

*« Астана Медициналық Университеті» АҚ
Неврология кафедрасы*

МИДЫҢ СОЗЫЛМАЛЫ ИШЕМИЯСЫ

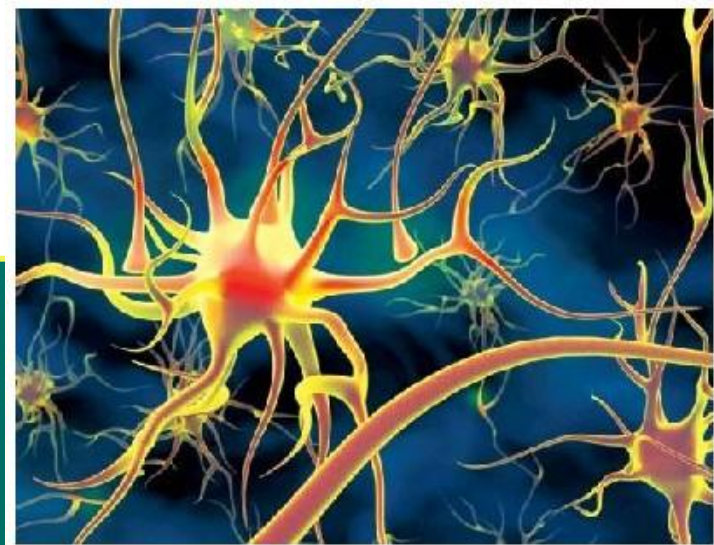


*Орындаған: Дәндібаева Ш.Ғ.
610 ЖПД*

Астана , 2017 ж.

Мидың созылмалы ишемиясы

Церебральды қанайналымның ұзақ уақыт жеткіліксіздігінен туындайтын диффузды немесе ұсақошақты ми тінінің зақымдалуымен жүретін өте баяу өршитін мидың дисфункциясы. Бас миының созылмалы ишемиясының (БМСИ) негізінде ми тамырларының реактивтілігінің бұзылысы, гипоксияға бас миының бейімділігінің төмендігі, бас миындағы зат алмасу бұзылыстарымен ұзақ ми қанайналымының жеткіліксіздігі жатыр. БМСИ ағымы үдемелі неврологиялық және психикалық бұзылыстармен, науқастың шаруашылық және әлеуметтік мүмкіншіліктерінің айқын шектелуімен көрінетін, инсульт және тамырлық деменциялардың дамуымен тереңделеді.



БМСИ дамуының негізгі себептері:

□ артериальды гипертензия

□ ішкі ұйқы артериясы мен омыртқа артериясының, магистральды тамырлардың атеросклерозы

□ екінші типті қант диабеті

□ жүрек аурулары (ЖИА, ритм бұзылыстары т.б.)

