

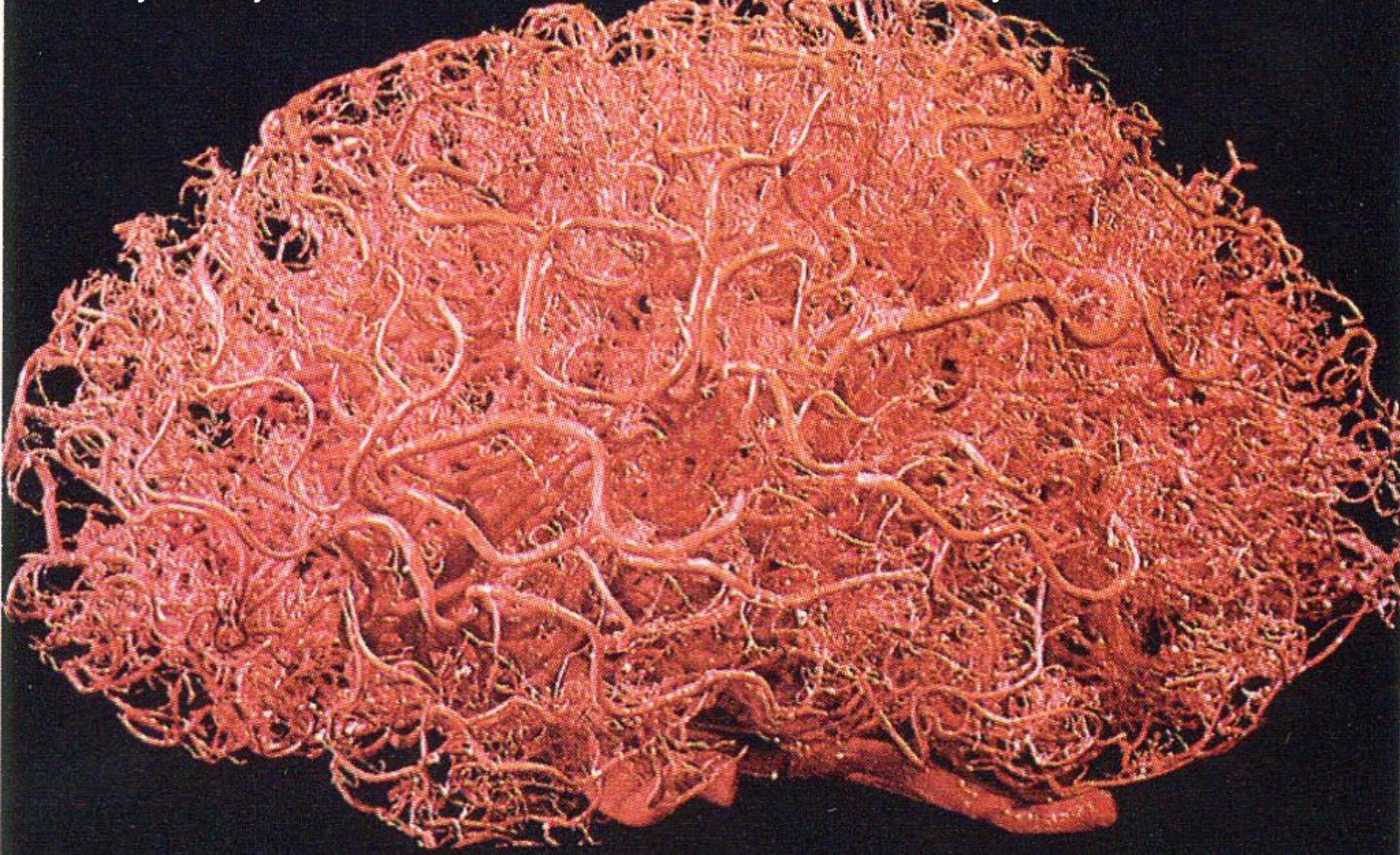
Хроническая ишемия мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) в практике терапевта

В.В. Бурдаков

**Оренбургская государственная
медицинская академия, факультет
последипломного образования**

Оренбург-2014 г.

Хроническая ишемия головного мозга — медленно прогрессирующая дисфункция головного мозга, возникшая вследствие длительно существующей недостаточности кровоснабжения сосудов головного мозга



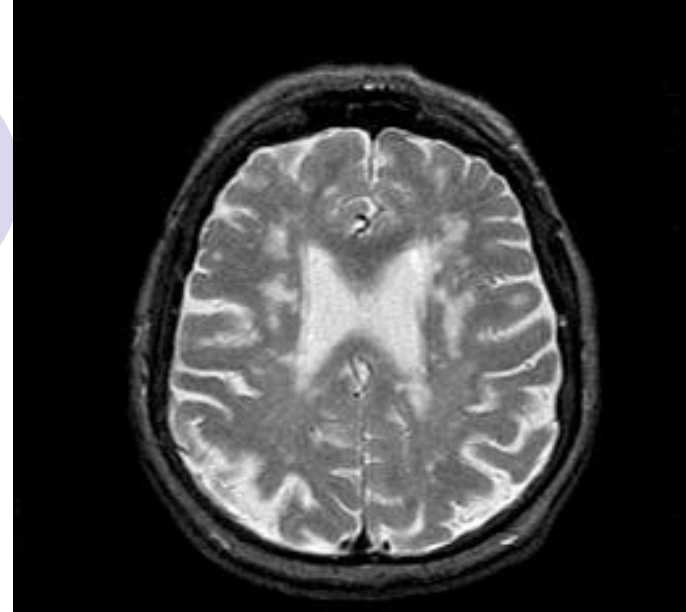


- В понятие **«хроническая ишемия головного мозга»** входят:

- дисциркуляторная энцефалопатия,
- хроническая ишемическая болезнь мозга,
- сосудистая энцефалопатия,
- цереброваскулярная недостаточность,
- атеросклеротическая энцефалопатия,
- сосудистый (атеросклеротический) паркинсонизм,
- сосудистая деменция,
- сосудистая (поздняя) эпилепсия.

Из вышеперечисленных названий наиболее часто в современной медицине и поликлинической практике встречается термин

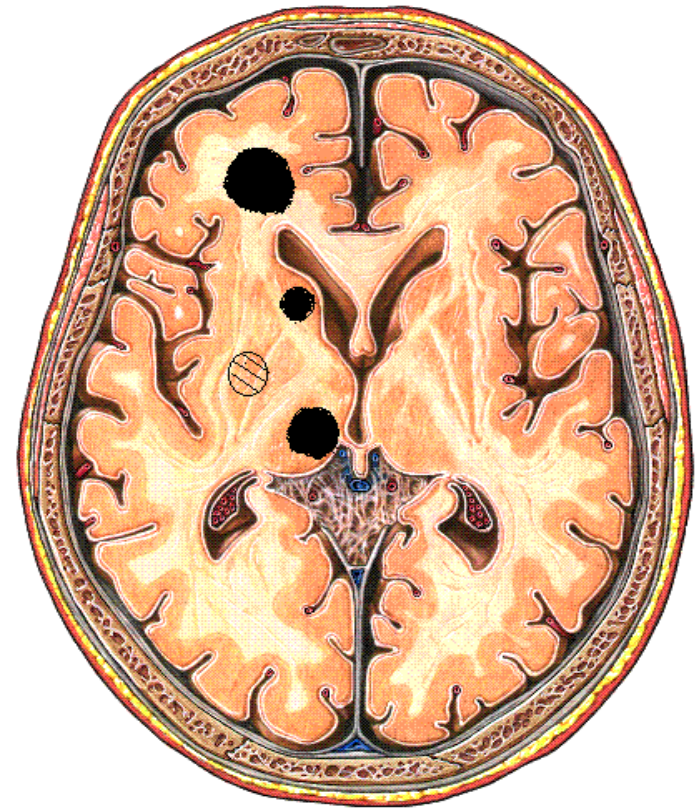
ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ



- Термин «дисциркуляторная энцефалопатия» предпочтителен, поскольку он отражает наличие **органического поражения мозга** и механизм его развития – нарушение мозгового кровообращения, гемодинамические сдвиги (дисциркуляции), приводящие к ишемии или гиперемии мозга с гипо- или аноксией, которые обуславливают развитие вначале функциональных, а затем и структурных изменений нервной ткани головного мозга

Термин ДЭ был принят в 1984 году

«Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия» - это многоочаговое или диффузное поражение головного мозга, обусловленное хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения (дисгемия, ТИА, инсульт) приводящая к развитию множественных мелкоочаговых некрозов ткани мозга, проявляющаяся постепенно нарастающими дефектами функций мозга



