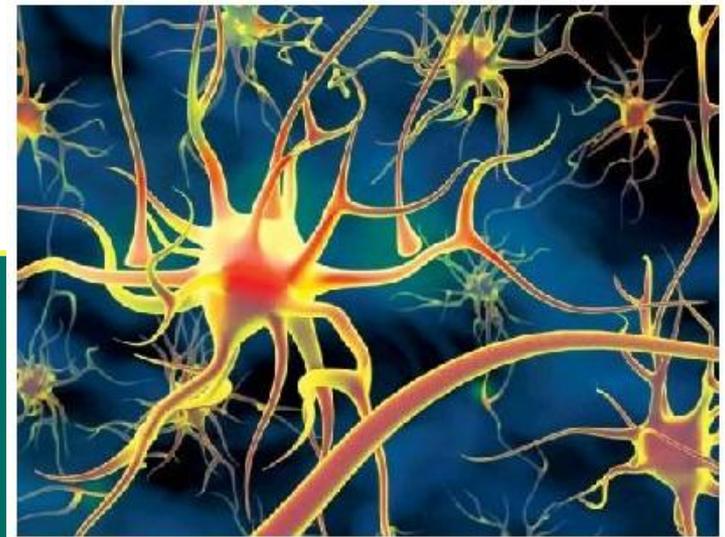


Хроническая ишемия мозга



Хроническая Ишемия Мозга

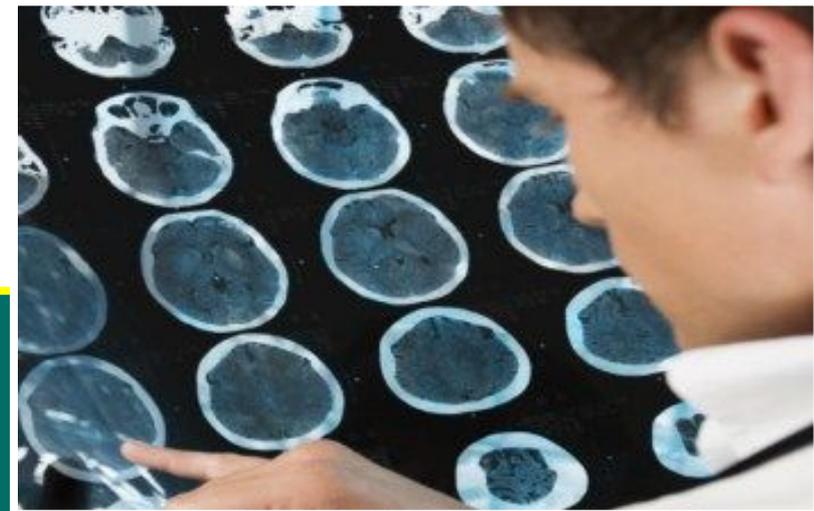
Это медленно прогрессирующая дисфункция мозга, возникшая в результате диффузного и/или мелкоочагового *повреждения мозговой ткани* в условиях длительно существующей *недостаточности церебрального кровообращения.*



О частоте хронических форм ЦВЗ можно судить лишь основываясь на эпидемиологических показателях распространённости инсульта, поскольку ОНМК, как правило, развивается **на подготовленном хронической ишемией фоне**

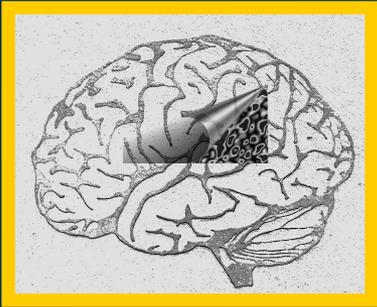


- **Ряд авторов (в частности, О.С. Левин 2006 г.) подчёркивают особую значимость когнитивных расстройств в диагностике ХИМ, и предлагают ориентироваться на распространённость познавательных дисфункций, оценивая частоту ХНМК.**
- **Тем не менее, это достаточно субъективная статистика, так как регистрируют только сосудистую деменцию (5-22% среди пожилого населения), не учитывая преддементные состояния.**



Хроническая ишемия мозга в МКБ-10

- I 65 Закупорка и стеноз прецебральных артерий, не приводящие к инфаркту
- I 66 Закупорка и стеноз церебральных артерий, не приводящие к инфаркту
- I 67 Другие цереброваскулярные б-ни
 - I 67.2 Церебральный атеросклероз
 - I 67.3 Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (б-нь Бинсвангера)
 - I 67.4 Гипертензивная энцефалопатия
 - I 67.5 Болезнь Мойамойа
 - **I 67.8 Ишемия мозга (хроническая)**
- I 69 Последствия цереброваскулярных болезней (состояния в течение года и более после инсульта)

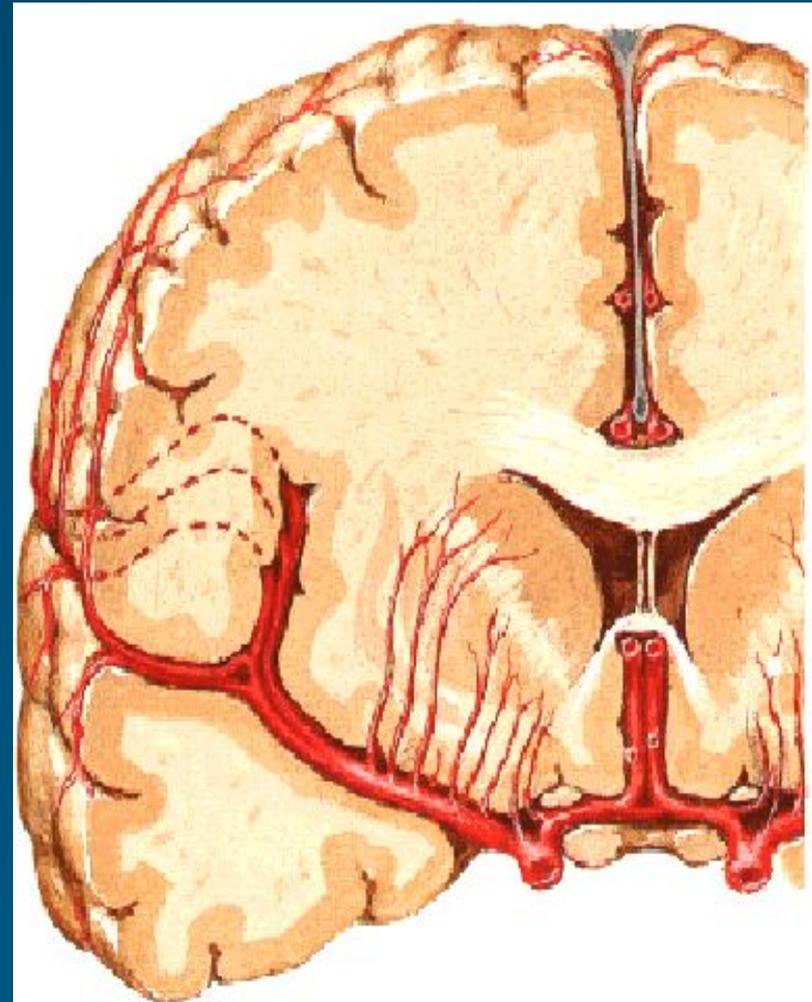


Типы дисциркуляторных энцефалопатий:

- атеросклеротическая
- гипертоническая
- смешанная
- венозная
- В результате патологии сердца (нарушение ритма, коронарного кровообращения и т.д.)
- В результате других гиперкоагуляционных синдромов

