



**ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ
ПРОЦЕССЫ ПРИ ИИ и МЕТОДЫ МР для
ИХ ЛЕЧЕНИЯ**

Что такое ишемический инсульт?

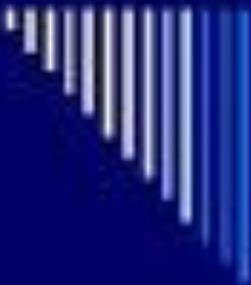
- Ишемический инсульт (ИИ) – это острое нарушение мозгового кровообращения, в следствие дефицита кровоснабжения, сопровождаемое омертвением участка мозга. Другое название ишемического инсульта – "инфаркт мозга" также отражает суть патогенеза в головном мозге.



ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНСУЛЬТА

- Артериальная гипертензия
- Дислипидемии
- Сахарный диабет
- Гипотиреоз
- Болезни сердца
- Ожирение
- Курение
- Психоэмоциональное перенапряжение
- Генетическая предрасположенность





КЛАССИФИКАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

- АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИЙ
- КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИЙ
- ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЙ
- ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ
- ЛАКУНАРНЫЙ

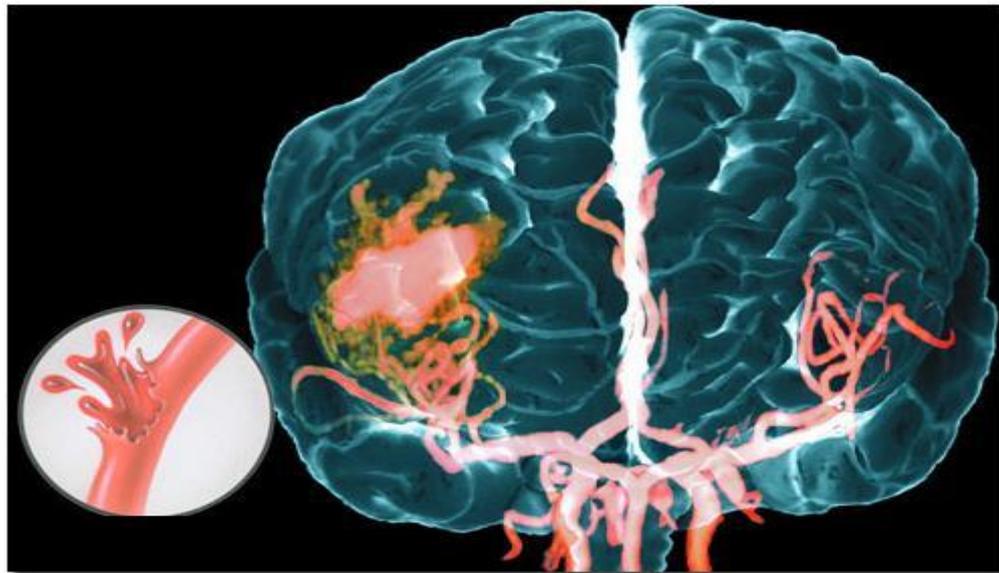
ЭТАПЫ ОСТРОГО МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА ИШЕМИЧЕСКОГО ТИПА

- 1. 6-8 мин. – формирование ядра инфаркта
- 2. 3-6 часов – период терапевтического окна
- 3. 24 часа – ПНМК
- 4. 7- 10 дней – острейший период инсульта
- 5. до 21 дня – острый период инсульта
- 6. до 6 мес. – ранний восстановительный период
- 7. до 1 года – поздний восстановительный период
- 8. после года – резидуальные явления



« ИШЕМИЧЕСКИЙ КАСКАД »

- "Ишемический каскад" в острой стадии вызывает гипоксию тканей, ацидоз, нарушение липидного, углеводного обмена, снижение синтеза нейромедиаторов. Развитие ИК сопровождается формированием ядра инфаркта, апоптозом клеток мозга и развитием вторичного диффузного отека мозга.