Международная статистическая классификация болезней

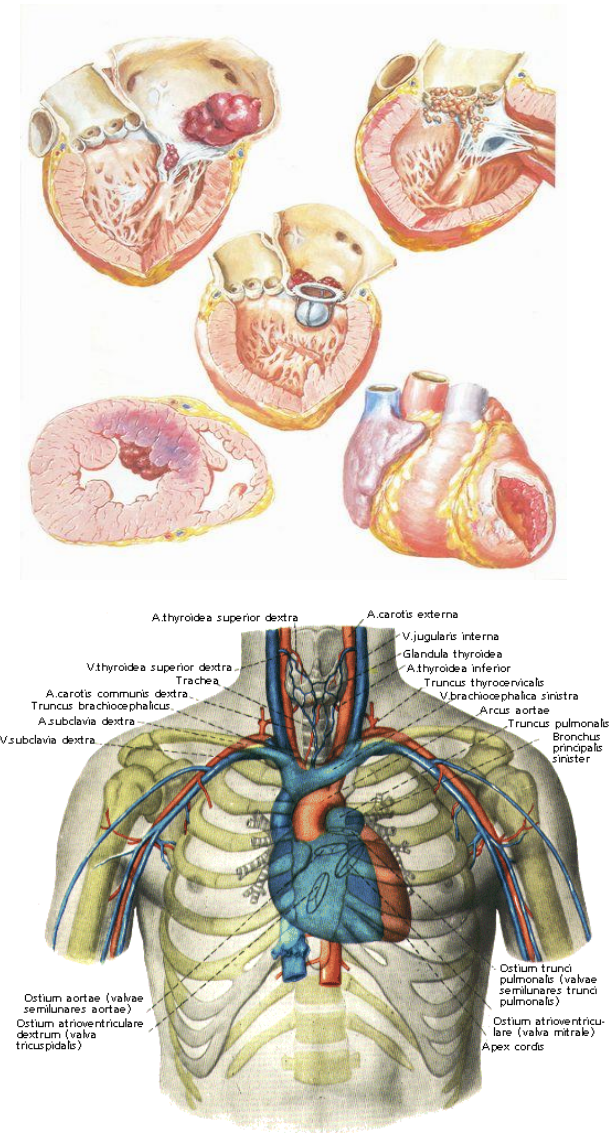
- Термин «дисциркуляторная энцефалопатия» отсутствует в МКБ X.
- Среди близких по клинической картине заболеваний в МКБ-10 упоминаются
 - «церебральный атеросклероз» (I 67.2),
 - «прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия» *болезнь Бинсвангера* (I 67.3),
 - «гипертензивная энцефалопатия» (I 67.4),
 - «болезнь Мойамойа» (I 67.5)
 - «церебральный артериит» (I 67.7),
 - «другие уточненные поражения сосудов мозга» *хроническая ишемия мозга* (I 67.8),
 - «цереброваскулярная болезнь не уточненная» (I 67.9)



- **Хроническая ишемия мозга это не нозология, это патофизиологический механизм приводящий к поражению головного мозга - энцефалопатии**

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

- артериальная гипертензия
- артериальная гипотензия
- гиперхолестеринемия
- стенозирующие поражения магистральных артерий головного мозга
- сахарный диабет
- фибрилляция предсердий
- ишемическая болезнь сердца
- перенесенный инфаркт миокарда
- гипергомоцистеинемия
- нарушения системы гемостаза



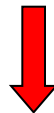
ПАТОГЕНЕЗ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

9

стойкое повышение артериального давления



поражение мелких мозговых артерий (микроангиопатия) – артериолосклероз, липогиалиноз (морфологические изменения), изменения эндотелия сосудов и связанное с ЭТИМ повышение тромбообразования



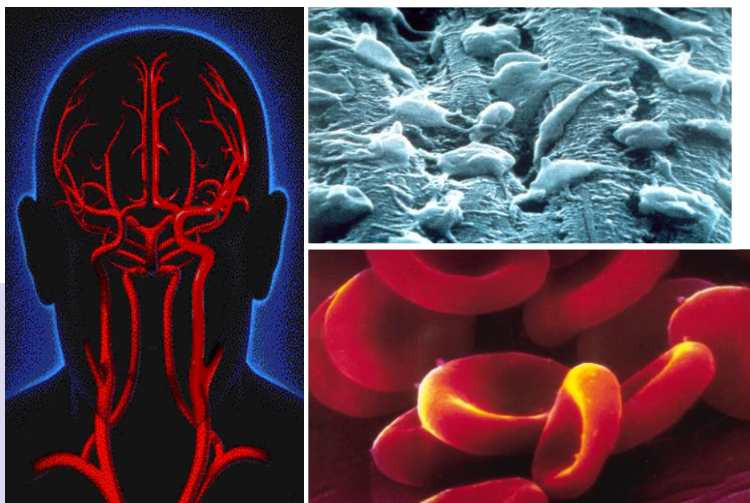
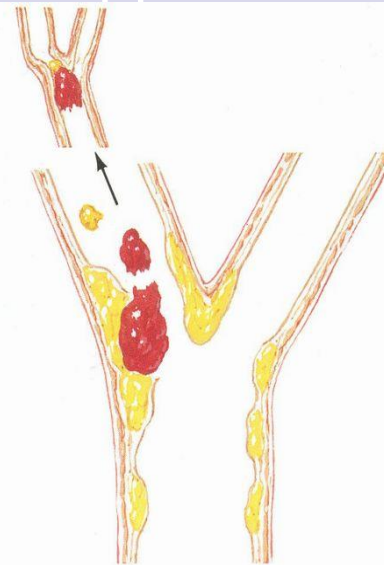
диффузное поражение белого вещества полушарий головного мозга (лейкоареоз), особенно значительно – в лобных и лобно-височных отделах



ПАТОГЕНЕЗ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НА ФОНЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЭКСТРА- И ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

10

- эпизоды острой церебральной ишемии в виде транзиторных ишемических атак и ишемических инсультов
- безинсультное прогрессирование дисциркуляторной энцефалопатии, обусловленное снижением мозгового кровотока и микроэмболиями из атеросклеротической бляшки



ФАКТОРЫ РИСКА МИКРОЭМБОЛИЙ

- повышение агрегации форменных элементов крови
- повышение вязкости крови
- тенденция к гиперкоагуляции, активизация процессов тромбообразования

ПАТОБИОХИМИЯ ДЭ

- активация анаэробного гликолиза
- накопление молочной кислоты внутри клеток
- выброс возбуждающих аминокислот – глутамата и аспартата (эксайтотоксичность)
- нарушение работы ионных насосов
- избыточное и неконтролируемое поступление в клетки ионов кальция и натрия
- активизация процессов перекисного окисления липидов
- необратимые изменения и гибель нейронов

Выделяют пять вариантов церебральной ишемии

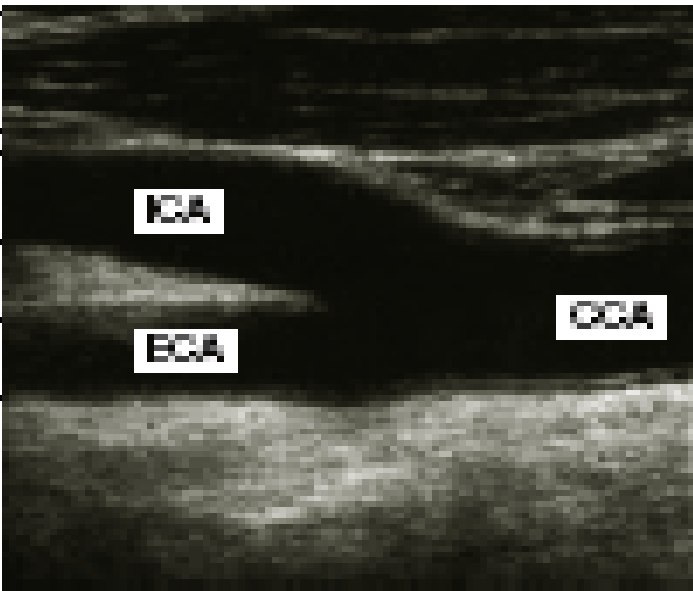
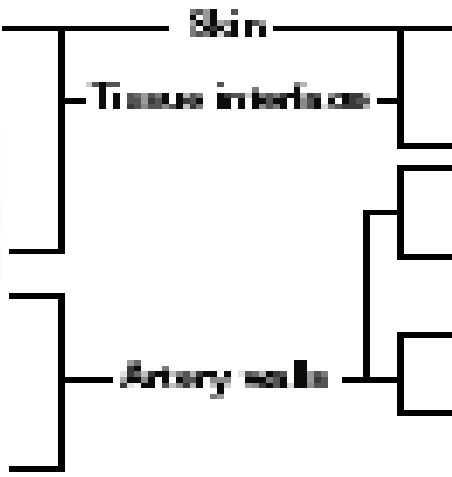
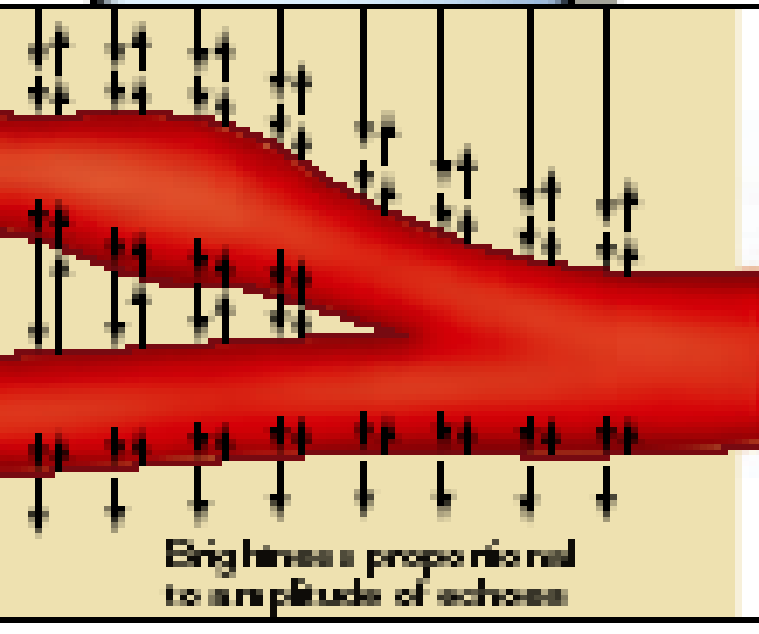
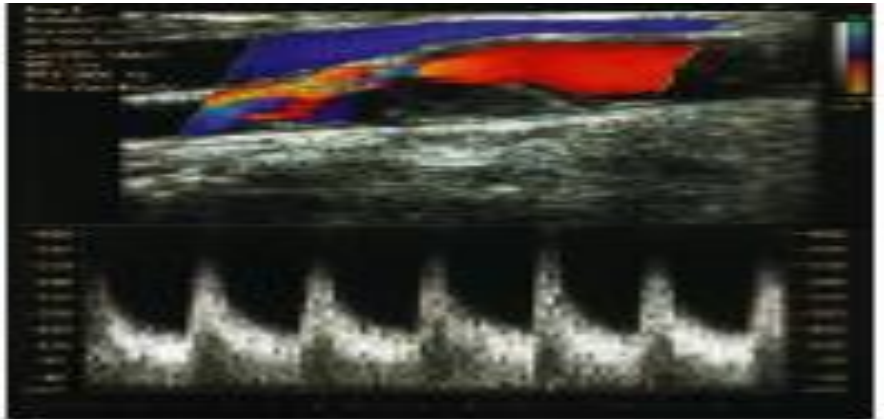
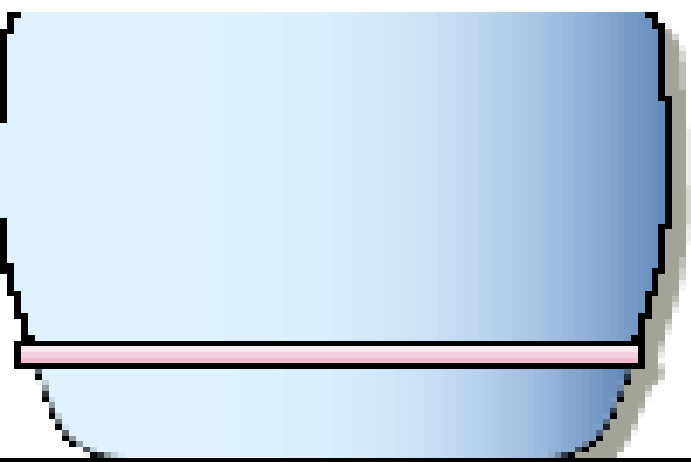


