, рвоты нет. Головная боль усиливается при натуживании, кашле. Иногда бывают судороги независимо от времени суток, для купирования принимает фенобарбитал 2 раза в день. Возникающие головокружения в покое, при ходьбе, иногда приступы головокружения возникают, когда больная находится в постели, возникает ощущение передвижения окружающих предметов «перед глазами все кружится, предметы меняются местами»; при ходьбе больную «шатает» из стороны в сторону, походка становится неуверенной. У больной имеется затруднение при ходьбе по лестнице в темное время суток (больная не может идти по лестнице в темноте, т.е. без контроля зрения). Жалобы на повышенную чувствительность кожи правых руки и ноги, отмечает сильную слабость, «непослушность» этих же конечностей. Больная указывает на возникновение одышки, слабости при физической нагрузке, подъеме по лестнице. Со стороны тазовых органов указывает на то, что нередко возникают запоры. Также больная отмечает снижение памяти, плохой сон, постоянную слабость, ухудшение зрения - плохо видит вблизи. Боли в пояснице. Редко бывает нехватка воздуха. Иногда отмечает колющие боли в области сердца. Жалобы на отсутствие аппетита.

***Анамнез заболевания***

Считает себя больной с 31 декабря 1997 года, после переохладилась (долго находилась на улице без верхней одежды), простыла, к вечеру появилась головная боль, больная обратилась к терапевту, были назначены общие обследования, но причину найти долго не могли, головная боль не проходила в течении всего этого времени, в августе была сделана ангиография сосудов головного мозга, обнаружена менингиома левой лобно-теменной области. В октябре проведена операция по удалению менингиомы, и проведен курс рентгенотерапии, после операции и курса рентгенотерапии**,** после операции у больной развился правосторонний гемипарез, больная в течении 2-х месяцев не могла самостоятельно ходить в течении всего этого времени разрабатывала руку, постепенно состояние улучшилось (стала самостоятельно ходить), после операции боли не прекратились, но стали менее интенсивными, появился шум «в голове», также больная отмечала снижение памяти, плохой сон, постоянную слабость, ухудшение зрения - плохо видит вблизи. Из назначенных курсов профилактической терапии 2 раза в год, больная за все эти годы прошла только 4. Последние несколько месяцев боль стала заметно сильнее, ухудшилось общее состояние. Течение заболевания прогрессирующее.

***Анамнез жизни***

Место рождения - Сахалинская область. В детстве условия жизни удовлетворительные. В умственном и физическом развитии от сверстников не отставала. Успеваемость в школе - удовлетворительная. Образование незаконченное среднее техническое. Работала на заводе ЖБИ контроллером, мастером, начальником ОТК, профессиональные вредности - цементная пыль, химические вещества. Условия проживания хорошие. Замужем, имеет двоих детей сына 26 лет, и дочь 20 лет, 4 беременности, двое родов, месячные с 14 лет регулярные, безболезненные.

1-2 раза в год болеет простудными заболеваниями, в детстве перенесла ветряную оспу.

В 1982 году перенесла гнойный мастит, оперативное лечение.

В 1997 году операция по удаление менингиомы левой лобно-теменной области, во время операции была проведена гемотрансфузия.

Аллергических реакций не отмечала.

Наследственность не отягощена.

Туберкулез, болезнь Боткина и венерические заболевания отрицает.

Имеет II группу инвалидности по заболеванию.

Условия быта, материальная обеспеченность - удовлетворительные.

Вредные привычки: не курит, не пьет.

***Объективно при поступлении***

Состояние больной удовлетворительное, положение больной активное. Телосложение астеническое, подкожно-жировой слой умеренно развит. Кожные покровы сухие, чистые, тургор кожи слегка снижен. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Температура тела нормальная, рост 150 см, вес 44 кг. Перкуссия остистых отростков и паравертебральных точек безболезненна. Суставы не изменены.

Дыхание везикулярное, с частотой 16/мин, хрипов в легких не выявлено. Тоны сердца ясные, ритмичные с частотой 62 уд/мин, АД 100/60. Живот мягкий, безболезненный, обычной формы, участвует в акте дыхания. Стул нерегулярный.

Варикозно расширенных вен не выявлено. Мочеиспускание регулярное, безболезненное. Периферических отеков не выявлено.

Больная контактна, сознание не нарушено, умственное развитие больной соответствует возрасту. Внимание и память не нарушены. Со стороны эмоционального фона наблюдается некоторая эйфоричность состояния психики. Отношение к своему заболеванию адекватное, реакция на внешние раздражители адекватная. При исследовании поведение обычное.