ИШЕМИЧЕСКИЙ КАСКАД

Ишемия

Снижение поступления кислорода и глюкозы

Деполаризация клеточных мембран

Высвобождение глутамата и активация NMDA – и MPA - рецепторов

Активация потенциал-зависимых кальциевых каналов

Увеличение внутриклеточного кальция

Протеолиз

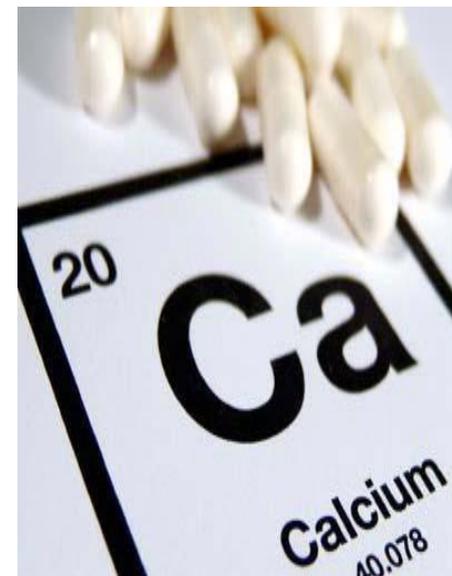
Синтез окиси азота

Липолиз

Образование свободных радикалов

Необратимая клеточная смерть

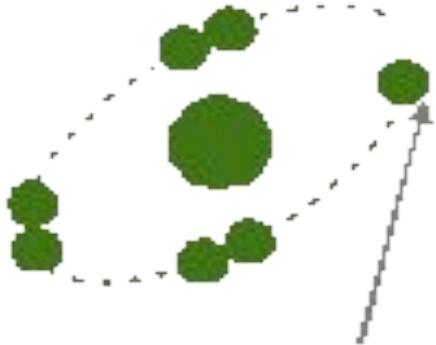
- Внутриклеточная гиперкальциемия — очень важное звено в ишемическом каскаде. Концентрация ионов кальция способствует деполяризации мембран вследствие внутриклеточной гипонатриемии, которая приводит к повреждению нейронов. Происходит активация АТФ-киназы, повышение внутриклеточного АТФ, активация кальций-зависимых протеаз, фосфолипаз, нарушение фосфорилирования белков. Это приводит к нарушению синтеза белков и экспрессии генов. Таким образом, внутриклеточная гиперкальциемия запускает механизм, приводящий к активации внутриклеточных ферментов, что в свою очередь приводит к нарушению синтеза белков.



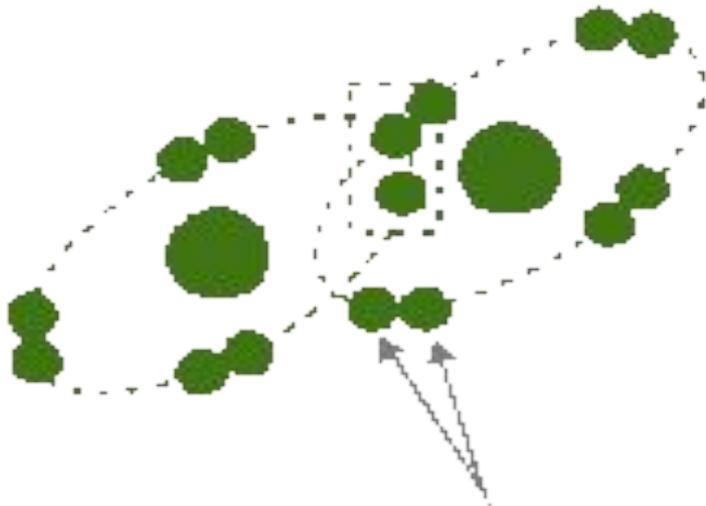
- Ишемический отек мозга возникает в результате повреждения клеточной мембраны и внутриклеточного накопления ионов натрия, хлора и ацидоза. Он начинается уже через несколько часов после начала ишемии головного мозга, после начала инсульта, достигает максимума на 2-4-й день и регрессирует в течение 7-14 дня.