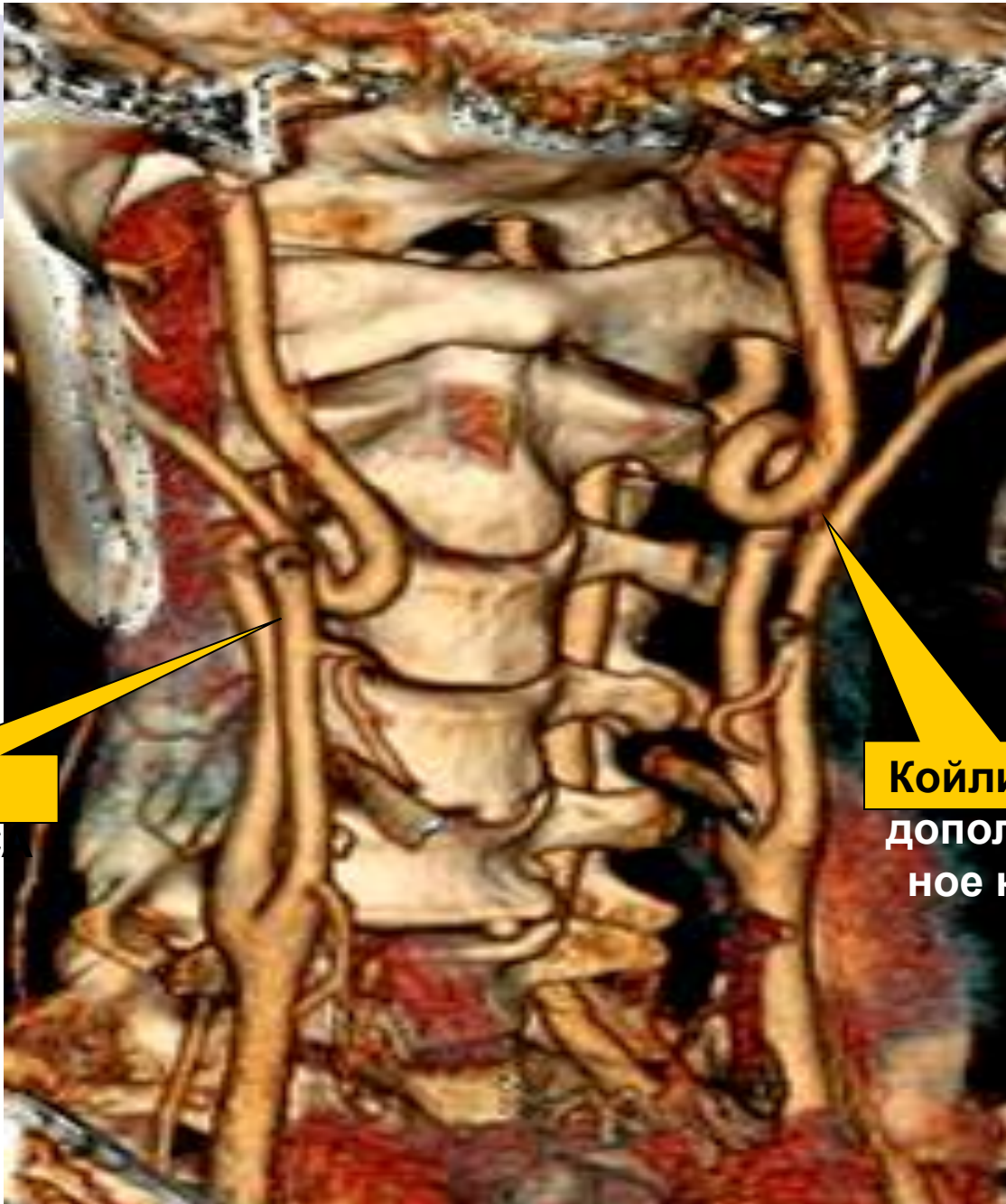
Петлеобразная деформация ВСА

- 1) при поражении артерий крупного и среднего калибра (large artery disease), обусловленном, как правило, атеросклерозом. Возможны аномалии строения и отхождения сосудов

Цветное дуплексное (триплексное) сканирование сонной артерии – СА (ОСА – общая СА, ICA – внутренняя СА, ECA – наружная СА)

СТЕНОЗ СОННОЙ АРТЕРИИ





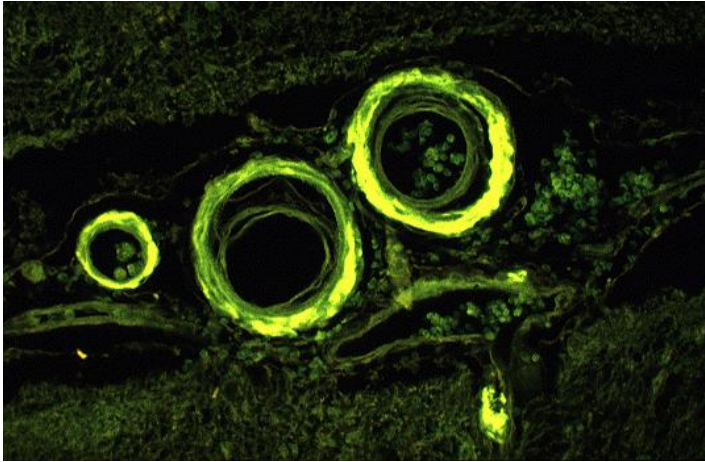
Кин-кинг
перегиб ВСА

Койлинг ВСА
дополнительное кольцо



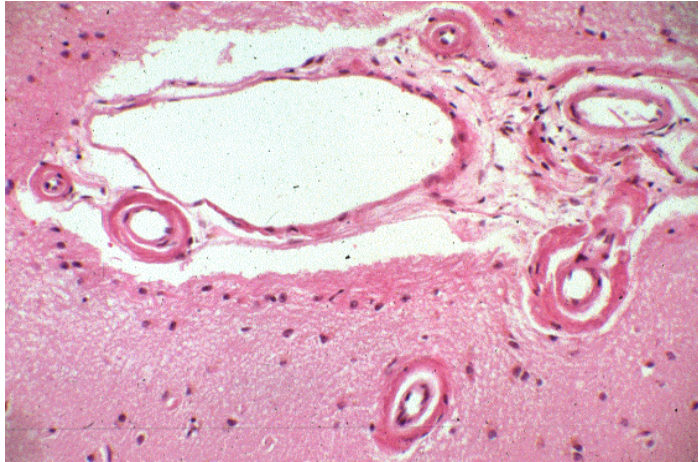
- ..великий композитор Георг Фридрих Гендель перенес три правосторонних лакунарных инсульта в 1737, 1743 и 1745 годах.
- Согласно описаниям современников, у композитора был синдром «дизартрия — неловкая рука».
- В 1751 году у Генделя остро развилась **слепота на левый глаз**.
- Можно предположить, что у композитора был значимый **стеноз левой каротидной артерии с повторяющимися артерио-артериальными эмболиями в более мелкие ветви средней мозговой артерии и артерию сетчатки**.
- Факторами риска могли быть артериальная гипертензия, курение и, наиболее вероятно, гиперлипидемия.