Речь больной не нарушена, спонтанная речь и понимание обращенной речи без изменений. Ориентировка в пространстве не нарушена, слуховые, зрительные, осязательные раздражители воспринимаются больной адекватно.

***Неврологический статус***

Общемозговые симптомы - головная боль, головокружение, тошнота.

Менингиальные симптомы **-** Ригидность затылочных мышц - 2-а пальца, симптом Брудзинского (верхний, средний, нижний) - слабо выражены, симптом Кернига отрицательный.

***Функции черепных нервов***

I пара. Обонятельный нерв. Обоняние не нарушено.пара. Зрительный нерв. Острота зрения правого глаза +1,5, левого +1,5, корректируется стеклами. Цветоощущение в норме, поля зрения не изменены., IV, VI пары. Глазодвигательный, блоковидный, отводящий нервы. Глазная щель справа сужена. Зрачки правильной формы. Реакция зрачков на свет содружественная. Глазные яблоки двигаются в полном объеме. Движения глазных яблок вверх и кнутри содружественные.пара. Тройничный нерв. На коже лица и головы сохранена тактильная чувствительность. При давлении на точки выхода тройничного нерва болезненных ощущений у больной не возникает. Корнеальный рефлекс отрицательный, функция жевательных мышц не нарушена, нижнечелюстной рефлекс отрицательный. Вкусовые ощущения не нарушены.

VII пара. Лицевой нерв. Глазные щели раскрыты не равномерно, наблюдается небольшой птоз справа, «щуриться правый глаз». Имеется сглаженность правой носогубной складки, опущение правого угла рта. Симптомы орального автоматизма отрицательные. Асимметрии при исследовании состояния мимической мускулатуры не обнаружено (зажмуривание, наморщивание лба, нахмуривание бровей, показывание зубов, свист, надбровный рефлекс). Вкусовые ощущения сохранены.пара. Слуховой нерв. Острота слуха на разговорную и шепотную речь не снижена. Больная периодически ощущает шум «в голове». Головокружения, нарушения равновесия - покачивания, шаткость походки), X пары. Языкоглоточный и блуждающие нервы. Фонация, глотание не нарушены. Мягкое небо подвижное. Глоточный рефлекс сохранен. Вкусовая чувствительность не нарушена. Частота пульса 62, ЧД 16.пара. Добавочный нерв. Контуры и функции трапециевидных и грудинно-ключично-сосцевидных мышц в пределах нормы, атрофических изменений в данных мышцах не выявлено, тонус в норме.пара. Подъязычный нерв. При осмотре языка выявлена незначительная атрофия правой половины языка. При высовывании изо рта язык отклоняется вправо. Речь не нарушена.

***Чувствительность***

У больной повышение поверхностной чувствительности справа на коже лица, тела, конечностей, (острее воспринимает покалывания). Мышечно-суставное чувство на верхней и нижней конечностях справа нарушено (больная не может без контроля зрения подниматься по лестнице). Иногда наблюдаются парестезии на лице и теле.

***Двигательные функции***

Походка - нарушена, больная с трудом переносит ногу, переставляет ее - «штампующая походка» ее, трудны движения в суставах,

Активные и пассивные движения в пределах физиологической нормы, ограничений в суставах нет. Определяется некоторое снижение мышечного тонуса как в верхних, так и в нижних конечностях (небольшая гипотония). Контрактур не выявлено. Сила мышц рук и ног несколько снижена, сила кистей - 4,5 балла. Сила в руках и ногах справа снижена. Тонус мышц в норме.

Глубокие и поверхностные рефлексы:

*биципитальный* (CV-CVI): левая рука - норма, правая - гиперрефлексия;

*трципитальный* (CVII-CVIII): левая рука - норма, правая - гиперрефлексия;

*карпорадиальный* (СV-CVIII): левая - норма, правая рука - гиперрефлексия;

*брюшной верхний* (TVI-TVIII): арефлексия справа и слева;

*брюшной средний* (TIX-TX): арефлексия справа и слева;

*брюшной нижний* (TXI-TXII): арефлексия справа и слева;

*коленный* (LII-LIV): левая рука - норма, правая - гиперрефлексия;

*ахиллов* (SI-SII): отрицательный как на правой, так и на левой ногах;

*подошвенный* (LV-SI): отрицательный как на правой, так и на левой ногах.

Патологические

Рефлекс Бабинского - отрицательный на обеих ногах.