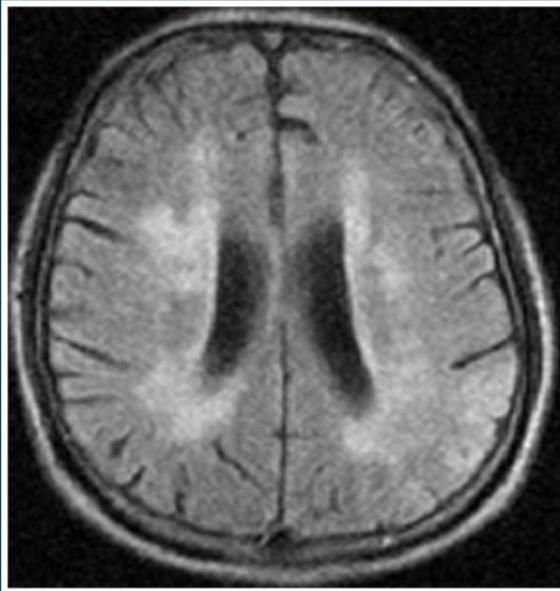
“СТРАТЕГИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ ЗОНЫ” ДЛЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

- Лейкоареоз в белом веществе головного мозга (перивентрикулярно, в мозолистом теле)
- Лакунарные инфаркты в сером веществе базальных ядер, внутренней капсуле, таламусе, мозжечке



АГ

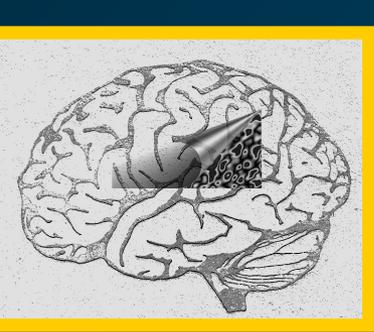
**Гипертоническая
ангиопатия**



**Аневризмы сосудов и
артерио-венозные
мальформации**



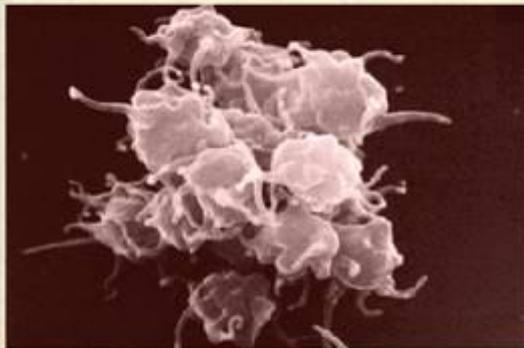
**Другие сосудистые заболевания
и мальформации**



Ведущие факторы развития ГЭ

- Неконтролируемая АГ
- Гипертонические кризы
- Ночная гипертензия
- Вариабельность АД
- Ортостатическая гипотония
- Ятрогенная гипотония (агрессивная антигипертензионная терапия)
- Возраст более 60 лет

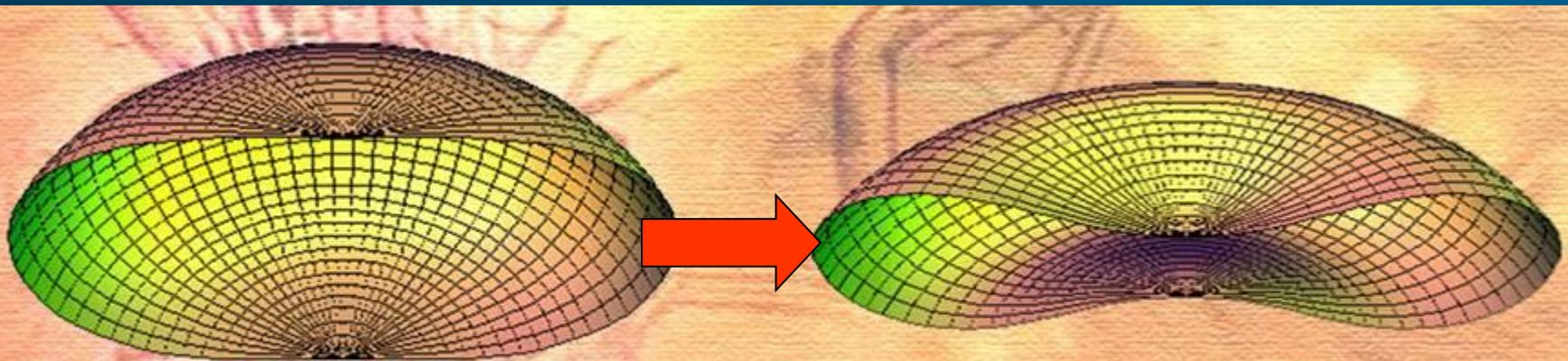
- Распространённая микроангиопатия вызывает диффузное двухстороннее ишемическое поражение, в основном, белого вещества головного мозга и лакунарные множественные инфаркты в глубинных отделах мозга.
- **Результат – нарушение нормальной работы мозга с развитием неспецифических клинических проявлений энцефалопатии.**



Особенности кровотока в микрососудах головного мозга

- Деформируемость эритроцитов

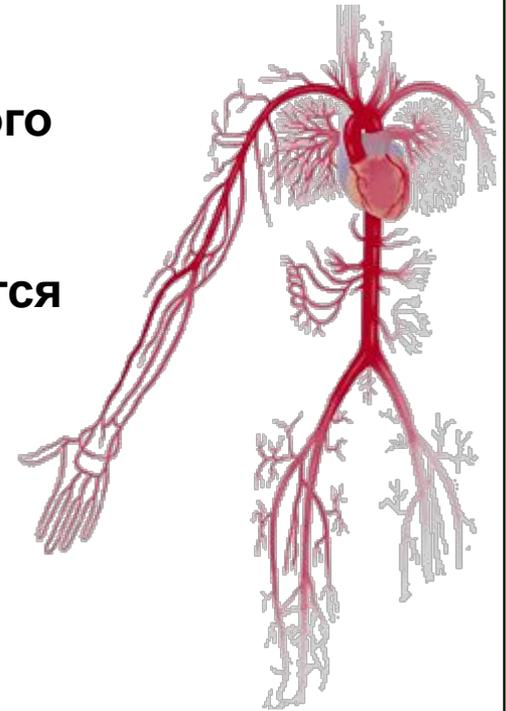
Диаметр капилляра меньше диаметра эритроцита, поэтому, при движении по мозговому капилляру они сильно вытягиваются в длину



Гемореология: Структура потока крови

Структура потока - постоянство траектории движения форменных элементов крови внутри сосудистого русла