СВОБОДНЫЕ РАДИКАЛЫ



Неспаренный электрон



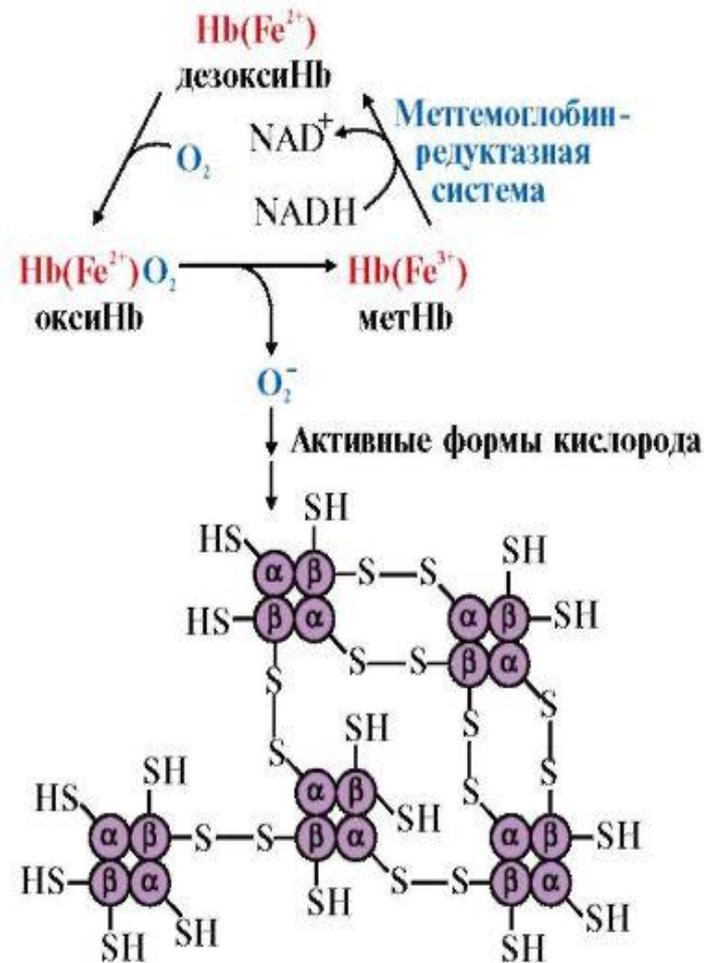
Спаренные электроны

- Химические соединения, имеющие высокую реакционную способность, благодаря наличию в составе одного или двух неспаренных электронов на внешней орбитали, называются свободные радикалы.
- Радикал может образоваться в результате потери одного электрона или при получении одного электрона нерадикальной молекулой.



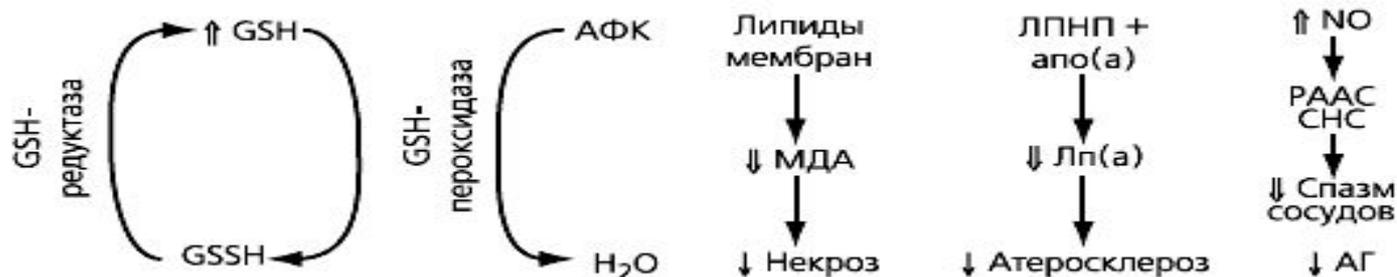
Кислородные свободные радикалы называют также активными формами кислорода (АФК)

- Кислород, необходимый для мозга для функционирования, является одновременно и токсическим веществом, если из него образуются активные формы кислорода.