□ генетикалық бейімділік

□ қарттық жас

□ отыру өмір салты

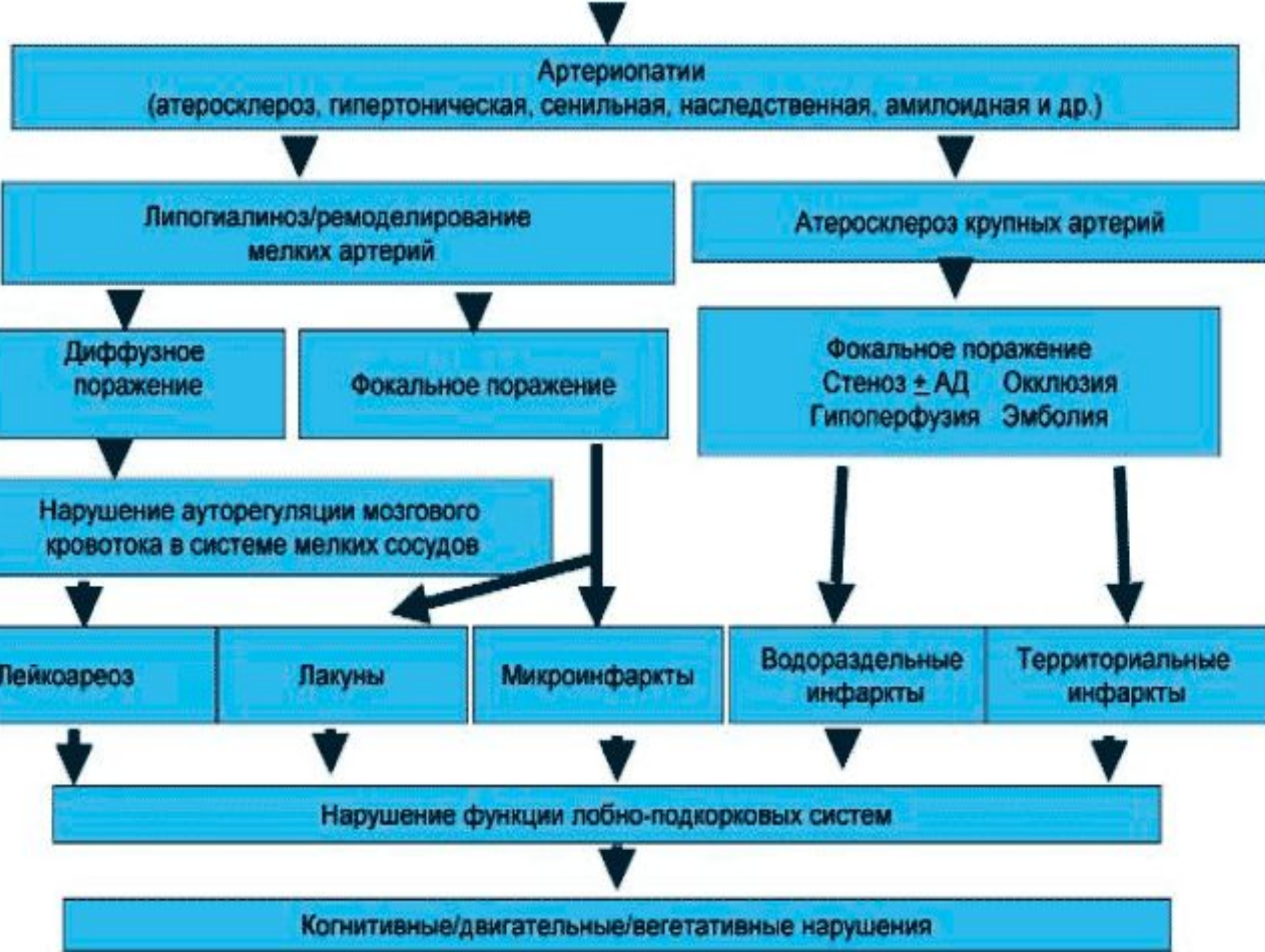
□ семіздік

□ ревматизм

□ васкулиттер

□ алкогольизм, темекі шегу

Осы аталған барлық патологиялық факторлар, ми қанайналымының жеткіліксіздігіне, оның формасының салыстырмалы сақталуымен немесе дисциркуляцияның қысқа мерзімді эпизодтық қайталамалы түрлеріне алып келеді. БМСИ құрайтын патологиялық өзгерістер, өзіне нейродегенерация үрдістерін, ақпаратталған клеткалардың өлуін, қабынуын қамтиды



Классификация БСМИ(Гусев Е.И., Скворцова В.И. (2012 ж.):

Негізгі клиникалық синдромына байланысты:

- диффузды цереброваскулярлы жеткіліксіздікпен;*
- каротидті немесе вертебральды-базилярлы жүйенің тамырларының зақымдалуына байланысты;*
- вегето-тамырлық пароксиздермен;*
- психикалық бұзылыстармен байқалатын.*

Сатысы бойынша:

- бастапқы көріністер;*
- субкомпенсация;*
- декомпенсация.*

Патогенезі бойынша (В. И. Скворцова, 2000):

- ми қанайналымының төмендеуі;*
- глутаматты эксайтотоксикалықтың көбеюі;*
- кальций мен лактат ацидоздың жиналуы;*
- жасушаішілік ферменттердің активациясы;*
- жергілікті және жүйелік протеолиздің активациясы;*
- антиоксидантты стресстің туындауы мен өршуі;*
- экспрессию генов раннего реагирования с развитием депрессии пластических белковых и снижением энергетических процессов;*
- ишемияның алыс жерлерге кесірі (локальда қабыну реакциясы, микроциркуляторлық бұзылыс, ГЭБ бұзылысы).*