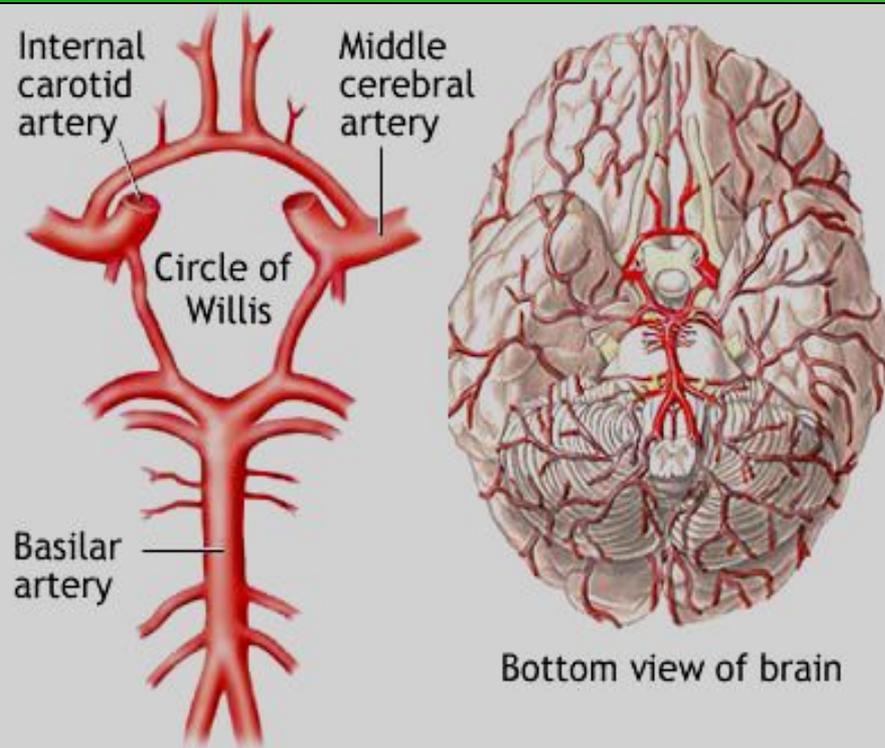
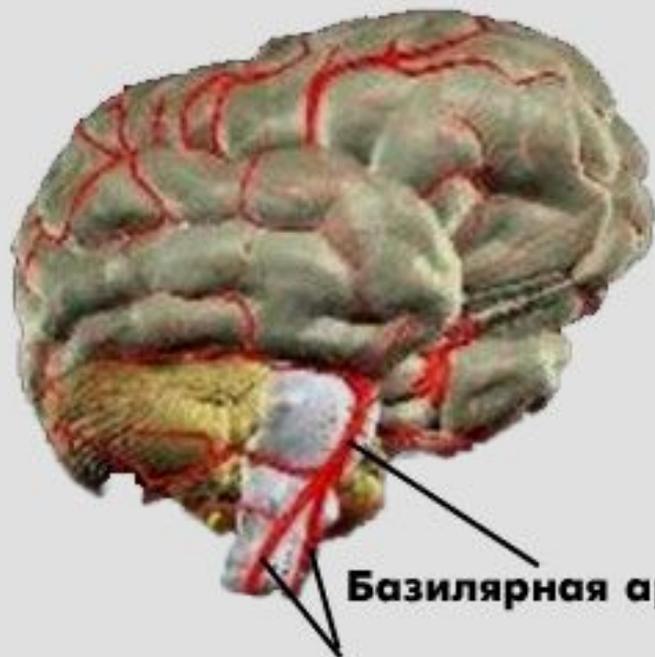
- Во время систолы, кровь, выбрасываясь из левого желудочка, закручивается в поток по спирали.
- Структура спирального потока в норме сохраняется от аорты до капилляров.
- Спиральность структуры потока крови крайне важна, как один из факторов, препятствующих тромбообразованию.
- Структура потока резко нарушается при патологических изменениях в сосудистой стенке



Нейровизуализационные изменения при ДЭП

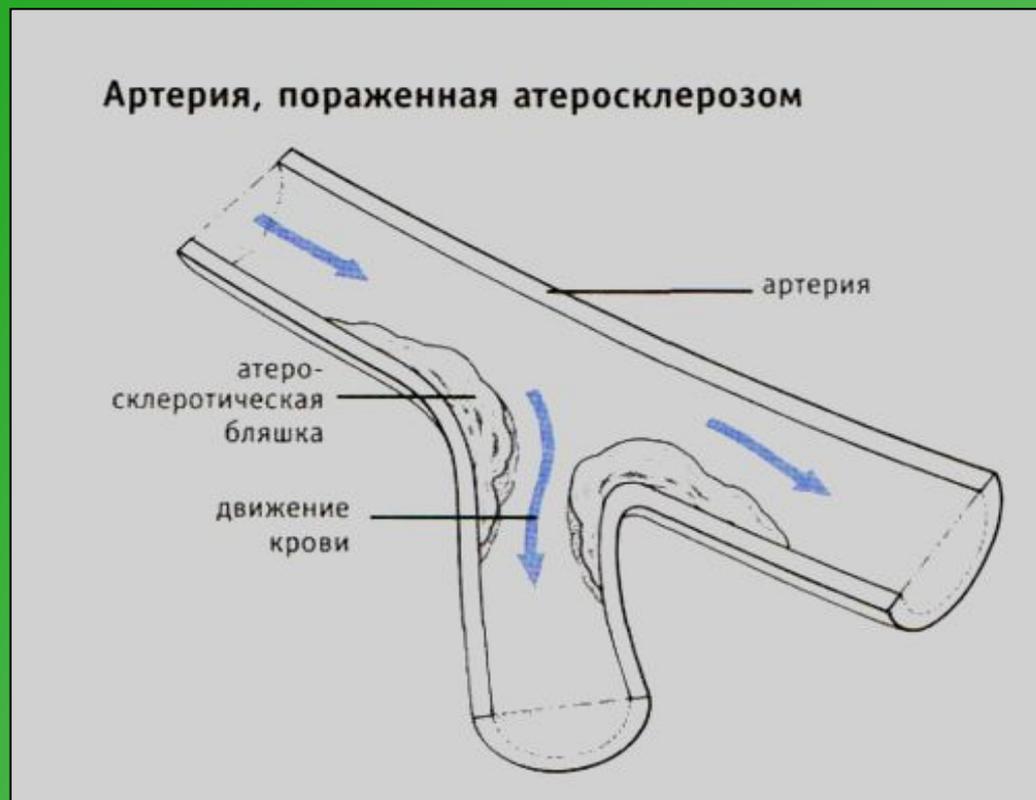
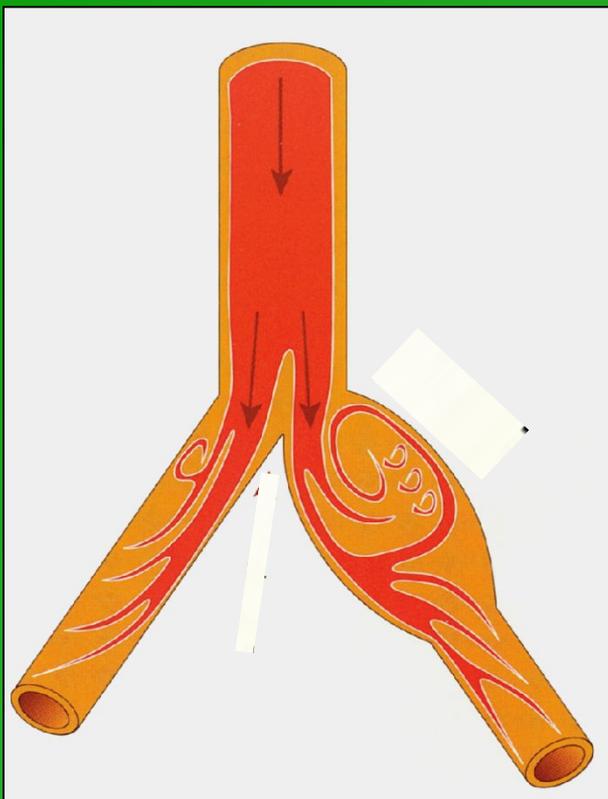
Стадии ДЭП Типы изменений	1 стадия	2 стадия	3 стадия
<i>Лейкоарез</i> Тип Ширина	Перивентрикулярный и/или пунктирный субкортикальный Менее 10мм	Пятнистый, частично сливающийся субкортикальный Более 10 мм	Сливающийся субкортикальный Более 20 мм
<i>Лакуны</i> Число	2-5	3-5	Более 5
<i>Территориальные инфаркты</i> (Число ,Площадь)	0-1 Не более 1/8 полушарий (до 10 мм)	2-3 Не более 1/4 полушарий (до 25 мм)	Более 3 Не менее 1/4 полушарий (>25 мм)
<i>Атрофия головного мозга</i>	+	-/++	++/+++