Рефлекс Россолимо - отрицательный на обеих руках.

Рефлекс Оппенгейма - отрицательный на обеих ногах

Рефлекс Бехтерева - отрицательный на обеих ногах

Рефлекс Жуковского - отрицательный на обеих руках.

Защитные рефлексы в норме.

Хватательный рефлекс отсутствует.

Рефлексы орального автоматизма:

хоботковый - отрицательный

Ладонно-подбородочный - отрицательный

***Координация движений***

При проведении пальценосовой пробы наблюдается успешное выполнение ее левой рукой, при выполнении пальценосовой пробы правой рукой происходит промахивание: больная попадает указательным пальцем ниже носа. Пяточно-коленную пробу больная справа не выполняет. При пробе на диадохокинез отмечается некоторая асинхронность движений правой кисти по сравнению с левой. В позе Ромберга с открытыми глазами больная устойчива. При закрытии глаз в позе Ромберга возникает тенденция к медленному падению назад и вправо. При ходьбе возникает неуверенность движений, небольшое качание из стороны в сторону, шаткость походки.

***Вегетативные функции***

Со стороны вегетативной системы патологических изменений не выявлено.

***Высшие корковые функции.***

Состояние сознания ясное. Ориентировка во времени и месте в норме, контакт с окружающими возможен. Общий уровень умственного развития соответствует возрасту и образованию. Память снижена. Настроение, поведение адекватные. Речь не нарушена. Письмо самостоятельное. Чтение в норме. Праксис не нарушены. Слуховая, зрительная, обонятельная агнозия не нарушена. Схема тела в норме.

**Второй этап -***сестринская диагностика.*

*Цели второго этапа сестринского процесса:*

*• анализ проведенных обследований;*

*• определить с какой проблемой здоровья сталкивается пациент;*

***Данные дополнительных методов исследования***

Анализ крови 05.05.10

Реакция Васермана с антителами:

Кардиолипиновый - отр.

Трипанемный - отр.

Экспресс метод на сифилис - отр.

Анализ крови 04.05.10

Сахар крови - 3,3

Общий анализ крови 04.05.10

Гемоглобин - 119 (N 115 - 164)

РОЭ 18

Лейкоцитарная формула %

Лейкоциты 5,9 (N4-8)

Эозинофилы 3 (N1-5)

Нейтрофилы:

Палочкоядерные 1 (N4)

Сегментоядерные 60 (N50-60)

Лимфоциты 28 (N24-40)

Моноциты 8 (N3-9)

Анализ мочи 05.05.10

Удельный вес 1005

Цвет: соломенно-желтый

Лейкоциты 1-3

Спинномозговая жидкость - анализы в пределах нормы.

ЭКГ

Ритм синусовый, ЧСС 75 уд. в мин., электрическая ось сердца - нормальная, Нарушен процесс реполяризации.

МРТ - состояние послеоперационного вмешательства в области лобно-теменной области, слева.

Глазное дно без патологии.

УЗГД 07.05.10

Мозговой кровоток ассиметричен. Дистония по смешенному типу.

***Основные проблемы пациента (с ДЭ)***

1) настоящие:

· Боли (головные, посттравматические)

· Нарушение функций речевого аппарата

· Нарушение физической активности

· Недосыпания (из-за болей)

· Неспособность передвигаться самостоятельно

· Нарушение зрения и слуха

· Нарушение общения (из-за возможного нарушения речевого аппарата)

) потенциальные

· Нарушение питания

· Нарушение внимания и памяти

***Диагноз:***

Состояние после операционного лечения (удаление меннингиомы лобно-теменной области в 1997 году). Энцефалопатия сложного генеза (дисциркуляторного, посттравматического). Центральный гемипарез справа, с нарушением функции движения. Сенситивная атаксия справа. Тотальная гиперестезия справа. Симптом цефалгии. Вестибулопатический симптом.

**Третий этап -***планирование сестринского вмешательства.*

*Цели третьего этапа сестринского процесса:*

*• нарушенные потребности*

*• разработать план сестринского ухода*

***Нарушенные потребности***

1. Употреблять достаточное количество жидкости и пищи.

. Двигаться и поддерживать нужное положение.

. Спать и отдыхать.

. Самостоятельно одеваться, раздеваться и выбирать одежду.

. Соблюдать личную гигиену, заботиться о внешнем виде.

. Обеспечивать свою безопасность и не создавать опасности для других людей.

. Поддерживать общение с другими людьми, выражая свои эмоции и мнение.