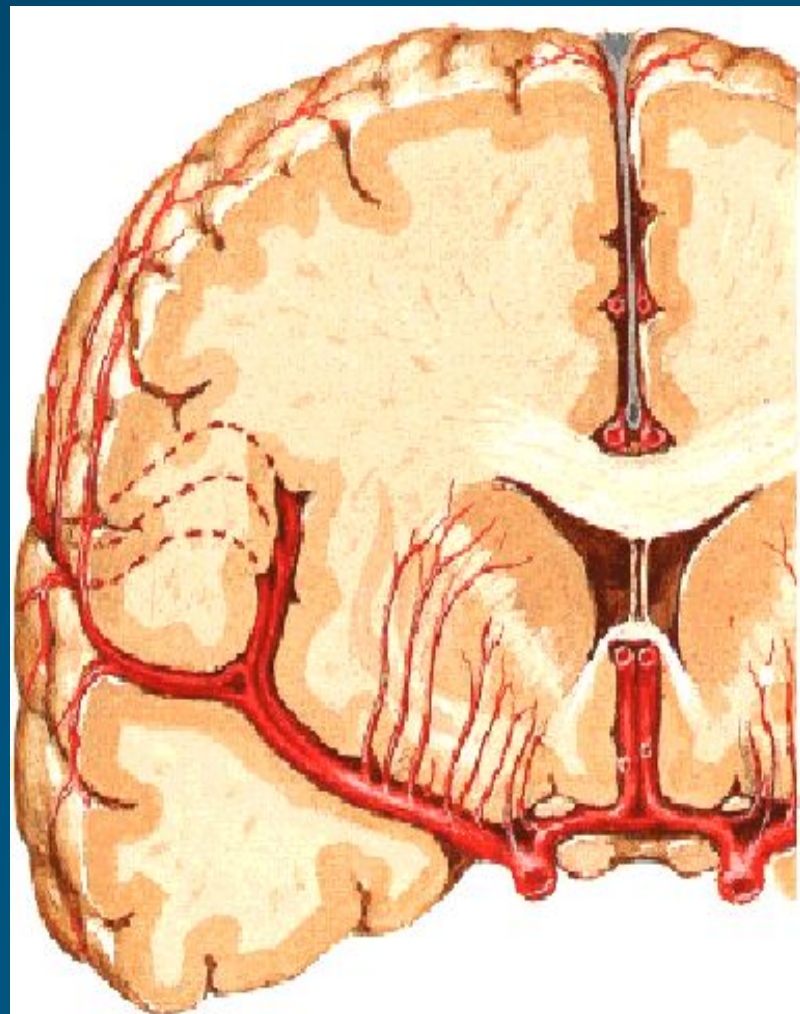


Дисциркуляторлық энцефалопатия түрлері:

- атеросклеротикалық
- гипертониялық
- аралас
- веналық
- жүрек патологиясының себебінен (ритм бұзылысы, коронарлы қанайналым және т.б.)
- басқа да гиперкоагуляциялық синдромдардың бұзылысына қарай

“СТРАТЕГИЯЛЫҚ МАҢЫЗДЫ АЛАНДАР” ГИПЕРТОНИАЛЫҚ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ТУЫНДАУ ҮШІН

- Лейкоареоз бас миының ақзатында (перивентрикулярлы, сүйелді денеде)
- Мишықта, таламуста, ішкі капсулада, базальды ядроның сұр затында лакунарлы инфаркттар.