Атеротромбоз

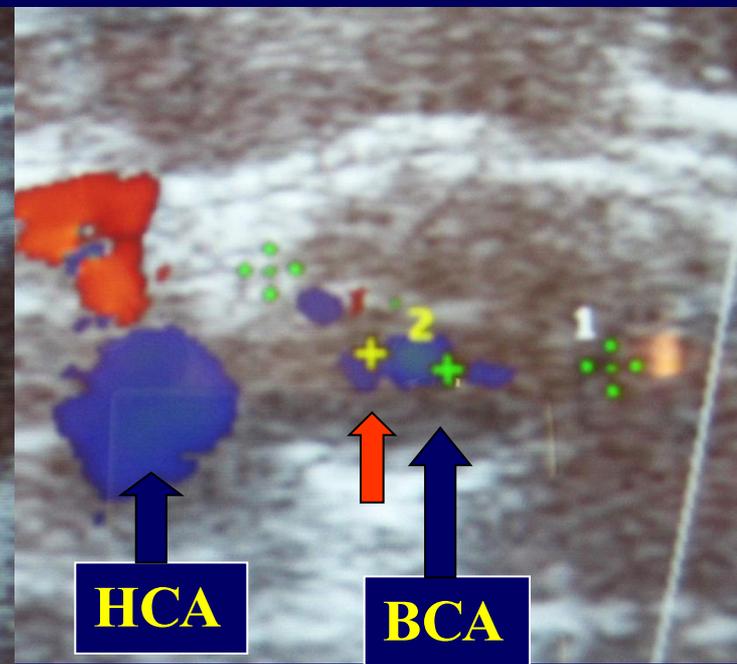
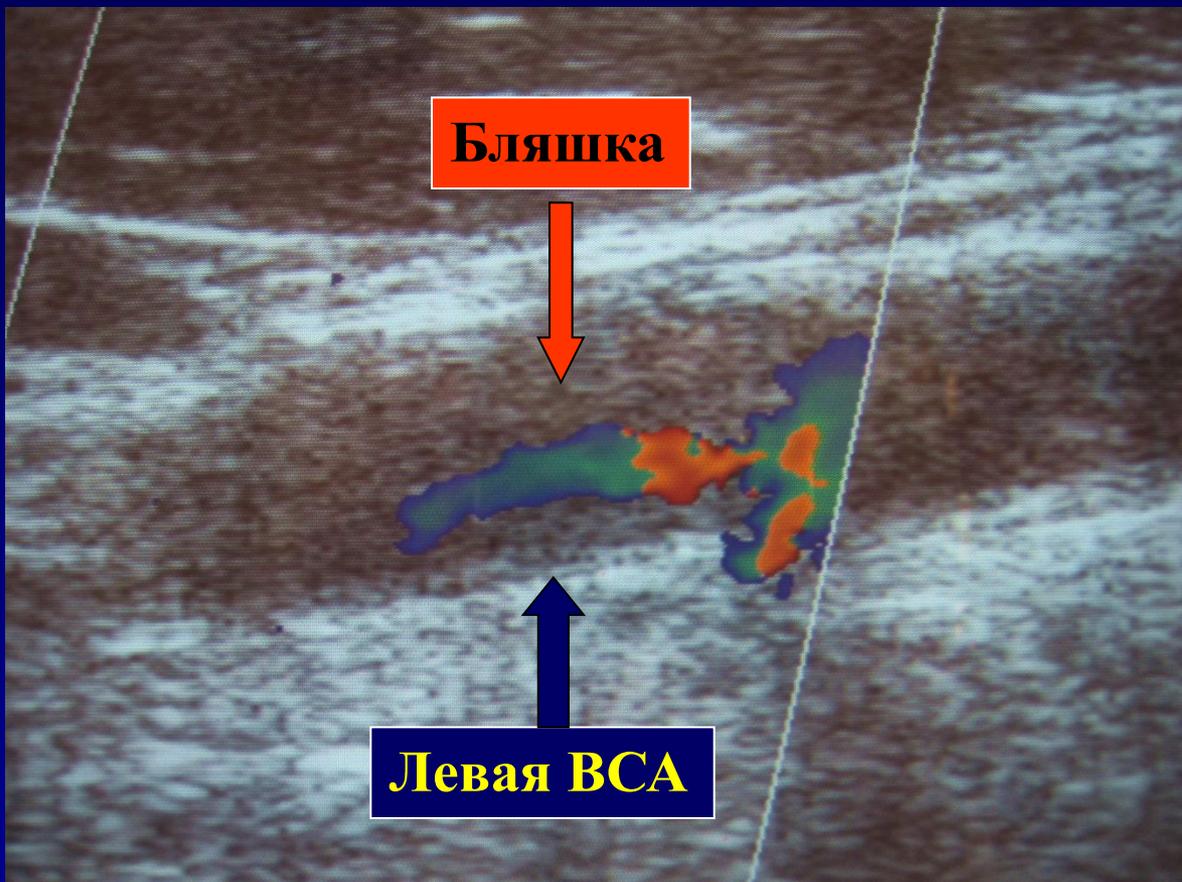


Локализация атеросклеротических бляшек

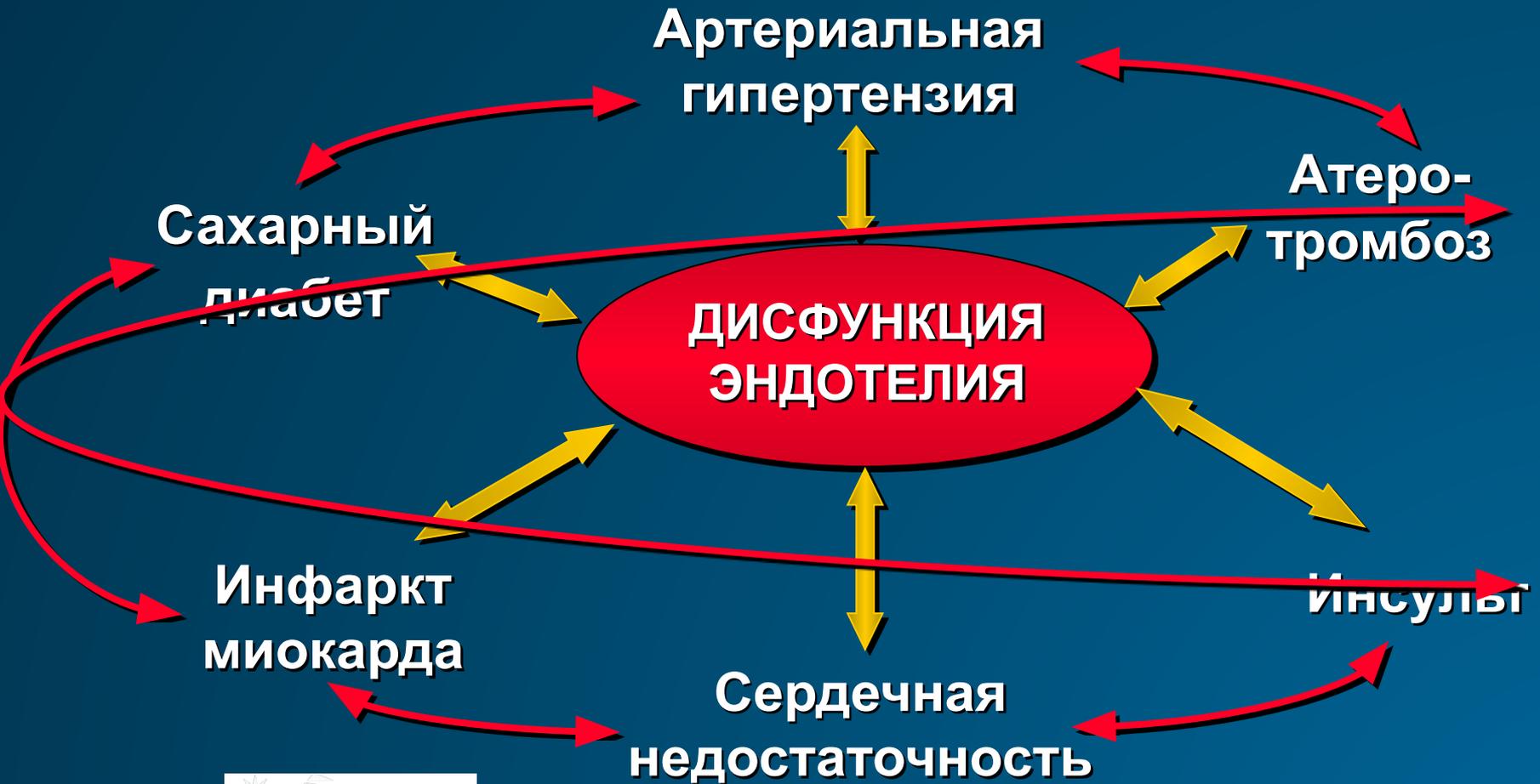
- Избирательность локализации атеросклеротической бляшки