***План сестринского ухода:***

Исходя из симптоматики, анализов, проблем и потребностей пациента можно составить план сестринского ухода:

1. Выполнение назначений врача

. Измерение АД, ЧДД, температуры и пульса

. Заполнение листов назначений

. Выписывание направлений на обследования и консультации специалистов

. Сопровождение пациентки на консультации и обследования специалистов

. Набор и раздача лекарственных средств

. Проведение инъекций

**Четвертый этап -***сестринское вмешательство.*

*Цель четвертого этапа сестринского процесса:*

*• сделать все необходимое для выполнения намеченного плана ухода за пациентом*

Существуют три системы помощи пациенту:

• полностью - компенсирующая:

в ней нуждаются три типа пациентов :

® пациенты, которые не могут выполнить ни каких действий, находясь в бессознательном состоянии;

® пациенты, находящиеся в сознании, которые не могут или которым не разрешено двигаться;

® пациенты, которые не в состоянии принимать решения самостоятельно;

• частично-компенсирующая:

® распределение задач зависит от степени ограничения двигательных способностей, а также от готовности пациента усваивать и выполнять определенные действия;

• консультативная (поддерживающая).

® пациент может осуществлять сам уход и обучаться соответствующим действиям, но при наличии помощи медсестры (амбулаторное обслуживание).

Виды сестринских вмешательств:

• Зависимые сестринские вмешательства - действия медсестры, выполняемые по назначению врача, но требующие знания и умения среднего медперсонала (забор биологических жидкостей);

• Независимое сестринское вмешательство - действия медсестры, осуществляемые в меру ее компетентности; медсестра руководствуется собственными соображениями (подача утки в постель);

• Взаимозависимые сестринские вмешательства - совместные действия медсестры с другими специалистами.

При уходе за данной больной требуется частично-компенсирующая система помощи пациенту. А вид сестринского вмешательства следует выбрать - взаимозависимое.

При выполнении сестринского вмешательства я соблюдала все пункты: мерила АД, ЧДД, температуру, пульс. Когда врач говорил, писала направление на обследование или консультацию, заполняла листы назначений. Затем сопровождала пациенту на кресле-каталке к тому или иному специалисту. Помогала пациентке в передвижении по палате, сопровождала до туалета. Так же выполняла и другие назначения врача, проводила инъекции, набирала и раздавала следующие лекарственные средства:

1. Дексаметазон, 32-48 мг/сут в 4-6 приемов, уменьшает отек мозга.

2. Раствор кавинтона 4.0 на 200.0 физ. раствора - улучшает мозговое кровообращение и мозговой метаболизм.

3. Пирацетам 20% - 10.0 внутривенно, ноотропное средство, для повешения трофики мозга.

4. Раствор эуфиллина 2.4% - 10.0 на 200.0 физ. раствора. Спазмолитическое, сосудорасширяющее действие, для улучшения мозгового кровообращения, уменьшения внутричерепного давления.

5. Кетанов по1 таблетке, при сильных головных болях.

. Пентоксифиллин 1 таблетка 3 раза в день

. Витамин В6(пиридоксин) - внутримышечно 2.0, 10 дней

. Инстенон 1 таблетка 3 раза в день. Для улучшения мозгового кровообращения.

9. Эмоксипин - для сетчатки глаз

10. Цианкоболомин (В12) - внутримышечно 500, 10 дней

**Пятый этап -** *определение степени достижения цели и оценка результата.*

*Цель пятого этапа сестринского процесса:*

*• определить, в какой степени достигнуты поставленные цели.*

*На этом этапе медсестра:*

*• определяет достижение цели;*

*• сравнивает с ожидаемым результатом;*

*• формулирует выводы;*

*• делает соответствующую отметку в документах (сестринской истории болезни) об эффективности плана ухода.*

Пациентка была частично излечена, степень ДЭ снизилась, врач назначил диспансерное наблюдение и профилактические курсы.

**2.2 Таблицы и графики**

дискуляторный энцефалопатия сестринский

В своём исследовании я выявила особенности течения ДЭв зависимости от возраста и пола. Так же проследила частоту заболеваемости дискуляторной энцефалопатией и сравнила с другими заболеваниями (***Табл. 2 а, б***). Данные исследования я проводила в течении 20 дней и мною были переработаны около 47 историй болезни и эпикризов. По данным из таблицы построила графики, представленные далее.