- 2) при поражении мелких артерий и артериол (small artery brain disease) вследствие микроангиопатии – гипертонической, диабетической, амилоидной, воспалительной и др.;



Отложение амилоида в стенках мелких сосудов, сопровождается фибриноидным некрозом - сегментарной дилатацией сосудов – аневризм

Развиваются множественные мелкие инфаркты с развитием **КН**

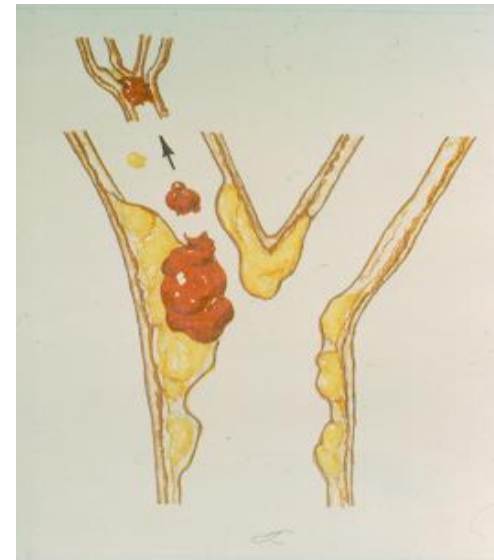
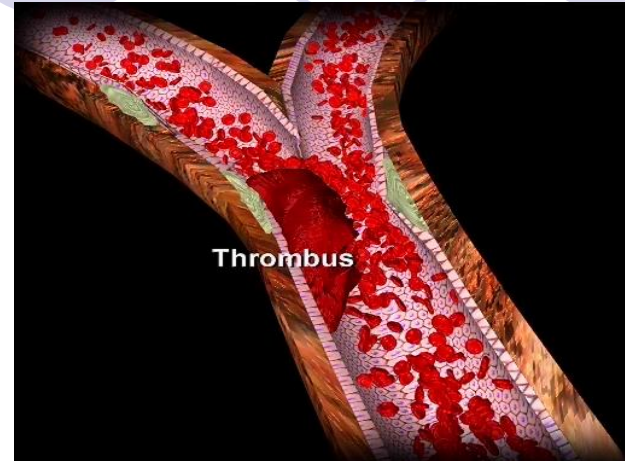


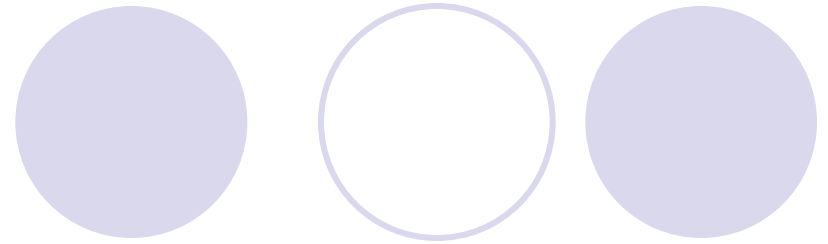
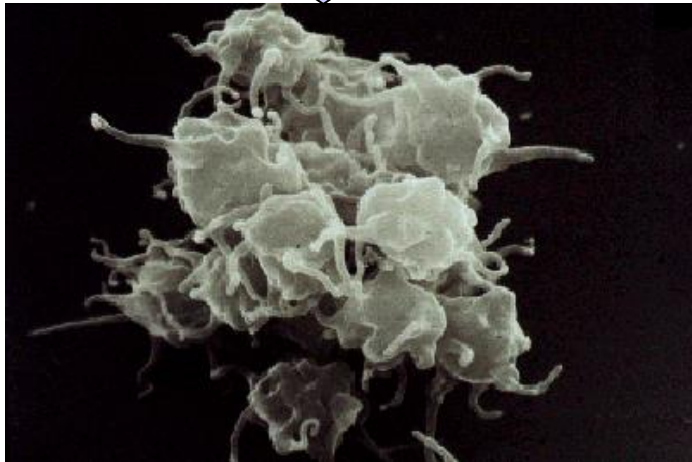
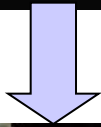
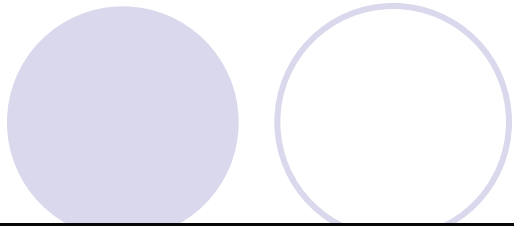
У лиц пожилого возраста без видимых причин, при нормальном АД возникают поверхностные лобарные гематомы с проникновением в субарахноидальное пространство, на МРТ определяются кистообразные полости

Двойная барабанная полость между интимой и адвентицией с отложением бета амилоида

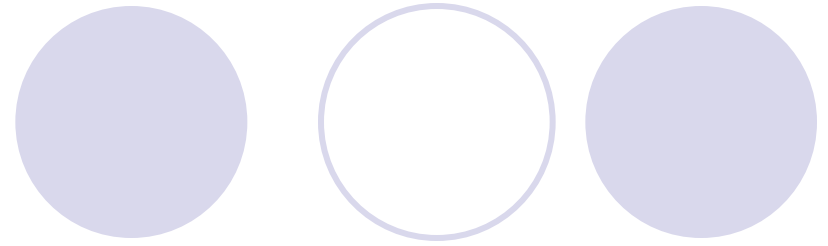
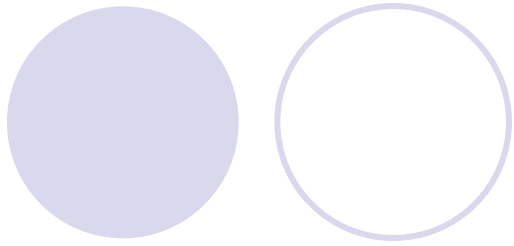
● 3) при тромбоэмболии
сосудов головного
мозга кардиогенной и
артериогенной природы

- мерцательная аритмия,
- врожденные и приобретенные пороки сердца,
- искусственные клапаны,
- инфаркты миокарда
- аневризма аорты,
- атеросклеротическая бляшка

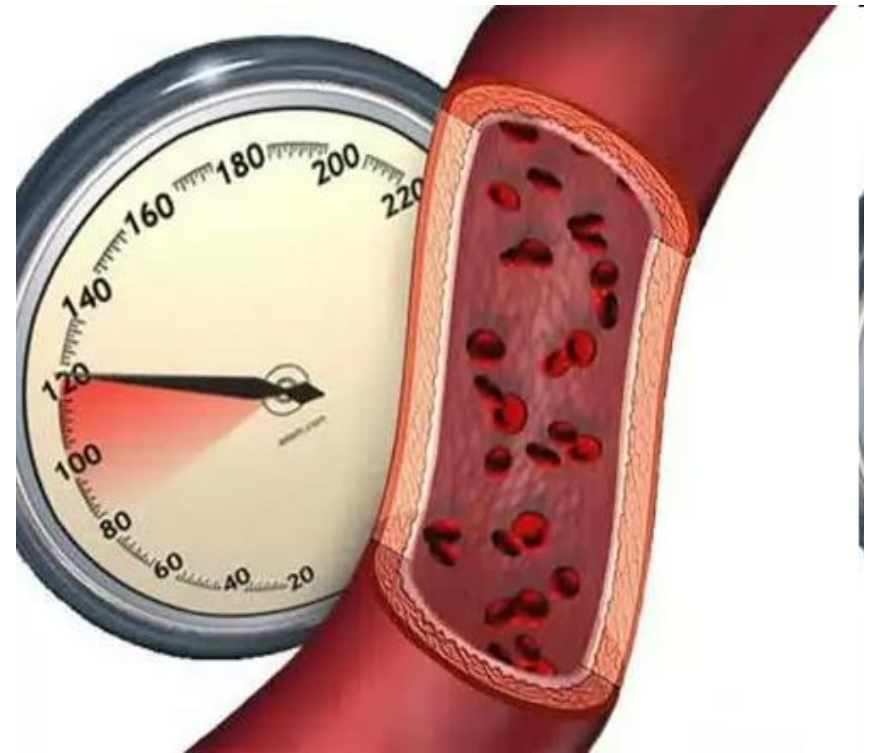




- 4) при гемостазиопатиях и синдроме патологического сгущения крови

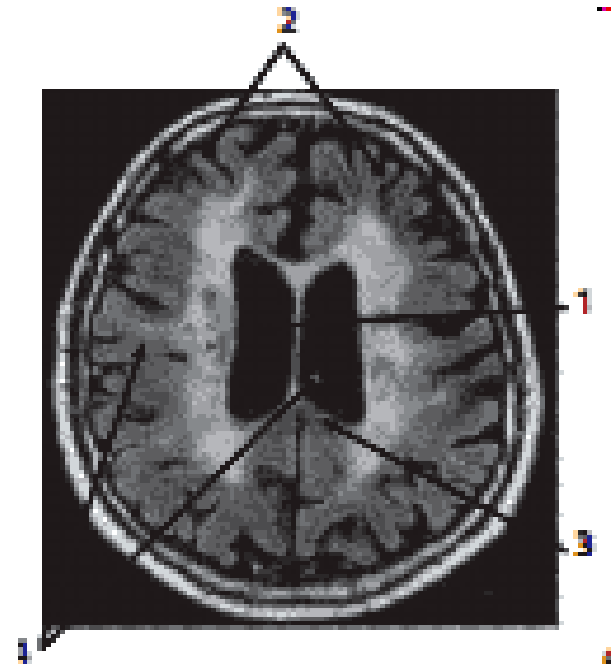


- 5) при гипотензии кардиогенного генеза, венозной дисфункции и т.д.



Хроническая ишемия головного мозга (ДЭ) приводит к патоморфологическим изменениям в зоне гипоперфузии:

- - микроглиоз;
- - астроглиоз;
- - потеря миелина;
- - ремоделирование капилляров;
- - разряжение белого вещества;
- - гибель клеток.