Дуплексное сканирование МАГ



КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ





Клиника энцефалопатий (стадии заболевания)

1 стадия - преобладание субъективных жалоб

2 стадия - формирование очаговых синдромов

- вестибуломозжечковый
- псевдобульбарный
- экстрапирамидный
- пирамидный
- когнитивных нарушений

3 стадия - углубление интеллектуально-мнестических и когнитивных нарушений

- сосудистая патология

1 стадия ХИМ

- Головные боли
- Головокружение
- Общая слабость
- Повышенная утомляемость
- Снижение внимания
- Нарушение сна

Легкие когнитивные нарушения

- Снижение концентрации внимания (быстрая утомляемость)
- Снижение оперативной памяти (трудности при обучении)
- Сложности в программировании действий (интеллектуальная «ригидность»)

2 стадия ХИМ

- Когнитивные нарушения (умеренные)
- Эмоционально-личностные расстройства
- Вестибуло-атактический синдром (неустойчивость при ходьбе, нарушение координации)
- Синдром паркинсонизма (олигобрадикинезия, гипомимия, нарушения ходьбы, повышение мышечного тонуса по пластическому тону), **тремор не характерен**
- Псевдобульбарный синдром (дизартрия, дисфагия, слюнотечение, насильственный смех или плач)
- Синдром двигательных нарушений (пирамидная симптоматика, **редко параличи**)
- Нарушение функций тазовых органов (учащенное мочеиспускание)

Умеренные когнитивные нарушения

- Нарушение памяти на текущие события
- Невозможность пересказать только что прочитанное
- Невозможность запомнить имена новых знакомых
- Нарушение ориентировки в незнакомой местности
- Снижение профессиональной компетентности, заметное для сослуживцев
- Трудности подбора слов при разговоре
- Нарушение выполнения счетных операций

3 стадия ХИМ

- Грубые когнитивные нарушения (умеренная или тяжелая деменция) – страдает социальная, профессиональная адаптация и самообслуживание
- Характерны те же неврологические синдромы, но их инвалидизирующее влияние существенно возрастает
- Углубляется клиника пароксизмальных расстройств (падения, дроп-атаки, синкопы, эпилептики, нарушения постурального равновесия)



Лечение хронической ишемии мозга

- *Лечение основного сосудистого заболевания*
- **Коррекция гиперхолестеринемии, реологических нарушений и патологии системы гемостаза**
- **Улучшение перфузии мозга**
- **Улучшение нейрометаболизма ишемизированных клеток**

Оксидантный стресс

- Снижение мозгового кровотока напрямую сочетается с гипоксией и приводит к **энергетическому дефициту и оксидантному стрессу.**
- **Оксидантный стресс** – универсальный патологический процесс, основной механизм повреждения клеток при ишемии мозга.

