

Современные подходы к лечению и реабилитации пациентов с хронической ишемией головного мозга

ХИГМ или ДЭП?

- ДЭП – диффузное мелкоочаговое поражение вещества головного мозга сосудистого генеза (Термин предложен Г. А. Максудовым и В. М. Коганом в 1958 г)
- МКБ – церебральный атеросклероз, сосудистая лейкоэнцефалопатия, гипертензивная энцефалопатия, другие уточненные поражения сосудов мозга, ишемия мозга, церебральная болезнь неуточненная...

Основные клинические синдромы.

- Когнитивные нарушения;
- Головокружения;
- Астенический синдром;
- Диссомния;
- Очаговый неврологический дефицит (II-III ст);
- Синдром вегетативной дисфункции;
- Синдром эмоциональных нарушений;
- Депрессия
- Тревога

Критерии диагноза дисциркуляторной энцефалопатии (Н.Н. Яхно, И.В.

Дамулин и соавт. 2003):

- 1) наличие признаков (клинических, анамнестических, инструментальных) поражения головного мозга;
- 2) наличие признаков острой или хронической дисциркуляции (клинических, анамнестических, инструментальных);
- 3) наличие причинно-следственной связи между 1 и 2-м пунктом – связь нарушений гемодинамики с развитием клинической, нейропсихологической, психиатрической симптоматики;
- 4) клинические и параклинические признаки прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности.

Критерии диагноза дисциркуляторной энцефалопатии по О. С. Левину, 2007г.

- 1) объективно выявляемые нейропсихологические и неврологические симптомы;
- 2) признаки цереброваскулярного заболевания, включающие факторы риска (артериальная гипертензия, гиперлипидемия, сахарный диабет, нарушения сердечного ритма и др.), и/или анамнестические признаки, и/или инструментально подтвержденные признаки поражения мозговых сосудов или вещества мозга;
- 3) свидетельства причинно-следственной связи между (1) и (2):
 - а) соответствие динамики нейропсихологического и неврологического дефицита особенностям течения цереброваскулярного заболевания (тенденция к прогрессированию с чередованием периодов резкого ухудшения, частичного регресса и относительной стабилизации);
 - б) соответствие выявляемых при КТ/МРТ изменений вещества мозга сосудистого генеза ведущим клиническим проявлениям;
- 4) исключены другие заболевания, способные объяснить клиническую картину.

Основные сосудистые факторы риска когнитивных нарушений

- Артериальная гипертензия;
- Атеросклеротическое поражение магистральных сосудов головного мозга;
- Кардиологическая патология;
- Сахарный диабет

Классификация и стадии сосудистых когнитивных нарушений.

1. Мелкие когнитивные нарушения;
2. Умеренные когнитивные нарушения;
3. Деменция:
 - Мультиинфарктная;
 - При одиночном инфаркте в стратегически важной зоне;
 - При болезни мелких сосудов, приводящей к формированию лейкоэнцефалопатии;
 - При гипоперфузии мозга;
 - Геморрагическая;
 - С иным патофизиологическим механизмом или сочетанная.

Диагностические критерии сосудистых КОГНИТИВНЫХ нарушений

- А. Когнитивные нарушения, включающие все перечисленные далее проявления:
 - А1. Нарушения исполнительных функций: нарушения способности формулировать цель, инициативности, планирования, организации, порядка выполнения и непосредственного исполнения заданий, способности обеспечить выполнение заданий и изменять порядок его выполнения, абстрагирования.
 - А2. Мнестический дефект: нарушения припоминания, относительная сохранность узнавания, менее выраженная забывчивость, подсказки помогают больному.
 - А3. Прогрессирование: нарастание выраженности нарушений, отраженных в п. А1 и А2, по сравнению с исходно более высоким уровнем, которые сами по себе не приводят к нарушениям в профессиональной деятельности и социальной активности.

Б. Сосудистое поражение головного мозга, включающее Б1 и Б2:

Б1. Наличие клинически значимого цереброваскулярного поражения, по данным методов нейровизуализации, включающего оба признака:

а) выраженные перивентрикулярные и располагающиеся в глубинных отделах белого вещества головного мозга патологические изменения: «пятнистые» (нерегулярные) области пониженной плотности или диффузные симметричные области низкой плотности с нечеткими границами, захватывающими полуовальный центр + по меньшей мере, один лакунарный инфаркт и

б) отсутствие кортикальных и/или кортикально–субкортикальных нелакунарных территориальных инфарктов и инфарктов в зонах смежного кровообращения, геморрагий, указывающих на поражение крупных церебральных сосудов, признаков нормотензивной гидроцефалии и специфических причин поражения белого вещества (рассеянный склероз, саркоидоз, радиационное поражение головного мозга).