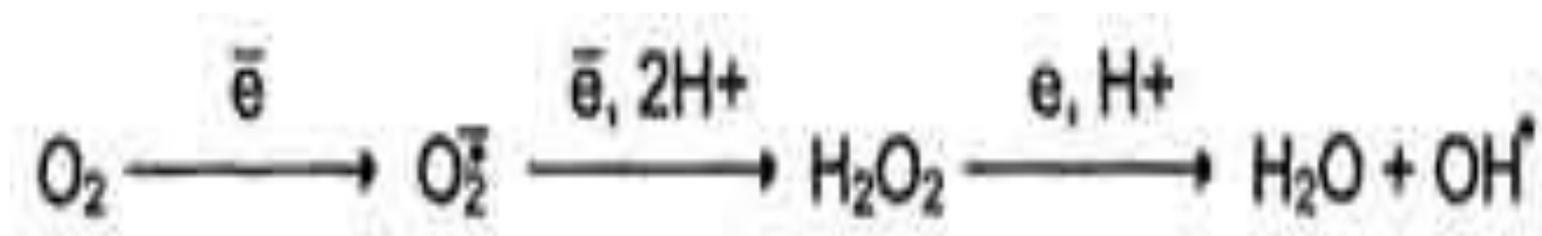
К АКТИВНЫМ ФОРМАМ КИСЛОРОДА ОТНОСЯТ:

- OH^\bullet – радикал, гидроксильный радикал;
- O_2^\bullet – супероксидный анион;
- H_2O_2 – пероксид водорода;
- Важнейшими АФК также считаются:
- Гипохлорид анион – ClO^- ;
- Пероксинитрат – ONOO^- ;
- Пергидроксил – HO_2^\bullet .



КАК ЖЕ ОБРАЗУЮТСЯ АФК?

- АФК образуются в результате последовательного присоединения электронов к молекуле кислорода. Конечный продукт реакций – вода.
- В ходе реакций образуются:
- $O_2\cdot^-$ - супероксидный анион;
- H_2O_2 – пероксид водорода;
- $HO\cdot$ - гидроксильный радикал.

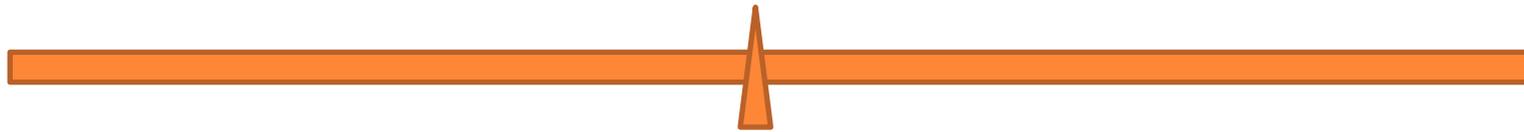


АФК НАНОСЯТ ОГРОМНЫЙ ВРЕД МОЗГУ, Т.К. ОЧЕНЬ ЛЕГКО ВСТУПАЮТ В ХИМИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ.

- Такая нестабильная частица, сталкиваясь с другими молекулами, «крадёт» у них электрон, что существенно изменяет структуру этих молекул.
- Пострадавшие молекулы стремятся отнять электрон у других «полноценных» молекул, вследствие чего развивается разрушительная цепная реакция, губительно действующая на живую клетку.



БАЛАНС АФК В КЛЕТКАХ:



генерация
АФК

тушение
АФК

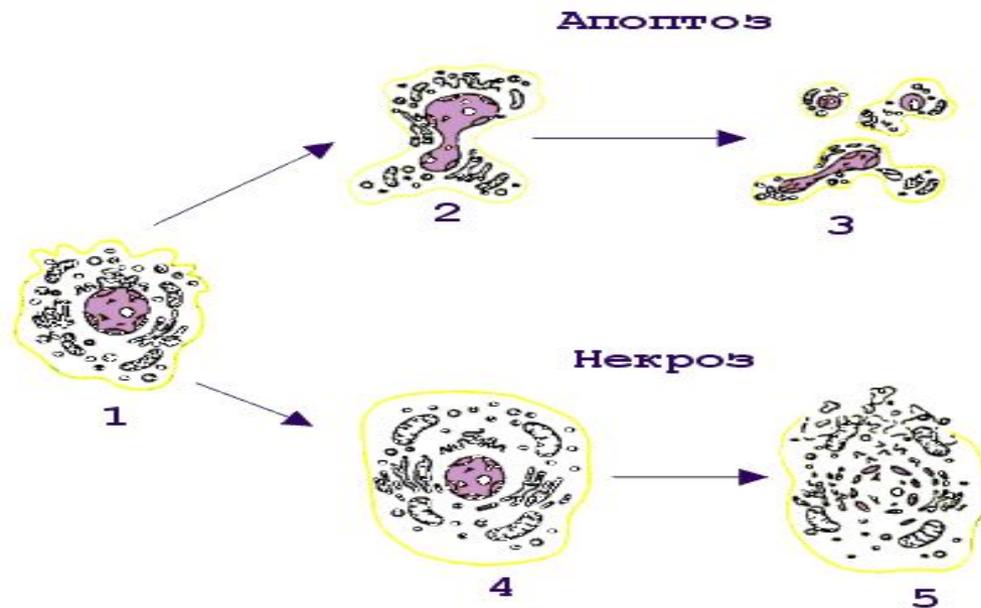
Дыхательная цепь митохондрий,
NADPH-оксидаза нейтрофилов,
микросомальное окисление, не-
ферментативное окисление био-
генных аминов.