Астроцит

Олигодендроцит

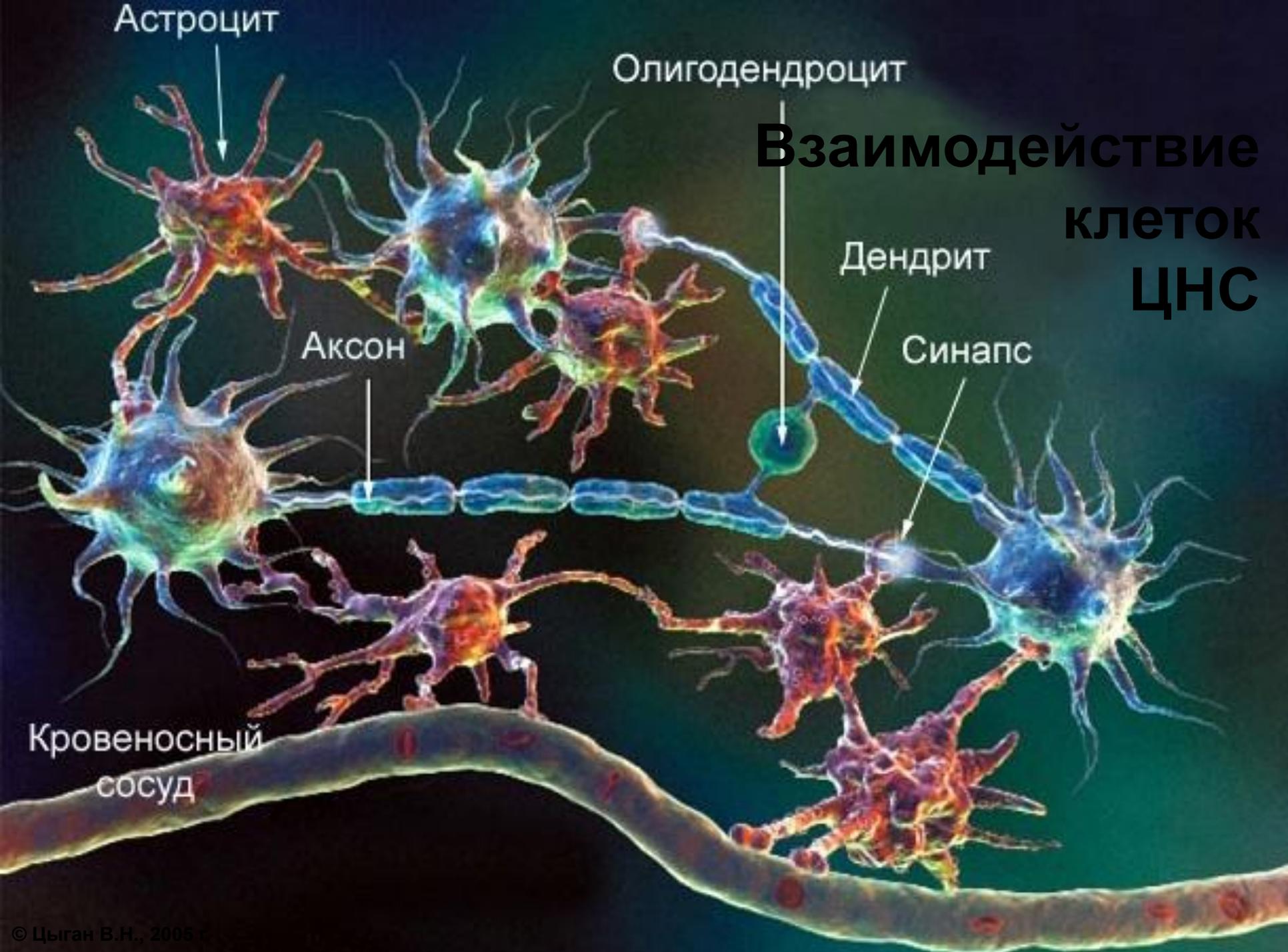
Взаимодействие клеток ЦНС

Дендрит

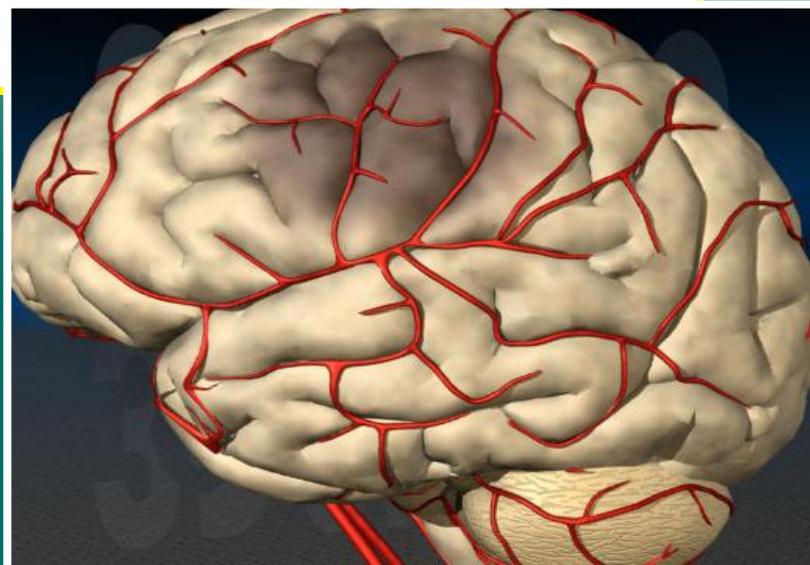
Синапс

Аксон

Кровеносный
сосуд



- Масса головного мозга – **2 – 2,5%** массы тела.
- Он потребляет **20%** циркулирующей в организме крови.
- Величина мозгового кровотока в полушариях головного мозга составляет **50 мл/100 г/мин**, причем в сером веществе она в 3-4 раза выше, и существует ещё относительная фронтальная гиперперфузия.



Нейропластичность (нейрональное восстановление)

Восстановление
функции после
естественных
повреждений и
других нарушений,
вызванных любыми
агентами



На сегодняшний день считается доказанным фактом, что нейрогенез, т. е. образование нервных клеточных структур в результате трансформации собственных стволовых клеток, происходит в головном мозге на протяжении всей жизни человека, затухая к старости. Именно это затухание обновления нервной ткани и является физиологической основой старения мозга.

I. НООТРОПНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

1.1. Ноотропные препараты (рацетамы), преимущественно метаболического действия (пирацетам, оксирацетам, анирацетам, луцетам, изоцетам и др.).

1.2. Холинэстеразные препараты.

1.2.1. Усиление синтеза ацетилхолина и его выброса (холина альфосцерат (Церетон, цераксон), фосфотидил–серин, лецитин, ацетил–L–карнитин и др.).

1.2.2. Агонисты холинэргических рецепторов (оксотреморин, бетанехол, спиропиперидины)

1.2.3. Ингибиторы ацетилхолинэстеразы (**нейромидин**, физостигмин, ривастигмин, такрин, амиридин, галантамин и др.)

1.2.4. Вещества со смешанным механизмом действия (деманол, ацеглутамат, фактор PH).

1.3. Нейропептиды и их аналоги (АКТГ, кортексин, соматостатин, вазопрессин, тиролиберин, церебролизин, субстанция P, ангиотензин II, холецистокинин 8, пептидные аналоги пирацетама и др.).

1.4. Вещества, влияющие на систему возбуждающих

II. Ноотропные препараты смешанного действия

2.1. Активаторы метаболизма мозга (актовегин, инстенон, ацетил–L–карнитин, фосфатидилсерин, эфиры гомопантотеновой кислоты, ксантиновые производные)

2.2. Церебральные вазодилататоры (кавинтон**, оксибрал, ницерголин, винконат, др)**

2.3. Антагонисты кальция (нимодипин, циннаризин, флунаризин и др)

2.4. Антиоксиданты (этилметилгидроксипиридин сукцинат (мексидол) эксифон, пиритинол, атеровит, меклофеноксат, токоферол), цитофлавин

2.5. Вещества, влияющие на систему ГАМК (гаммалон, пантогам, пикамилон, лигам, никотинамид, **ноофен, фенотропил, натрия оксибутират, нейробутал и др.).**

2.6. Вещества из других групп (экстракт гинкго билоба ,

Ограничения связаны с:

- Поздним началом полноценной терапии
- Использованием нерациональных лекарственных комбинаций
- Короткими курсами терапии
- Использованием низких доз препаратов
- Проведением комплексного лечения только в стационаре, не имеющим продолжения на амбулаторно-поликлиническом этапе
- Изолированным применением только фармакологических ресурсов, которое не поддерживается средствами физической и сенсорной реабилитации
- Экономией на эффективных и часто дорогостоящих лекарственных средствах

Ноотропный эффект

Блокирует Ca^{++} и Na^+ каналы, усиливает захват глутамата, тормозит рецепторы NMDA и АМФА, тормозит деполяризацию нейрона

Метаболический эффект

Улучшает метаболизм глюкозы, активизирует энергетический обмен нейронов, повышает внутриклеточный уровень цАМФ

КАВИНТОН

заменяет пять препаратов !

Вазотропный эффект

Ингибирует захват аденозина, вызывает вазодилатацию, повышает внутриклеточный уровень цГМФ в гладкой мускулатуре сосудистой стенки

Регуляция гемостаза

Тормозит агрегацию тромбоцитов, увеличивает деформацию эритроцитов

Антиоксидантный эффект

Угнетает образование свободных радикалов и перекисное окисление липидов, уменьшает окислительный стресс при ишемии, уменьшает синтез эндогенного пероксида

Кавинтон форте: применение

❖ Показания

- ❖ Гипертоническая энцефалопатия хроническая
- ❖ Состояния после инсульта
- ❖ Вертебро-базилярная недостаточность
- ❖ Церебральный атеросклероз
- ❖ Сосудистая деменция
- ❖ Вазовегетативные проявления климактерического периода

Форма выпуска и режим дозирования

- ❖ Таблетки по 10 мг № 30 и № 90
- ❖ 3 раза в сутки после еды, 3 месяца, 2 раза в год



МЕМОПЛАНТ

МЕМОПЛАНТ - оригинальный немецкий препарат на основе EGb 761[®] для лечения когнитивных расстройств

с самой большой доказательной базой эффективности и безопасности применения в данной группе препаратов