1 - увеличение размера желудочков мозга

2 - увеличение размеров субарахноидальных пространств за счет корковой атрофии

3 - лейкоареоз

4 - очаговые изменения

ЭТИОЛОГИЯ ДЭ (ХИМ)

Болезни
сердца



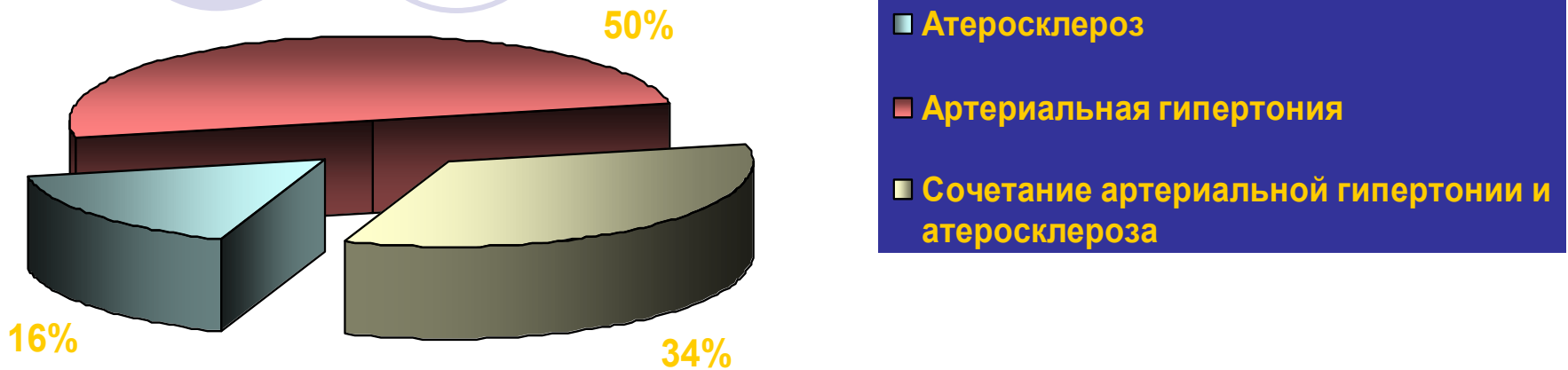
Артериальная
гипертензия



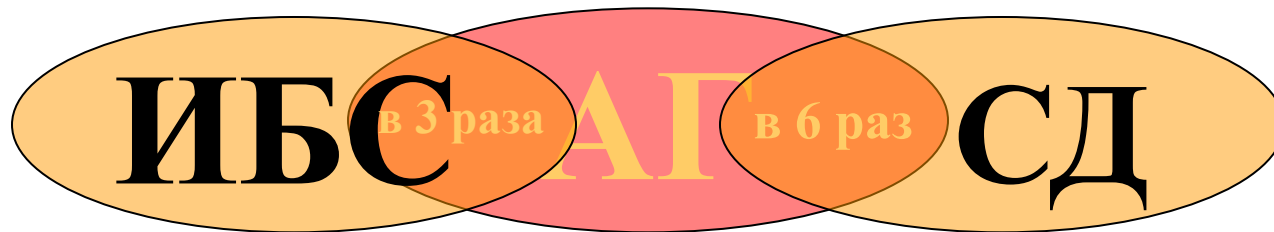
Атеросклероз



Терапевтические заболевания основа ХИМ и дисциркуляторной энцефалопатии



Увеличение риска развития дисциркуляторной энцефалопатии при сочетанной патологии



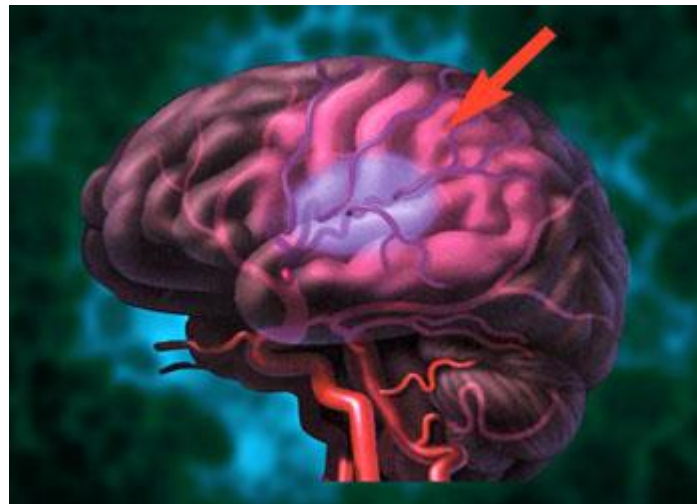
R. Mayeux, Neurology 2002;58:1175-81

Как правило в диагностике хронического цереброваскулярного заболевания участвуют



- Врачи невролог, терапевт, кардиолог
- Специалист лучевой диагностики – результаты магнитно-резонансной или компьютерной томографии головного мозга
- Специалист по ультразвуковой диагностике

СИМПТОМЫ И СТАДИИ
ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ
ЭНЦЕФАЛОПАТИИ (ХИМ)



Хронические цереброваскулярные заболевания (дисциркуляторная энцефалопатия)

- Субъективные жалобы
 1. Снижение памяти и умственных способностей
 2. Повышенная утомляемость и снижение работоспособности
 3. Эмоциональная лабильность.
 4. Головная боль.
 5. Головокружение.
 6. Нарушение сна.
- Объективные неврологические нарушения.

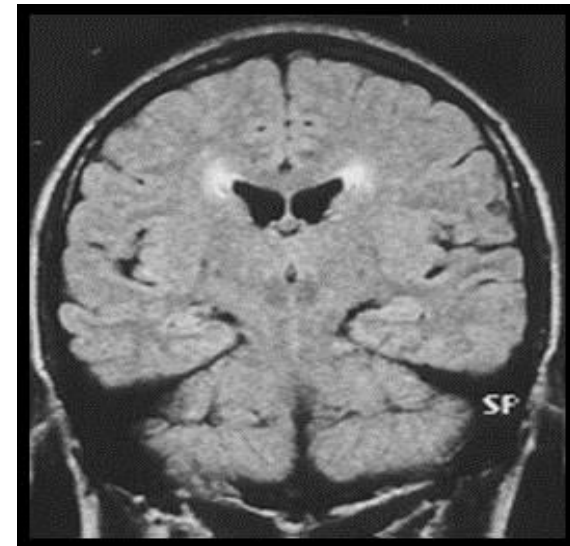
I СТАДИЯ ДЭ компенсированная:

а. бессимптомная б. с очаговой рассеянной неврологической симптоматикой

- ❖ **Субъективные расстройства – астения, фобии, тревога, депрессия**
- ❖ **Неврологические расстройства**
 - анизорефлексия**
 - дискоординация**
 - глазодвигательная недостаточность**
 - симптомы орального автоматизма**
- ❖ **Возможно уменьшение или устранение симптомов при адекватной терапии**

II СТАДИЯ ДЭ субкомпенсированная - с четким неврологическим синдромом

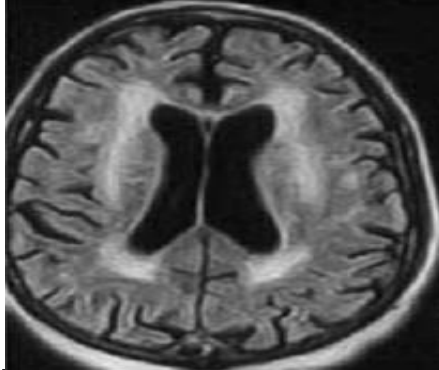
- ❖ **Субъективные расстройства более выраженные, чем при I стадии**
- ❖ **Очаговая неврологическая симптоматика (частично обратимая)**
- ❖ **1 – 2 очага**
 - пирамидная недостаточность
 - амиостатический синдром
 - атаксия
 - парезы черепномозговых нервов (II, VII, III, VI, IV, VIII)
- ❖ **Мнестические нарушения - когнитивные**



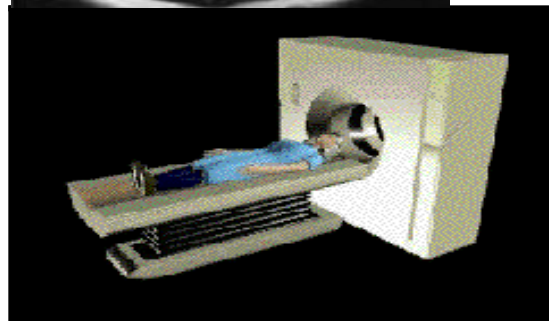
III СТАДИЯ ДЭ декомпенсированная + сосудистая деменция

- Уменьшается объем жалоб
- Снижается критика
- Грубые очаговые расстройства
2-3 очага
параличи и парезы
грубая атаксия
псевдобульбарные и бульбарные нарушения
амиостатические расстройства
- Нарушение интеллекта до уровня УКН и деменции, апраксия, агнозия
- Пароксизмальные состояния (падения, обмороки, эпилептические припадки)





Стадии ДЭ по данным МРТ



	1 стадия	2 стадия	3 стадия
Лейкоареоз	<10 мм	>10 мм	>20 мм
Лакунарные инфаркты	2-3	3-5	5>

Факторы риска развития лейкоареоза и гипертонической ангиоэнцефалопатии

1. Неконтролируемая АГ, в том числе, так называемая "мягкая" АГ
2. Гипертонические кризы (срыв верхней границы ауторегуляции, нарушение гематоэнцефалического барьера)
3. Высокая вариабельность АД
4. Высокая ночная гипертония
5. Избыточное снижение АД
6. Высокое пульсовое давление
7. Эпизоды ортостатической гипотонии
8. Возраст >60 лет

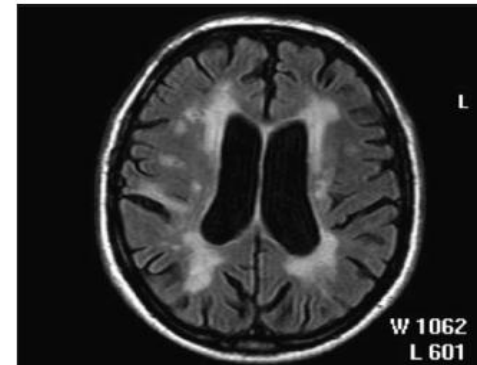


Рис. 2. Выраженный лейкоареоз





Синдромы дисциркуляторной энцефалопатии

ЭМОЦИОНАЛЬНО-АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

- В начальных стадиях - неврозоподобные астенические,
- астено-депрессивные и тревожно-депрессивные
- II-III стадии ДЭ выраженные дисмнестические и интеллектуальные расстройства, формирующие синдром сосудистой деменции, отмечаются апноэ во сне

ЦЕФАЛГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- Полиморфный, непостоянный, нет связи с конкретными сосудистыми и гемодинамическими факторами
- Уменьшение частоты ЦС при прогрессировании СМН
- Имеется связь с эмоциональными - астеническими и тревожно-депрессивными, психо-вегетативными нарушениями