СОД, каталаза, пероксидазы,
низкомолекулярные антиок-
сиданты, хелаторы ионов
железа.

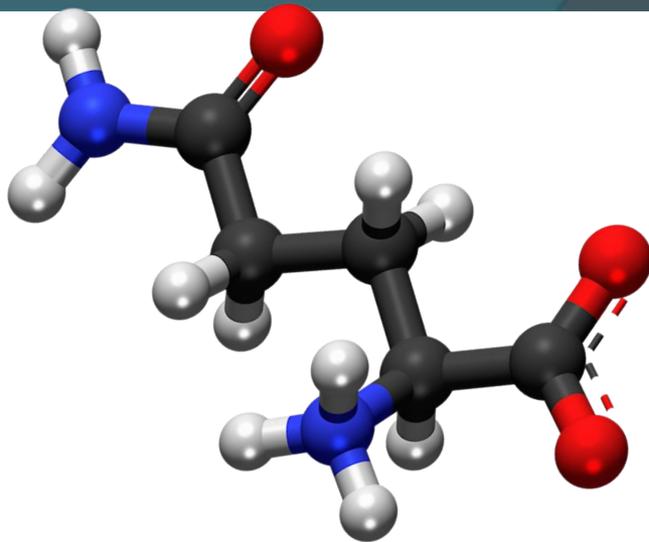


Что происходит если нарушается равновесие между образованием и тушением АФК?

- Высокий уровень АФК приводит к образованию окислительного стресса (активируется ПОЛ), который может вызвать апоптоз клетки или некроз ткани.



ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ АФК:

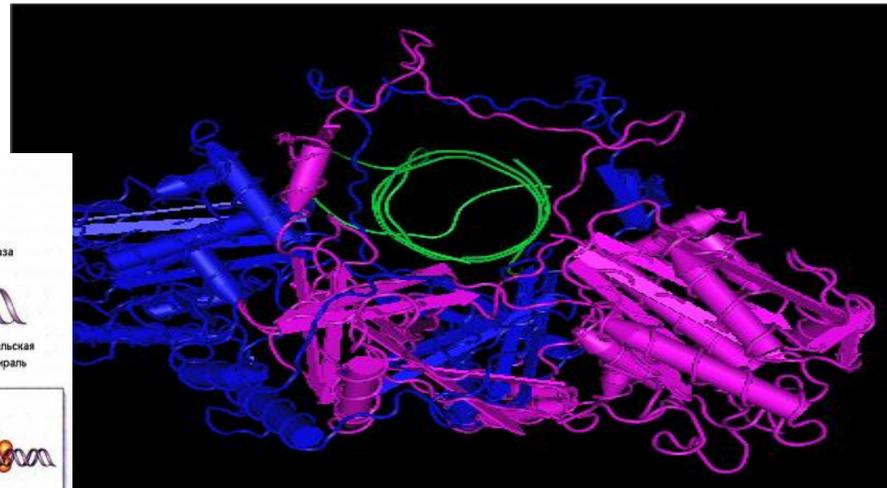
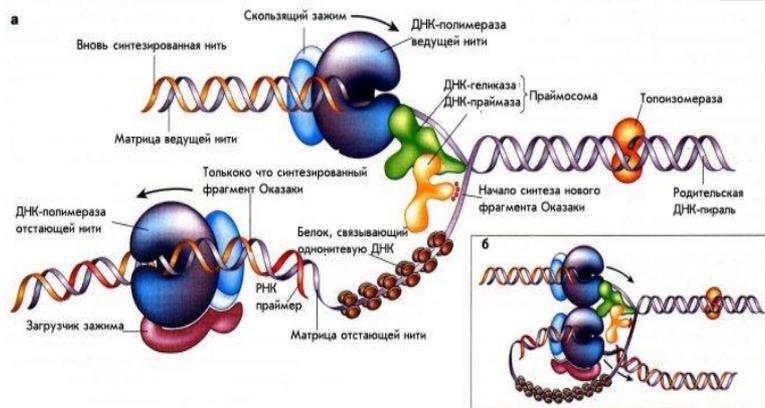