Б2. Наличие в клиническом статусе или в анамнезе очаговой неврологической симптоматики как проявления сосудистого поражения головного мозга – гемипареза, центрального пареза VII пары, рефлекса Бабинского, проводниковых нарушений чувствительности, дизартрии, нарушений ходьбы, экстрапирамидной симптоматики, соответствующих очагу или очагам субкортикальной локализации.

Клинические проявления, подтверждающие диагноз:

- а) эпизоды легкой пирамидной недостаточности в виде мышечной слабости, асимметрии рефлексов, неловкости движений;
- б) появление на ранних этапах заболевания нарушений ходьбы (походка мелкими шажками, «магнитная» походка, апраксия ходьбы или паркинсоническая походка);
- в) указание в анамнезе на неустойчивость и частые неспровоцированные падения;
- г) появление на ранних этапах заболевания учащенного мочеиспускания, недержания мочи, которые нельзя объяснить урологическим заболеванием;
- д) дизартрия, дисфагия, экстрапирамидная симптоматика (гипокинезия, ригидность);
- е) поведенческие и эмоционально–личностные нарушения, включая депрессию, несдержанность эмоциональных аффектов, психомоторную заторможенность.

- Проявления, делающие диагноз сомнительным или маловероятным:
 - а) появление на ранних этапах заболевания нарушений памяти и прогрессирующее нарастание нарушений памяти и других когнитивных функций, таких как речь (сенсорная афазия), праксис (апраксия), гнозис (агнозия) при отсутствии по данным методов нейровизуализации очагов, объясняющих причину этих расстройств;
 - б) отсутствие клинически значимых цереброваскулярных нарушений, по данным КТ или МРТ.