ВЕСТИБУЛО-АТАКТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- По мере развития ДЭ уменьшаются жалобы больных на ГЖ и неустойчивость при ходьбе, нарастают нистагм и координаторные расстройства
- Атаксия обусловлена не столько мозжечково-стволовой дисфункцией, сколько поражением лобно-стволовых путей.
- Феномен лобной атаксии или апраксии ходьбы проявляется в виде
 - замедления походки
 - укорочения и неравномерности шага
 - затруднения в начале движений
 - неустойчивости при поворотах
 - увеличения площади опоры

ПСЕВДОБУЛЬБАРНЫЙ СИНДРОМ

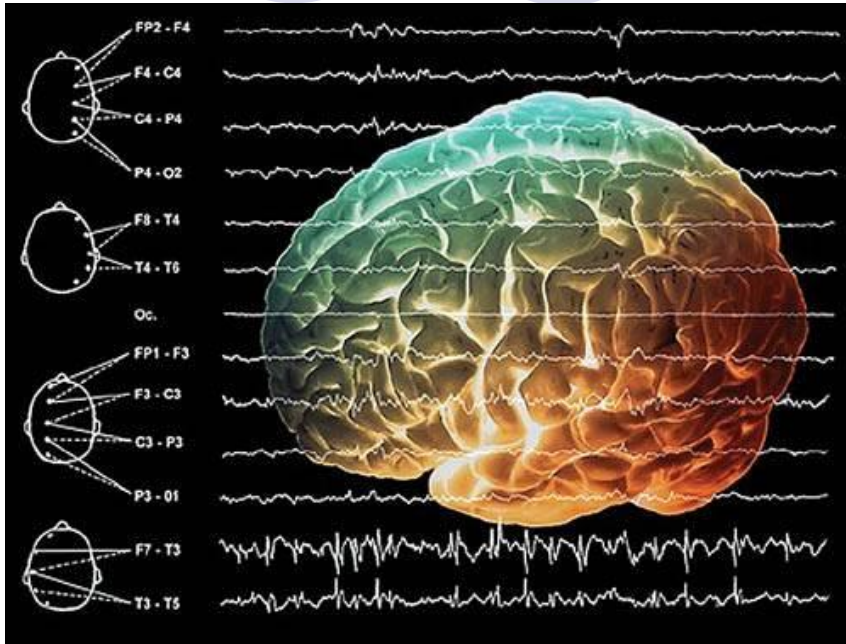
- дизартрия, дисфагия, слюнотечение
- эпизоды насильственного смеха или плача
- положительные аксиальные рефлексy
- нередко недержание мочи
- мнестико-интеллектуальные расстройства
- возникновение субкортикальной деменции
- пирамидная и амиостатическая симптоматика

ЭКСТРАПИРАМИДНЫЕ НАРУШЕНИЯ

"сосудистый паркинсонизм"

- Акинезия (олигобрадикинезия, гипомимия, сложность инициации движений) при негрубой мышечной ригидности, чаще в нижних конечностях
- Амиостатический синдром сочетается с пирамидными нарушениями, мозжечковой симптоматикой, псевдобульбарными расстройствами, деменцией, тремор покоя отсутствует

ЭПИЛЕПСИЯ



- Эпилепсия связана с диффузной и локальной мозговой гипоксией, ТИА в вертебрально-базилярной системе, не исключается роль хронического сосудистого атрофического церебрального процесса
- При ДЭ чаще наблюдаются генерализованные судорожные припадки, парциальные (в основном психосенсорные, сенсомоторные), имеется связь с гемодинамическими расстройствами (подъемы АД, ГК, аритмии), развивается у больных с психоорганическими нарушениями

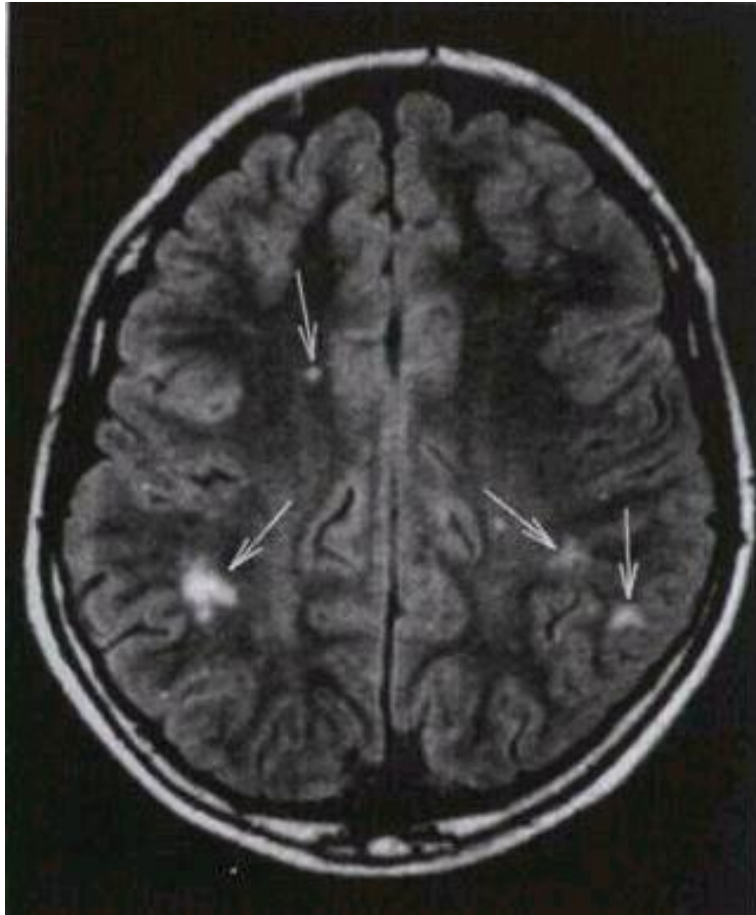
БОЛЕЗНЬ БИНСВАНГЕРА



- Атеросклеротическое поражение артерий основания мозга и прободающих артерий
- Криблыоры - расширенные
периваскулярные пространства
- Лакунарные инфаркты в лентикулярном ядре, хвостатом теле, перивентрикулярной области, таламусе
- Расширение III и боковых желудочков
- Диффузная демиелинизация

Лакунарное состояние мозга при АГ характеризуется: положительными патологическими рефлексамии пирамидной симптоматикой более выраженной в ногах, развитием ПБС, паркинсоническим и атактическим синдромами

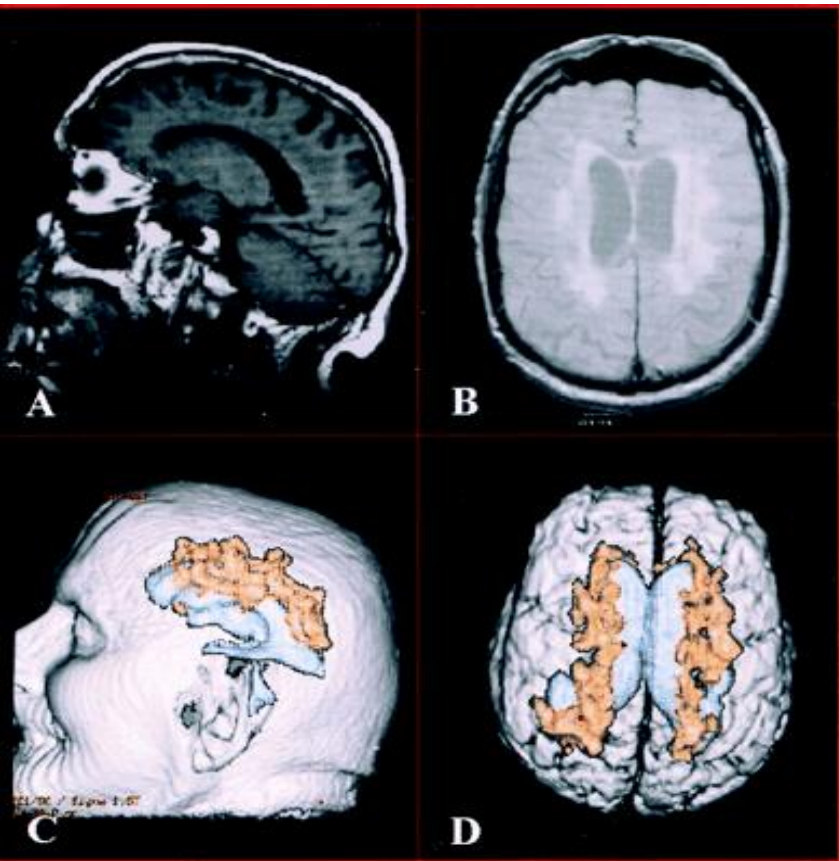
МРТ больного с ДЭ -явлениями атрофии коры и множественными очагами в белом веществе полушарий
ГОЛОВНОГО МОЗГА



- Более чем у половины пациентов, страдающих ГБ дольше 10 лет и имеющих клинические признаки ДЭ, можно выявить фокальные перивентрикулярные очаги демиелинизации. Они, как правило, неотличимы от бляшек РС



- ..согласно данным биографов, великий композитор Франц Йозеф Гайдн последние 10 лет жизни страдал прогрессирующим заболеванием ЦНС.
- Современники говорили, что в возрасте 67 лет Гайдн утратил интерес к жизни и творчеству.
- В 70 лет у композитора начали развиваться двигательные расстройства - нарушения равновесия и ходьбы.
- Появилась апраксия, расстройства памяти.
- В 1801, 1803, 1805 и 1806 годах композитор переносит лакунарные инсульты.
- Эти данные позволяют предположить, что композитор страдал субкортикальной сосудистой энцефалопатией (болезнью Бинсвангера).