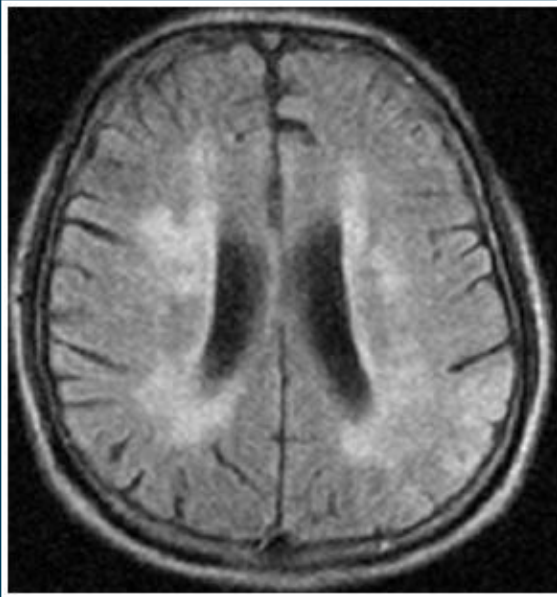


ГЭ дамуының негізгі факторлары

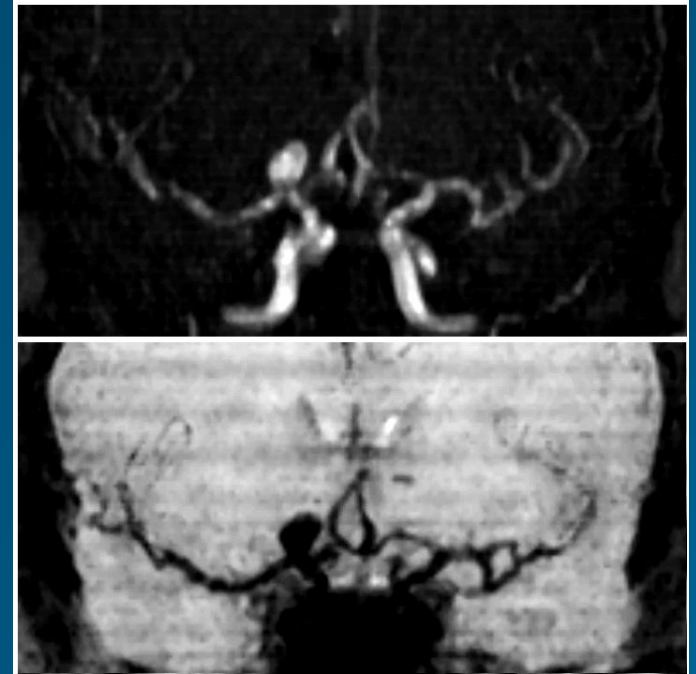
- АГ бақылауға көнбейтін
- Гипертониялық криз
- Түнгі гипертензия
- АҚ вариабельдігі
- Ортостатистикалық гипотония
- Ятрогенді гипотония (агрессивті антигипертензивті терапия)
- Жасы 60 жоғары

АГ

**Гипертониялық
ангиопатия**



**Тамырлар аневризмасы
және артерио-венозды
мальформация**



**Басқа тамырлық аурулар және
мальформация**

Гипертониялық энцефалопатия

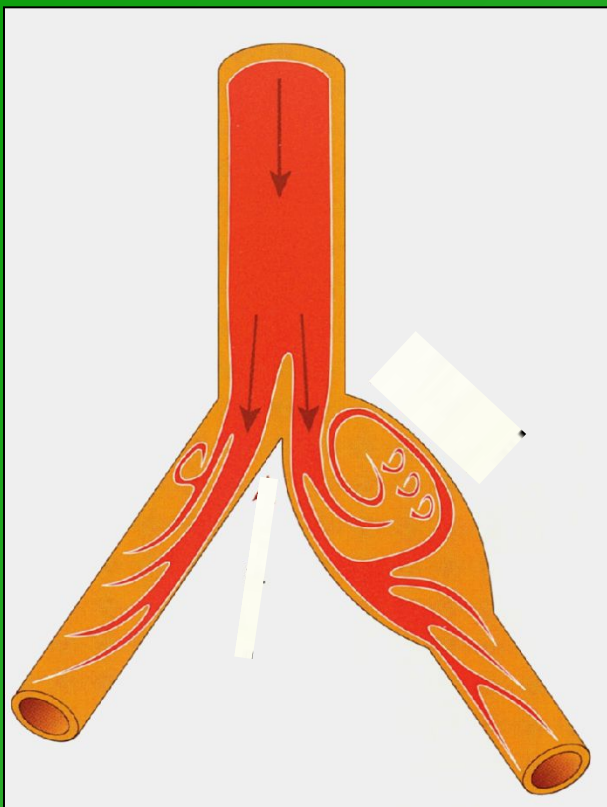
Ол айқындалған гипертониясы бар науқастарда, көбінесе орта жастағыларда пайда болады. Клиникасында жалпы милық симптомдар (әсіресе бас ауру) басым болады. Соңынан бас сүйек қуысы гипертензиясы пайда болып, үдей түседі. Ми зақымдануының ошақты симптомдары, қайталана беретін церебралдық гипертензиялық криздерде бірінен соң бірі пайда болып, сатылап үдей түседі. Эмоция тұрақсыздығы, вегетативтік дистония және бас сүйек қуысы гипертензиясы айқынырақ білінеді. Көз түбінде ретинопатия белгілері көрініс береді.