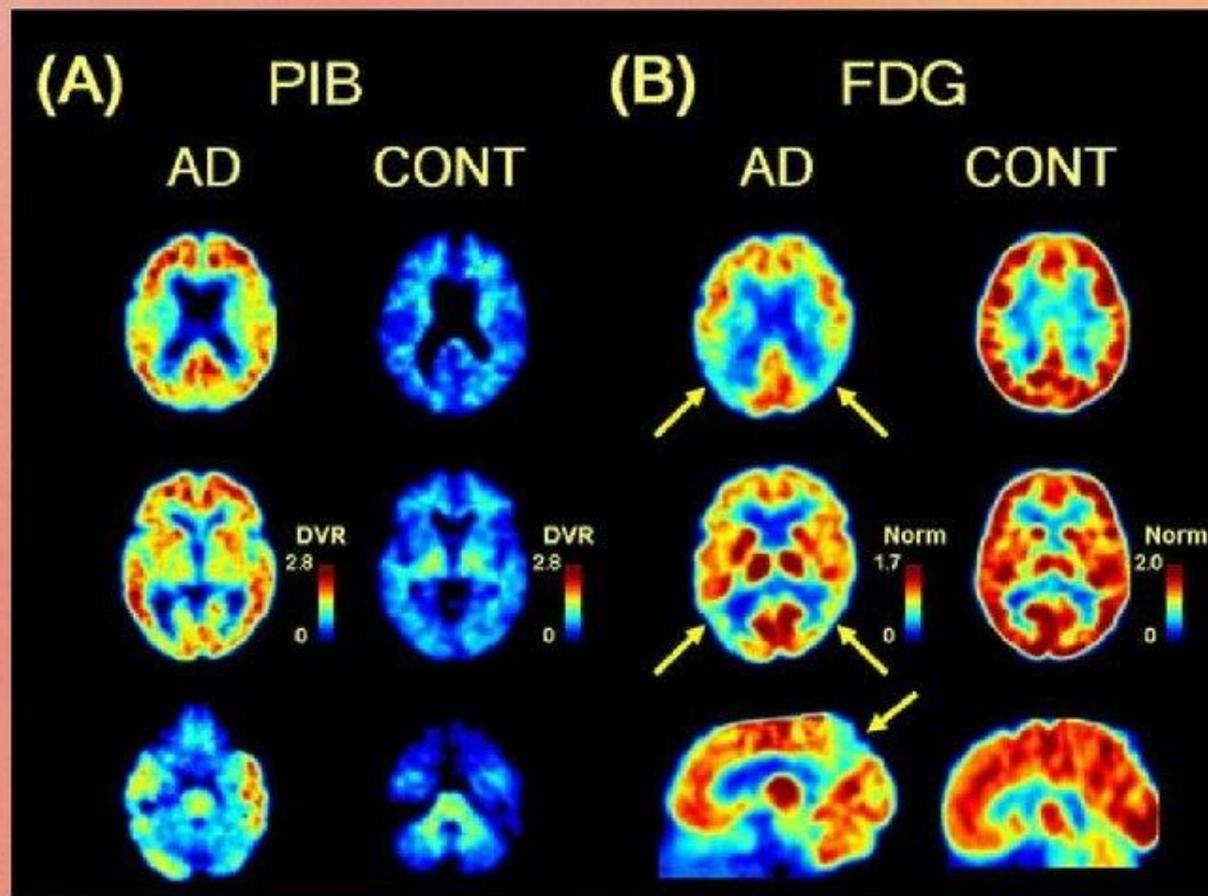
Критерии диагноза болезни Альцгеймера

- • Нарушения памяти, проявляющиеся в нарушении способности к запоминанию нового материала, а в более тяжёлых случаях - в затруднении припоминания ранее усвоенной информации. Нарушения проявляются как в вербальной, так и в невербальной модальности. Мнестические расстройства следует объективизировать с помощью нейропсихологических тестов.
- • Нарушение других когнитивных функций, что проявляется нарушением способности к суждениям, мышлению (планированию, организации) и переработке информации. Эти нарушения следует объективизировать, желательно с использованием соответствующих нейропсихологических тестов. Необходимое условие диагностики деменции - снижение когнитивных функций по сравнению с более высоким исходным мнестико-интеллектуальным уровнем.
- • Нарушение когнитивных функций на фоне сохранного сознания.
- • Нарушение эмоционального контроля, мотиваций или изменение социального поведения, по меньшей мере одно из следующих: эмоциональная лабильность, раздражительность, апатия, асоциальное поведение.
- Для достоверной диагностики перечисленные признаки должны присутствовать по меньшей мере в течение 6 мес, при более коротком наблюдении диагноз может быть только предположительным.

Скорость мозгового кровотока

- 50 мл/100г мозговой ткани/мин – норма;
- 30 мл/100г мозговой ткани/мин – дисфункция нейронов;
- 10 мл/100г мозговой ткани/мин – клеточная смерть

ПОЗИТРОННО-ЭМИССИОННАЯ ТОМОГРАФИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА



- Позитронно-эмиссионная томография:
- Исследование метаболизма питсбургской субстанции (PET-PIB)
- Исследования метаболизма глюкозы (PET-FDG)

Возможные варианты коррекции

- Социальная активность;
- Тренировка когнитивной сферы;
- Достаточная физическая активность;
- Выявление и лечение депрессии;
- Лечение расстройств сна;
- Выявление и лечение сосудистых факторов риска;
- Коррекция повышенного артериального давления.

Европейские рекомендации по лечению КН

- Сосудистые КН легкой и умеренной Д. – ингибиторы ХЭ (донепезил, ременил, галантамин);
- Болезнь Альцгеймера – АХЭП (донепезил, ременил, галантамин), мемантин;
- Болезнь Паринсона, деменция с тельцами Леви – АХЭП.

Медикаментозное лечение

- Сосудистые КН:
- Коррекция сосудистых факторов риска;
- Использование препаратов, обладающих комплексным нейротропным, нейротрофическим, нейропротективным, антиоксидантным действием: сермион, церебролизин, цитофлавин, гинкго-билоба, мексидол, АХЭП, антагонисты NMDA-рецепторов
- Нейродегенеративные заболевания
- АХЭП (ременил, экселон, донепезил);
- Антагонисты NMDA-рецепторов – мемантин;
- Сермион;
- Использование препаратов, обладающих комплексным гемореологическим, ноотропным, нейротрофическим, нейропротективным и антиоксидантным действием.

Сермион – схема лечения

- 4 - 8 мг препарата на 0,9% NaCl 100,0 = в/в капельно (по назначению врача, эту дозу можно повторить несколько раз в день);
- в/м 2 – 4 мг 2 раза в сутки;
- Внутрь до 60 мг/сут длительно

Схема лечения в случае преобладания нейродегенерации:

- Сермион 4- 8 мг в/в капельно на 100,0 физ. раствора и Церебролизин 10 – 20 мл в/в капельно – в стационаре (10 дней);
- После выписки – 2-3 месяца:
- Сермион – 60 мг, мемантин 20 внутрь, АХЭП.
- Церебролизин – нейротрофик

Схема лечения в случае преобладания сосудистой недостаточности

- 10 дней (стационарный этап): сермион 4 – 8 мг в/в капельно на 100,0 физ.раствора и цитофлавин 10мл в/в капельно на 200,0 физ. раствора
- 2-3 месяца (после выписки): сермион 60 мг внутрь, цитофлавин 25 мг (по 2 таблетки 2р/сут – 25 дней 3 курса с перерывом в 5 дней), мемантин 10 – 20 мг.
- Цитофлавин – коррекция энергетического дефицита в условиях ишемии

Нежелательные сочетания

- Сермион+Винпоцетин;
- Сермион+Агапурин;
- Церебролизин+Кортексин/Актовегин;
- Цитофлавин+Мексидол;
- Цераксон+Глиатилин.