Описание препарата

- ▣ **Форма выпуска:** Таблетки, покрытые оболочкой
- ▣ **Дозировки и**
- ▣ **условия отпуска из аптек:**

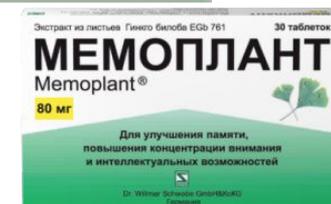
МЕМОПЛАНТ **40** мг № 30
МЕМОПЛАНТ **40** мг № 60

Без рецепта



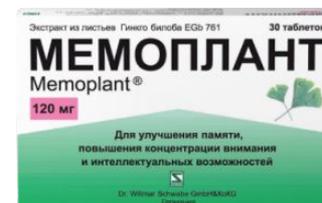
МЕМОПЛАНТ **80** мг

Без рецепта

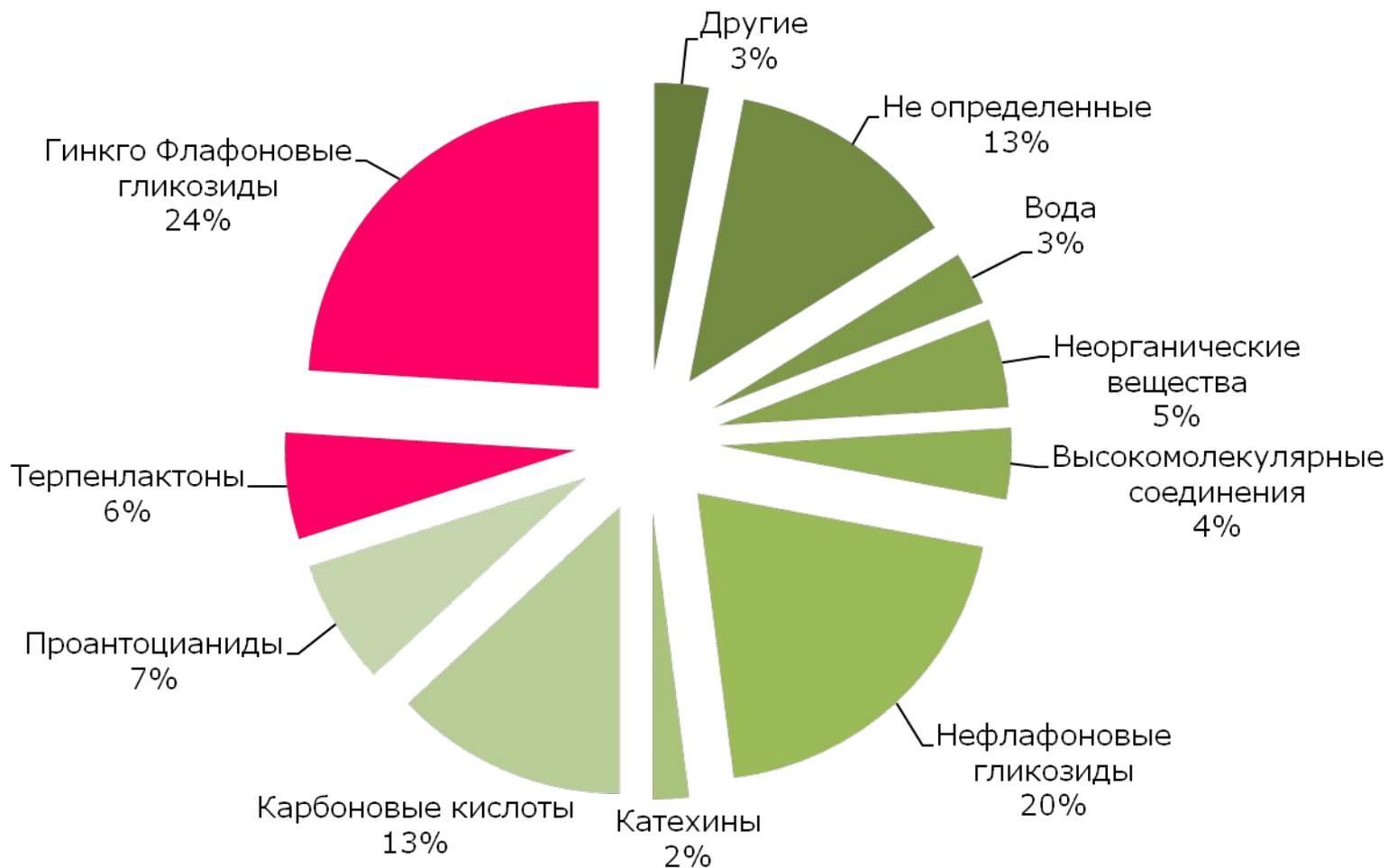


МЕМОПЛАНТ **120** мг

По рецепту



Состав EGb 761® – это состав только EGb 761®



Почему EGb 761[®] – это всегда EGb 761[®] ?