- Разрушению подвергаются:
 - 1. Аминокислоты в белках (нарушается структура белков, между ними образуются ковалентные сшивки, эти белки гидролизуются).
 - 2. Нуклеотиды в ДНК (окисление аденина и получение 8-гидроксиаденина, как следствие мутации).
 - 3. Полиненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав липидов мембран клеток.



АФК: ПОВРЕЖДЕНИЕ БЕЛКОВ

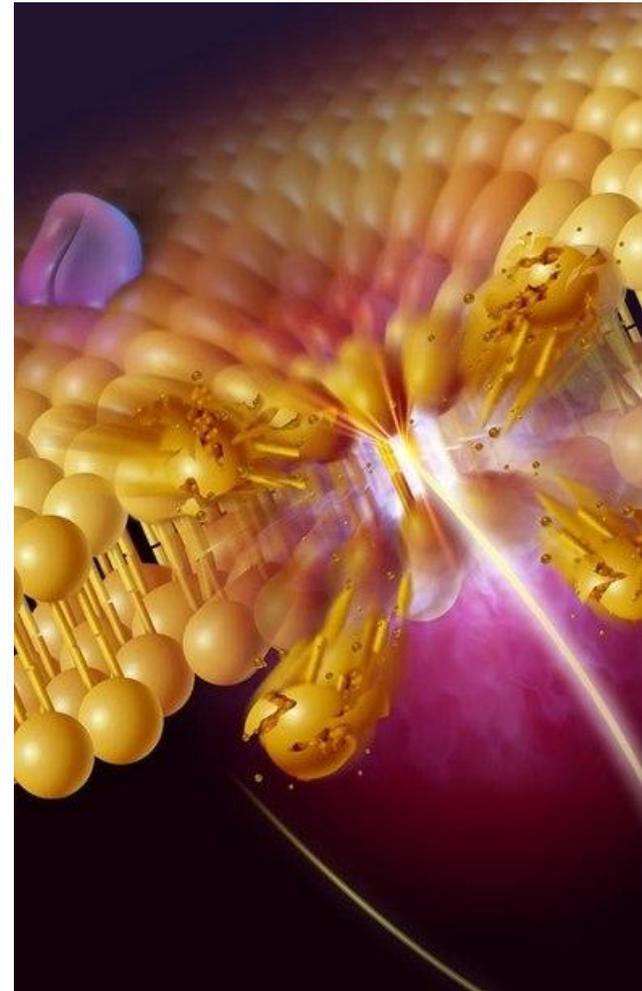
- Свободнорадикальное окисление нарушает структуру белков.
- В белках окисляются некоторые аминокислоты (лизин, аргинин и пролин).
- В результате разрушается структура белков, между ними образуются ковалентные «сшивки», всё это активирует протеолитические ферменты в клетке, гидролизующие повреждённые белки.



АФК АТАКУЮТ ЛИПИДЫ МЕМБРАНЫ КЛЕТОК

- В результате изменяются свойства мембраны:
- Микровязкость;
- Выжигаются дыры в мембране;
- Изменяется проницаемость;
- Изменяется ионный состав.

Эти изменения нарушают жизнедеятельность клетки и приводят к её гибели.