ДЭП кезіндегі нейровизуализационды өзгерістер

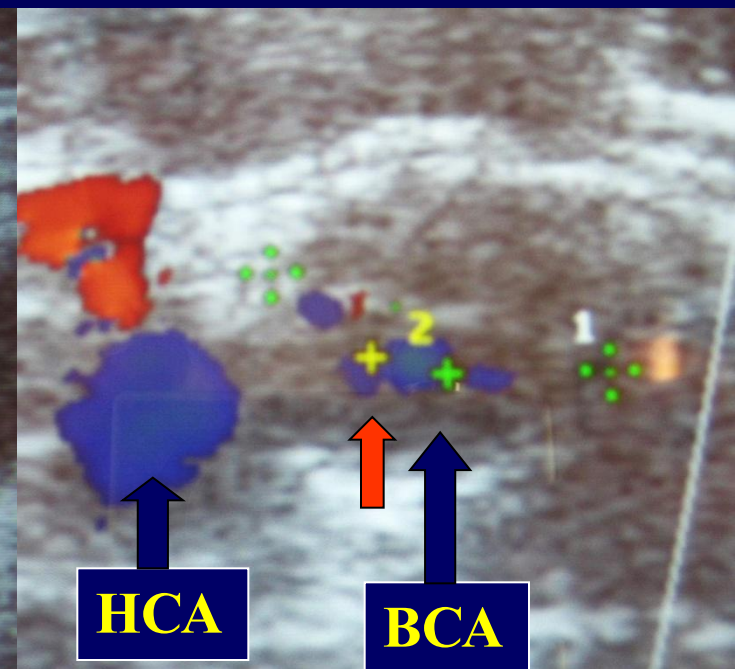
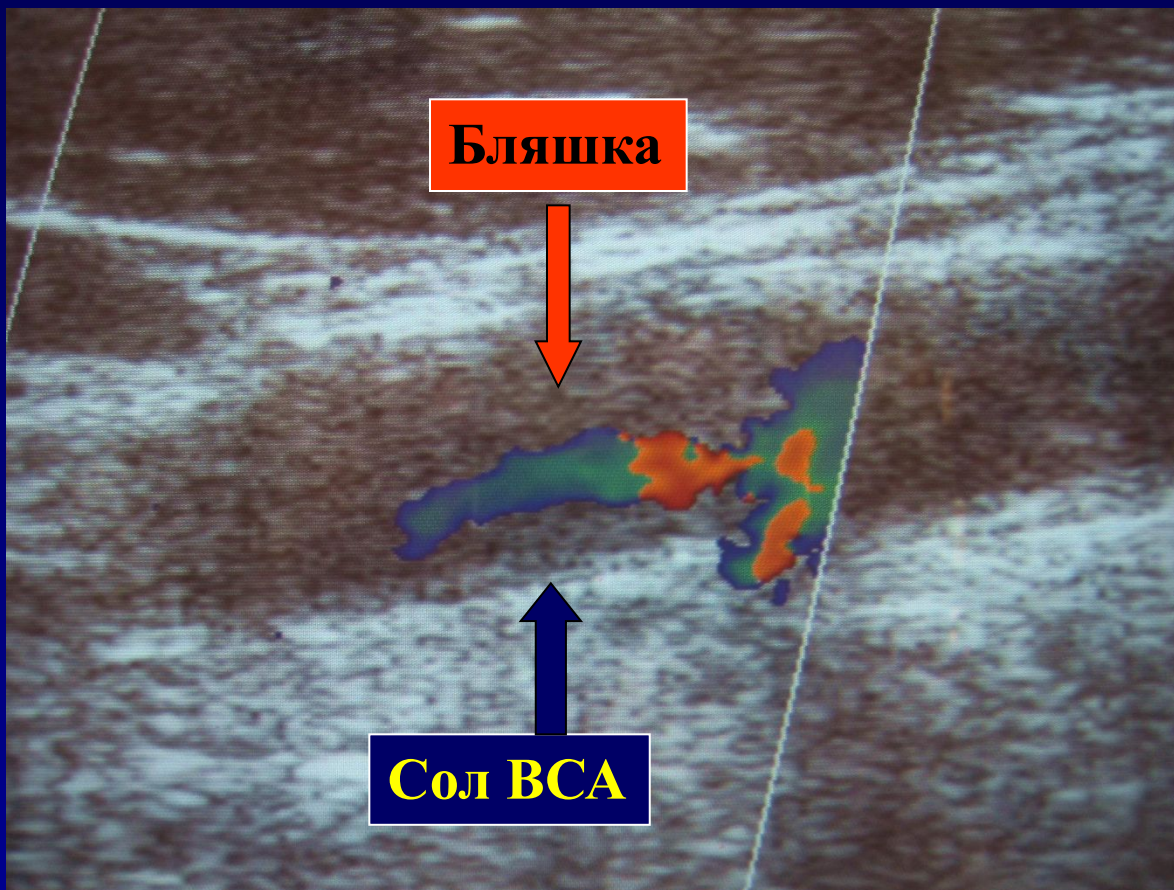
| Стадия ДЭП Өзгеріс типі | 1 стадия | 2 стадия | 3 стадия |
|--|--|--|--|
| <i>Лейкоарез</i> Тип Ені | Перивентрикулярный и/или пунктирный субкортикальный 10мм аз | Пятнистый, частично сливающийся субкортикальный 10 мм көп | Сливающийся субкортикальный 20 мм көп |
| <i>Лакуналар</i> Саны | 2-5 | 3-5 | Более 5 |
| <i>Территориальды инфаркты</i> (Саны, ауданы) | 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>Бас миының атрофиясы</i> | + | -/++ | ++/+++ |