ВЫРАЩИВАНИЕ



ВЫСУШИВАНИЕ



МНОГОСТУПЕНЧАТАЯ ЭКСТРАКЦИЯ



ПОКРЫТИЕ ОБОЛОЧКОЙ



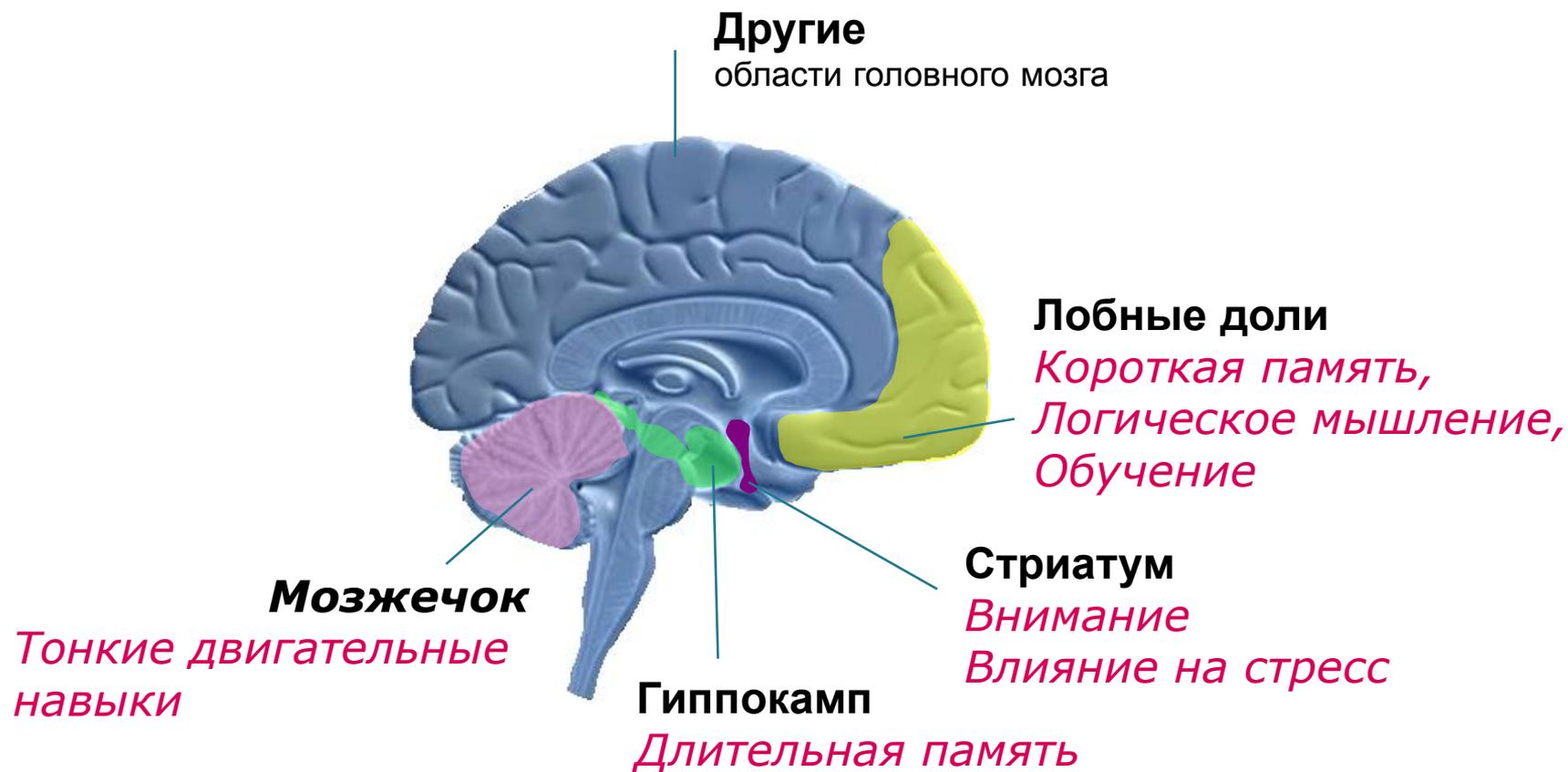
ПОМЕЩЕНИЕ В БЛИСТЕРЫ



ГОТОВЫЙ ПРОДУКТ

Это единственная в мире
уникальная технология.
Принадлежит только Schwabe!

EGb 761[®] имеет избирательное сродство к определенным участкам ЦНС



Rangel-Ordóñez L, Nöldner M, Schubert-Zsilavecz M, Wurglics M.

Plasma levels and distribution of flavonoids in rat brain after single and repeated doses of standardized Ginkgo biloba extract EGb 761[®].
Planta Med. 2010 Oct;76(15):1683-90. Epub 2010 May 19.

EGb 761[®] : комплексный механизм действия

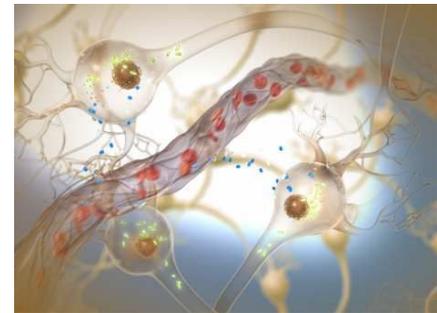
▣ Влияние на ЦНС:

- ▣ - Средство с определенными участками ЦНС
- ▣ - Антигипоксический эффект
- ▣ - Антиоксидантный эффект
- ▣ - Улучшение функции митохондрий, увеличивает выражение
- ▣ - Индуцирует нейротрансмиссию, нейрогенез
- ▣ - Антиапоптотическое действие
- ▣ - Оказывает (легкий) антидепрессивный эффект



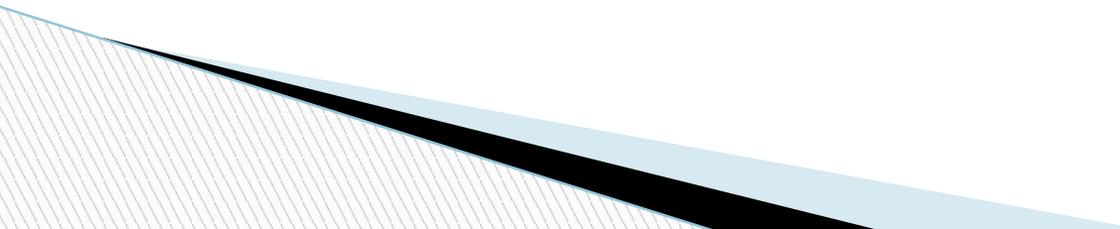
▣ Влияние на ССС

- ▣ - Улучшает микроциркуляцию
- ▣ (расширяет мелкие артерии, повышает тонус вен)
- ▣ - Антиатеросклеротическое действие
- ▣ - Улучшение реологии крови



ФАКТЫ

Более того, **все клинические исследования**, на которых основана доказательная база EGb 761® в лечении деменции, и которые включены в систематические обзоры и мета-анализы, на основании которых основаны современные стандарты лечения, **были выполнены с препаратом Schwabe**



Мемоплант

▣ **Активное вещество:** EGb 761®

▣ **Показания к применению:**

- **Нарушения функций головного мозга**, в т.ч. возрастные, связанные с нарушением мозгового кровообращения и сопровождающиеся следующими симптомами: ухудшение памяти, снижение способности к концентрации внимания и интеллектуальных способностей, головокружение, шум в ушах, головная боль
- **Нарушения периферического кровообращения** (облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей с такими характерными симптомами, как перемежающаяся хромота, онемение и похолодание стоп, болезнь Рейно)
- **Нарушения функции внутреннего уха**, проявляющиеся головокружением, неустойчивой походкой и шумом в ушах

Мемоплант

Противопоказания к применению

- Повышенная чувствительность к компонентам препарата
- Пониженная свертываемость крови
- Эрозивный гастрит
- Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения
- Острые нарушения мозгового кровообращения
- Острый инфаркт миокарда
- Детский возраст до 18 лет, ввиду недостаточности данных о применении препарата у данной возрастной группы

Лекарственное взаимодействие

Не рекомендуется назначение препарата Мемоплант пациентам, совместно с ацетилсалициловой кислотой, антикоагулянтами (прямого и непрямого действия), а также препаратами, снижающие свертываемость крови

Показания для Вестибо

- ✓ Лечение и профилактика вестибулярного головокружения различного происхождения
- ✓ Синдромы, включающие головокружение, головную боль, шум в ушах, прогрессирующее снижение слуха, тошноту и рвоту
- ✓ Болезнь или синдром Меньера
- ✓ В составе комплексной терапии - вертебробазилярная недостаточность, посттравматическая энцефалопатия, атеросклероз сосудов головного мозга

Форма выпуска и дозирование

Таблетки **8** мг, **16** мг, **24** мг, №**30**
бетагистина дигидрохлорида

Показания:

Вестибулярное головокружение любого генеза,
в том числе на фоне сосудистой патологии

Дозирование: суточная доза 24-48 мг

1 таблетка 8 мг или 16 мг x 3 раза
½-1 таблетка 24 мг x 2 раза в день

Курс лечения 2-3 месяца

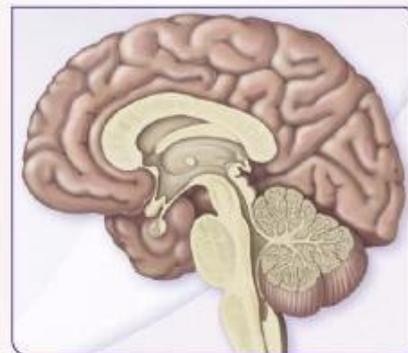


Механизм действия Вестибо

Повышает порог возбуждения
вестибулярных рецепторов
внутреннего уха



Снижает активность
вестибулярных центров
головного мозга



Улучшает кровообращение
в мелких сосудах внутреннего уха

Благодаря сочетанию нескольких механизмов действия, Вестибо быстро и эффективно снижает частоту и интенсивность головокружения, уменьшает шум в ушах

**Мозг – предмет темный.
Исследованию не
подлежит.**