Перивентрикулярный лейкоореоз

Снижение когнитивных функций обязательный критерий хронического ЦВЗ (ДЭ)

■ Изменение перфузионного давления и замедление церебрального кровотока на 25-50% вызывает расстройства когнитивных функций через 6 месяцев



Эффективен при болезни Альцгеймера и других типах деменции

ЗАЩИТА NMDA

Сертификат FDA

- Значительное улучшение когнитивных функций
- Нейропротективный эффект
- Хорошая переносимость при длительном применении

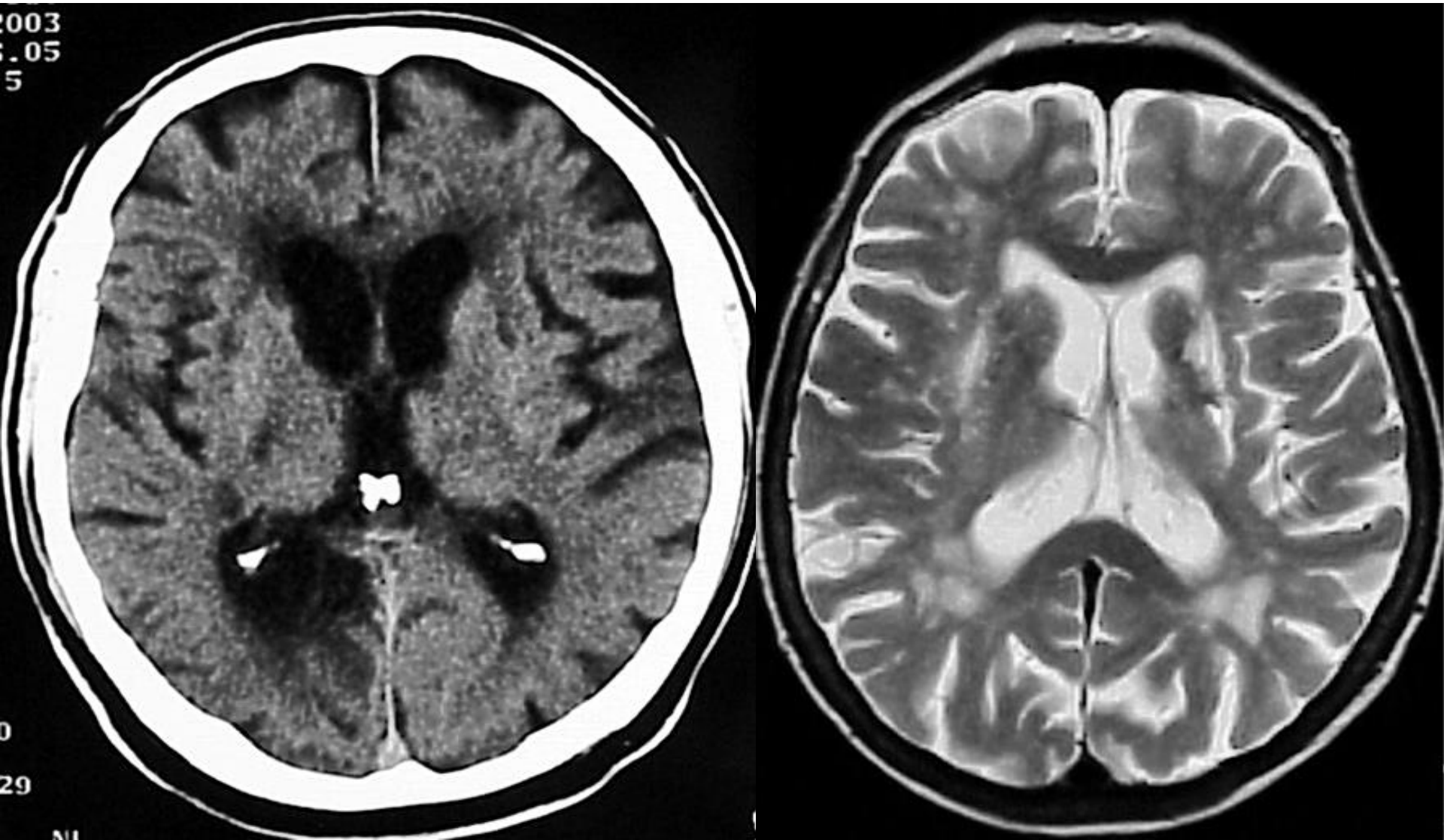
АКАТИНОЛ
Мемантин* by Merz

MERZ Представительство «Мерц Фарма ГмБХ и Ко.КфаА» в России
Тел.: (095) 257-3810
www.merz.ru

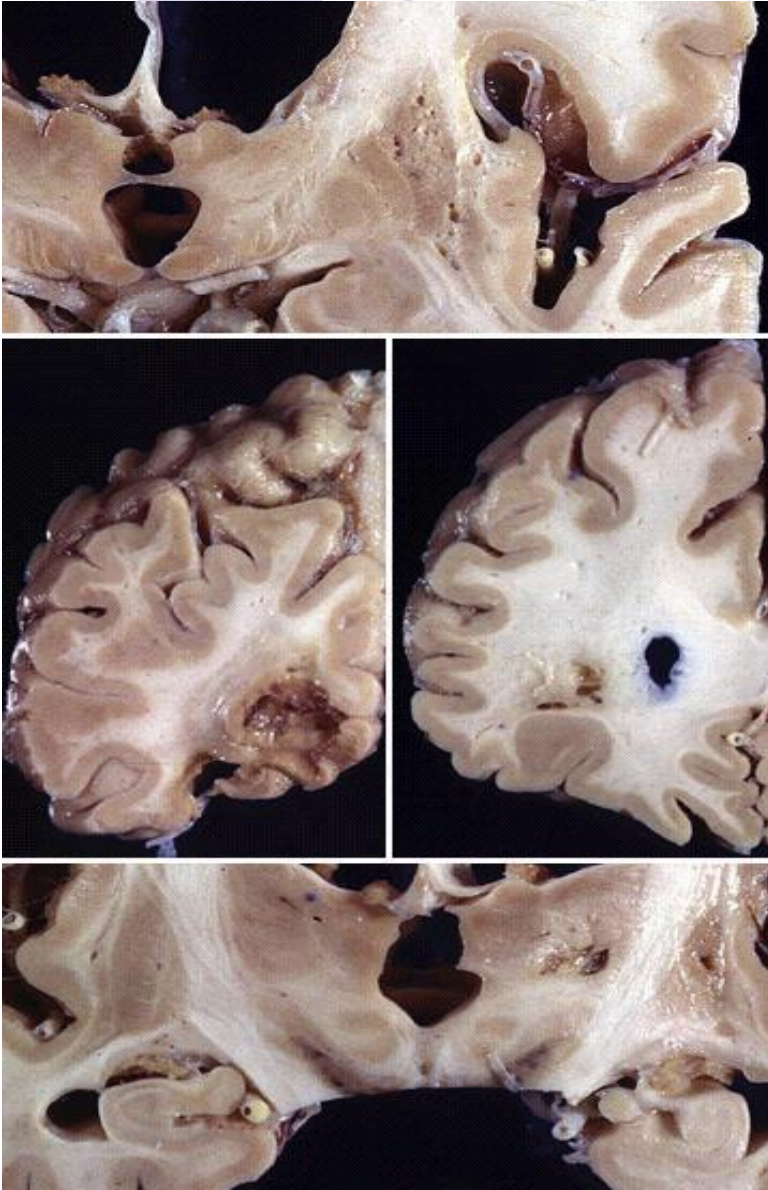
- Сложности при выполнении простых действий в быту
- Неспособность согласовать предложения в обычной речи
- Изменение почерка
- Недостаточная концентрация внимания
- Чувство чрезмерного напряжения
- Быстрая утомляемость
- Угнетенное настроение
- Снижение круга интересов
- Общая тревога

● Деменция (снижение памяти и других когнитивных функций с нарушением профессиональной и(или) социальной деятельности)

**Характерные проявления цереброваскулярного заболевания
по данным КТ или МРТ головы
при сосудистой деменции (ДЭ III стадии)
Множественные инфаркты головного мозга**