Атеросклеротикалық бляшкалардың орналасуы

- Атеросклероздық бляшкалардың орналасу орын таңдамалығы



Дуплексное сканирование МАГ



Атеросклероздық энцефалопатия клиникасы (ауру сатысы)



1 стадия

- субъективті шағымдар басым

2 стадия

- ошақты синдромдардың түзүлуі

- вестибуломишықтық
- псевдобульбарлық
- экстрапирамидтік
- пирамидтік
- когнитивті бұзылыстар

3 стадия

- интеллектуальды – мнестикалық және когнитивті бұзылыстардың тереңдеуі

- тамырлық деменция

1 стадия БМСИ

- Бас ауруы
- Бас айналуы
- Жалпы әлсіздік
- Жоғары шаршағыштық
- Зейіннің төмендеуі
- Ұйқының бұзылуы

Жеңіл когнитивты бұзылыстар

- Зейіннің концентрациясының төмендеуі (тез шаршау)
- Оперативті жадының төмендеуі (үйрену кезіндегі қиындықтар)
- Қимылды ұйымдастырудағы қиыншылықтар (интеллектуальды «ригидность»)

2 стадия БМСИ

- Когнитивті бұзылыстар (орташа)
- Эмоциональды-тұлғалық бұзылыстар
- Вестибуло-атактикалық синдром (жүргенде тұрақсыз болу, координация бұзылысы)
- Паркинсонизм синдромы (олигобрадикинезия, гипомимия, жүрудің бұзылысы, пластикалық тонус бойынша бұлшық ет тонусының жоғарлауы), **тремор жатпайды**
- Псевдобульбарлы синдром (дизартрия, дисфагия, сілекей ағу, күлу мен жылаудың міндеттілігі)
- Қозғалтқыш бұзылыстары синдромы (пирамидті симптоматика, **кейде параличи**)
- Жамбас мүшелерінің қызметінің бұзылысы (тездетілген зәр шығару)

Орташа когнитивті бұзылыстар

- Жадының қазіргі моменттік бұзылысы
- Қазір оқығанды айтып бере алмау
- Жаңадан танысқан адам аттарын есте сақтамау
- Таныс емес жерде ориентировканың бұзылысы
- Колеггаларына байқалатын профессиональды компетенция төмендеуі
- Сөйлескенде сөз тауып айтудың қиындауы
- Санаудың бұзылысы

3 стадия БМСИ

- Өрескел когнитивті бұзылыстар (орташа немесе ауыр деменция) – әлеуметтік және профессиональды адаптация және өзіне қызмет ету бзылады
- Барлық неврологиялық синдромдардың ауыр формада өтуі
- Пароксизмальды бұзылыстардың клиникасының тереңдеуі (құлау, дроп-шабуыл, синкопиялар, эпилұстама, нарушения постуральды тепетендік бұзылысы)



БМСИ емі

- *Негізгі тамырлық ауруды емдеу*
- Гиперхолестеринемияны, реологиялық бұзылыстарды және гемостаз жүйесінің патологиясын коррекциялау
- Ми перфузиясын жақсарту
- Ишемияға ұшыраған жасушалардың нейрометаболизмін жақсарту



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





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 х 3 раза
½-1 таблетка 24 мг х 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