АКТИВНЫЕ ФОРМЫ КИСЛОРОДА ЗАПУСКАЮТ ПРОЦЕСС ПОЛ

- Основным субстратом ПОЛ являются полиненасыщенные цепи жирных кислот, входящие в состав клеточных мембран, а также липопротеинов.
- Их атака кислородными радикалами приводит к образованию кислородных радикалов, взаимодействующих друг с другом.
- В результате атаки АФК жирных кислот изменяются свойства мембран и образуется конечный продукт малоновый диальдегид, который может вызывать денатурацию белков путём их сшивки.



НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ

- Это восстановление способности через комплекс мероприятий с достижением оптимального физического, умственного и социального потенциала.



ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПРОЦЕСС ВОССТАНОВЛЕНИЯ

- Сроки начала реабилитации
- Глубина неврологических нарушений
- Локализация очага и его величина
- Возраст больного
- Сопутствующие заболевания
- Условия проведения реабилитации



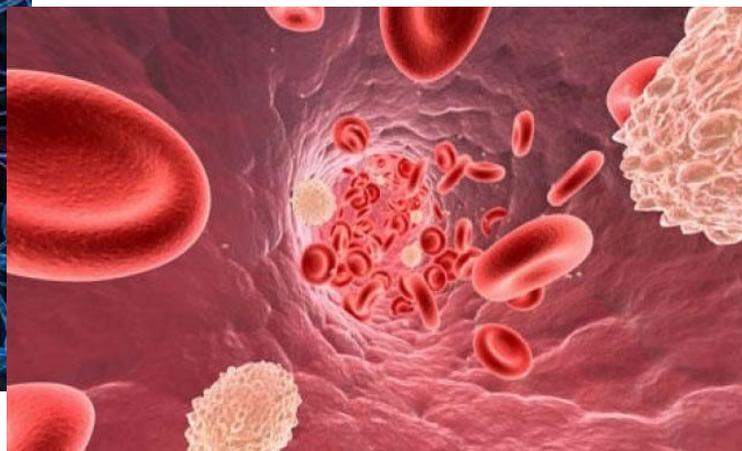
ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ

- Неврологическое специализированное отделение (сосудистый центр)
- Отделение реабилитации
- Санаторно – реабилитационный центр



ЗАДАЧИ РЕАБИЛИТАЦИИ

- Улучшение реологических свойств крови
- Развитие коллатерального кровообращения
- Улучшение венозного оттока
- Восстановление функциональной активности уцелевших нейронов
- Активация механизмов нейропластичности
- Улучшение микроциркуляции
- Активация антиоксидантной системы



ПРОГРАММА МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

- Медикаментозная терапия у больных после ишемического инсульта направлена на восстановление функций пострадавших зон головного мозга, которые были «заторможены» в результате произошедшей мозговой катастрофы, улучшение мозгового кровотока, а так же на профилактику развития послеоперационных осложнений.



□ Лекарственная реабилитация включает целый ряд метаболических препаратов и биогенных стимуляторов. К этой группе относятся следующие препараты:

- аминокислоты,
- аденозинтрифосфат,
- витамины группы В и др.
- ноотропные средства,
- эссенциале.



- К биогенным стимуляторам относят:
 1. настойку женьшеня,
 2. экстракт алоэ и др.
- По показаниям назначаются антихолинэстеразные средства, к которым относятся:
 1. оксазил,
 2. прозерин,
 3. улучшающие нервно-мышечную проводимость.
- Если выявляется спастичность мышц, применяют средства группы миорелаксантов, такие как:
 1. баклофен,
 2. изопротан,
 3. мидокалм.
- В случаях повышения пластического тонуса назначается циклодол и др. препараты.



- При отсутствии противопоказаний, все пациенты, перенесшие ишемический инсульт, получают препараты, улучшающие реологические свойства крови, в частности, аспирин и антиагреганты нового поколения. Терапия назначается и проводится только под контролем специалиста.



- Все пациенты, перенесшие нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу, должны в обязательном порядке проконсультроваться у сосудистого хирурга с проведением ультразвукового исследования магистральных артерий, питающих головной мозг. Поскольку одной из основных причин развития ишемического инсульта является атеросклеротическое поражение сонных артерий. При выявлении их патологии и наличии показаний решается вопрос об оперативном вмешательстве или проведении стентирования.