Таблица 2 а. ДЭ, в сравнении с другими заболеваниями (женщины и мужчины)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Заболевание | Женщины | Мужчины |
| Инсульт | 75 | 75 |
|  | 71 | 87 |
|  | 70 |  |
|  | 69 |  |
| Люмбалгия | 65 | 70 |
|  | 92 | 64 |
|  |  | 81 |
| Остеохандроз |  | 90 |
|  |  | 82 |
| Невролгия тройничного нерва | 69 | 85 |
| Энцефалопатия | 59 | 64 |
|  | 79 | 85 |
|  | 78 | 88 |
|  | 90 | 72 |
|  | 79 | 70 |
|  | 36 | 64 |
|  | 84 | 85 |
|  | 75 | 75 |
|  | 56 | 94 |
|  | 85 | 81 |
|  | 75 | 86 |
|  | 78 |  |
|  | 75 |  |
| Другие заболевания (единичные случаи) | 28 | 70 |
|  | 87 | 90 |
|  | 66 | 94 |
|  |  | 56 |
|  |  | 83 |

Таблица 2 б. ДЭ, в сравнении с другими заболеваниями

|  |  |
| --- | --- |
| Заболевание | Заболевшие |
| Инсульт | 75 |
|  | 71 |
|  | 70 |
|  | 69 |
|  | 75 |
|  | 87 |
| Люмбалгия | 65 |
|  | 92 |
|  | 70 |
|  | 64 |
|  | 81 |
| Остеохандроз | 90 |
|  | 82 |
| Невролгия тройничного нерва | 69 |
|  | 85 |
| Энцефалопатия | 59 |
|  | 79 |
|  | 78 |
|  | 90 |
|  | 79 |
|  | 36 |
|  | 84 |
|  | 75 |
|  | 56 |
|  | 85 |
|  | 75 |
|  | 78 |
|  | 75 |
|  | 64 |
|  | 85 |
|  | 88 |
|  | 72 |
|  | 70 |
|  | 64 |
|  | 85 |
|  | 75 |
|  | 94 |
|  | 81 |
|  | 86 |
| Другие заболевания (единичные случаи) | 28 |
|  | 87 |
|  | 66 |
|  | 70 |
|  | 90 |
|  | 94 |
|  | 56 |
|  | 83 |



Соотношение частоты ДЭ в сравнении с другими неврологическими заболеваниями

График 1





В ***графике 1*** (Соотношение частоты ДЭ в сравнении с другими неврологическими заболеваниями) мы можем видеть, насколько часто встречается дискуляторная энцефалопатия. Всего за 20 дней в неврологическое отделение ЦКБ поступило 47 больных с различными заболеваниями, 24 пациента из них болеют дискуляторной энцефалопатией, что составляет 51%, то есть больше половины.

По ***графику 2*** мы можем видеть соотношение заболевших ДЭ по полу. Как видно на графике, женщины болеют чаще мужчин. По моим расчетам из 100% заболевших дискуляторной энцефалопатией - 54% из них - женский пол, то есть большая часть. Мужчины же составляют 46%. То есть из 24 пациентов неврологического отделения (в котором я проходила практику) больные ДЭ: женщин - 13, мужчин - 11.

По ***графику 3*** (соотношение заболевших ДЭ по возрасту) можно очень хорошо увидеть, что чаще всего дискуляторной энцефалопатией болеют люди в возрасте от 70 до 90. Но это не значит, что причины, приводящие к ДЭ нужно начать устранять только в возрасте 65 лет. Их нужно устранять «в корне», потом тяжелее, потому что вредные привычки очень быстро «укореняются».

**Выводы**

Проводя это исследование, я узнала много нового лично для себя. Знание этого заболевания поможет мне в будущем. Помимо этого было интересно не просто проходить практику, а непосредственно участвовать в обследовании, наблюдении и лечении пациентов. Благодаря исследованию, я научилась выполнять назначения врача и медсестёр более сосредоточенно и внимательно. Так же исследование помогло быстрее познакомиться с коллективом 2 неврологического отделения Центральной Клинической Больницы.

**Используемая литература**

1. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы. СПб.: ООО «Медлайн-Медиа». 2006 год издания

2. Нервные и психические болезни. А.А. Кирпиченко, А.М. Гурленя, А.А. Пашков. 1998 год издания

. Нервные и психические болезни. С.М. Бортникова (Цыбалова). Т.В. Зубахина. «Феникс». 2008 год издания.

. Нервные и психические болезни. Г.В. Морозов, В.А. Ромасенко. «Медицина». 1987 год издания

. Сайт - http://www.encephalopathy.ru/information/