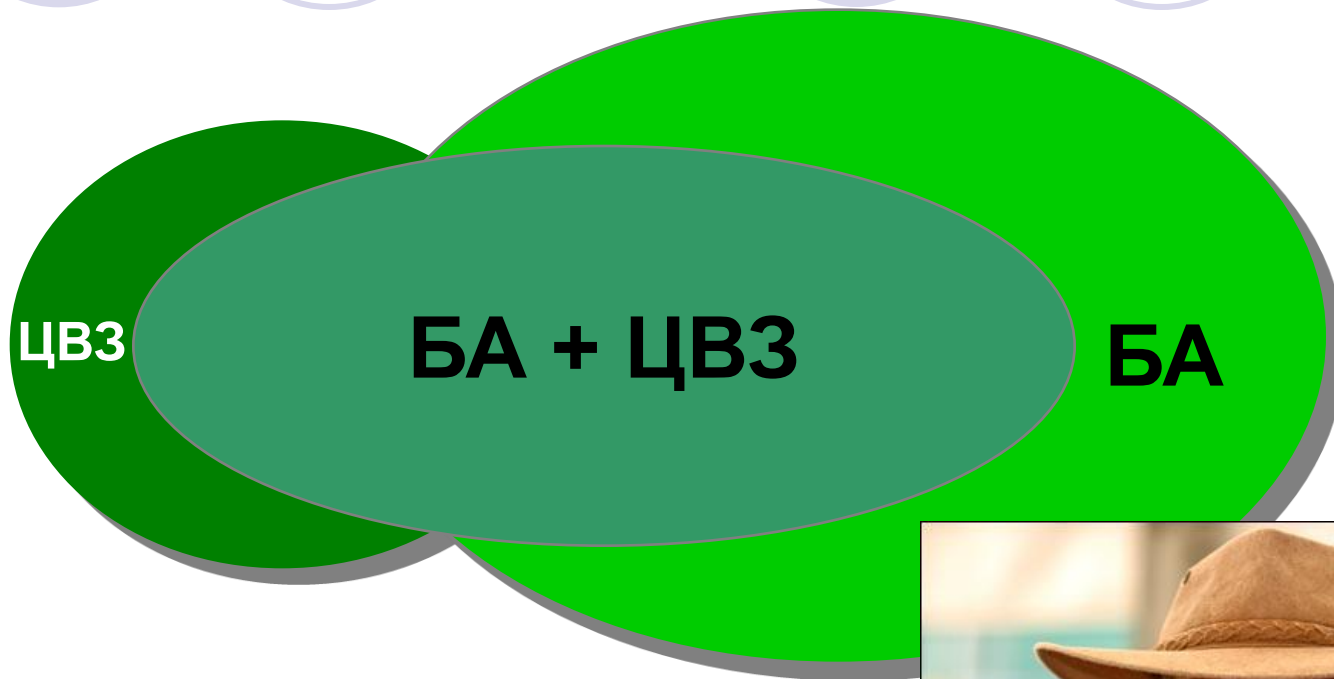


МУЛЬТИ-ИНФАРКТНАЯ ДЕМЕНЦИЯ ПРИ ДЭ 3 стадии



- Множественные лакуны (кисты) размером до 15 мм после инфарктов различной локализации, формировавшиеся несколько лет-мозг приобретает вид губки
- Участки ишемически измененных нейронов или их выпадение с развитием глиоза
- Более крупные очаги (кисты) располагающиеся в коре и субкортикально, окруженные зоной незавершенного инфаркта
- Атрофические изменения

Сочетание сосудистых и нейродегенеративных изменений при ДЭ



- СД без морфологии БА редко встречается
- У многих пациентов имеется как БА, так и существенные ЦВР
- Перекрытием является БА с ЦВР



ЦВЗ = цереброваскулярные заболевания БА – болезнь Альцгеймера

Принципы терапии

- в первую очередь лечение должно включать воздействия, направленные на коррекцию основного заболевания, на фоне которого развивается (ХИМ) дисциркуляторная энцефалопатия (АГ, атеросклероз, аритмия, васкулиты и др.).



Эффективная медицина
все лечебные направления

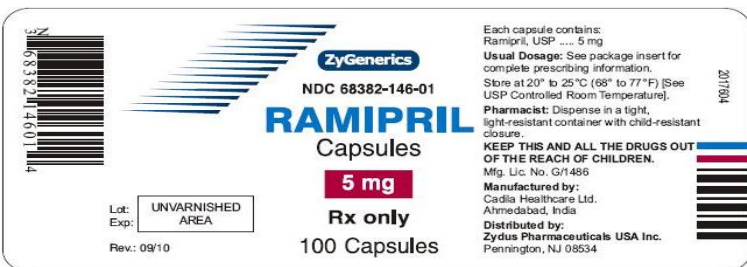
Антигипертензивная терапия



- Нормализация АД представляет одно из наиболее эффективных направлений коррекции СМН
 - диуретики,
 - ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента – АПФ,
 - блокаторы рецепторов к ангиотензину,
 - комбинации диуретика с ингибитором АПФ
- Мета–анализ рандомизированных исследований, показывает, что при снижении повышенного АД риск развития и прогрессирования ДЭ снижается на 40%

Оптимальный уровень АД

- Если у больного нет выраженных стенозов или закупорок сонных артерий, следует стремиться к нормальному АД (систолическое АД – 120-130 мм рт.ст., диастолическое АД 80-85 мм рт.ст.)
- У больных, имеющих выраженный стеноз внутренней сонной артерии, особенно двусторонний, эффективность нормализации АД остается сомнительной
- Ингибитор АПФ **рамиприл**, ингибитор АПФ **периндоприл** и блокатор рецепторов ангиотензина II **эпросартан** остаются ведущими в коррекции АГ



ZyGenerics
NDC 68382-146-01
RAMIPRIL
Capsules
5 mg
Rx only
100 Capsules

Each capsule contains:
Ramipril, USP 5 mg
Usual Dosage: See package insert for complete prescribing information. Store at 20° to 25°C (68° to 77°F) [See USP Controlled Room Temperature].
Pharmacist: Dispense in a tight, light-resistant container with child-resistant closure.
KEEP THIS AND ALL THE DRUGS OUT OF THE REACH OF CHILDREN.
Mfg. Lic. No. G71466
Manufactured by:
Cadila Healthcare Ltd.
Ahmedabad, India
Distributed by:
Zydus Pharmaceuticals USA Inc.
Pennington, NJ 08534

UNVARNISHED AREA
Lot:
Exp:
Rev.: 09/10



Mylan®
NDC 0378-6628-91
Eprosartan Mesylate
Tablets
400 mg*
Rx only 60 TABLETS

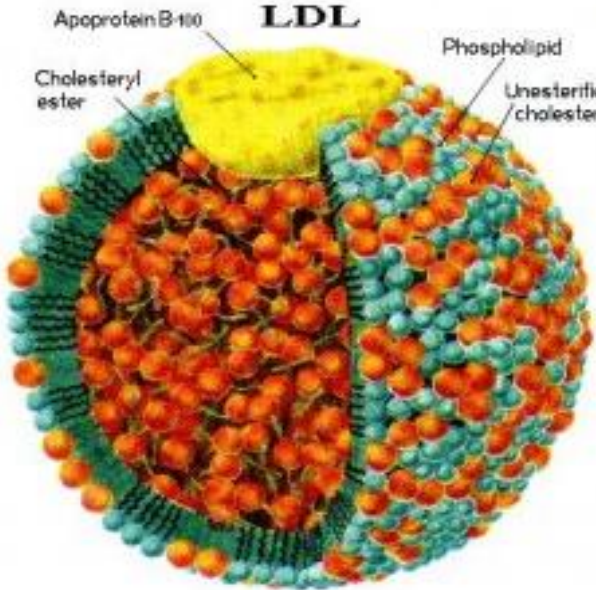
*Each film-coated tablet contains eprosartan mesylate equivalent to 400 mg of eprosartan.
Usual Dosage: See accompanying prescribing information.
Keep this and all medication out of the reach of children.
Store at 20° to 25°C (68° to 77°F). [See USP Controlled Room Temperature.]
Manufactured by:
Mylan Pharmaceuticals Inc.
Morgantown, WV 26505 U.S.A.
Made in India

NO VARNISH ZONE

Статины

при гиперхолестеринемии

- ЛП
- УЛ
- ТГ



LDL

Apoprotein B-100

Cholesteryl ester

Phospholipid

Unesterified cholesterol

г/л

г/л

гИ =

гП

мг/дл – 38,7 для ТГ – 88,5

- **Статины** представляют одни из наиболее эффективных лекарственных средств для лечения ХИМ (ДЭ)
- При длительном применении возможна полная регрессия атеросклеротических бляшек

Длительный прием

антиромбоцитарных средств больными с ХИМ (ДЭ) снижает риск развития инсульта на 30%

Тромбо АСС
50-100 мг



Эндотелий сосудов
Обратимое действие

Арахидоновая кислота

ЦОГ1

Циклооксигеназная реакция

ПГ I₂

ПГ H₁₂

Тромбоциты
Необратимое действие

Баланс гемостаза

Простациклин

~~Тромбоксан А 2~~

Повышение дисперсии тромбоцитов

вазодилатация

вазоконстрикция

Повышение агрегации тромбоцитов





- **Нейропротекторная (метаболическая) фармакокоррекция** замедляет развитие хронической сосудисто-мозговой недостаточности при артериальной гипертензии и атеросклерозе **предупреждает гибель нейронов**, обеспечивает поддержание биоэнергетических процессов в головном мозге, сохраняет жизнеспособность нервной ткани и структурную целостность ГЭБ в условиях гипоксии

КОРТЕКСИН

комплекс нейропептидов
с молекулярной массой до 10кДа,
органотропных к нервной ткани оказывает

- **Ноотропное**
- **Нейромодулирующее**
- **Нейропротекторное**
- **Антиоксидантное и тканеспецифическое действие**
- **Иммуномодулирующий эффект при воспалительных реакциях в ЦНС и PNS**
- **Противосудорожное действие**

**Стандартный флакон содержит 10 мг кортексина и
12 мг глицина (сухой порошок)**

Кортексин проникая через ГЭБ



**- Улучшает метаболизм основных нейромедиаторов в ЦНС
(дофамина, серотонина, ГАМК, ацетилхолина, глутамата)**



**Артериальная гипертония
Астении, Депрессии,
Мигрень, ГБН, ВСД,
болезнь Альцгеймера, Инсульт,
ЧМТ, эпилепсия,**



**- Усиливает синтез РНК,
белков, ферментов
энергетического
метаболизма,
- снижает цитотоксический
отек мозга**



**ДЭ, ХИМ, нейроинфекция,
алкоголизм,
отравления нейротропными
ядами**

В исследовании участвовал 31 пациент (19 женщин и 12 мужчин) в возрасте от 51 до 75 лет (средний возраст $64,9 \pm 9,6$ года), страдающих ДЭ с легкой либо умеренно выраженной неврологической симптоматикой на фоне артериальной гипертензии и атеросклероза

Проведено исследование терапевтической эффективности препарата *Кортексин* с использованием методики функциональной магнитно-резонансной томографии (МРТ), психометрических показателей, оценки когнитивных вызванных потенциалов у 31 пациента с хроническими формами недостаточности кровообращения (I–II стадии)

Таблица 1. Основные неврологические синдромы участников исследования

Неврологические синдромы	К-во пациентов, n (%)
Пирамидная симптоматика	7 (22,6)
Чувствительные нарушения	9 (29,0)
Вестибулярно-мозжечковые нарушения	28 (90,3)
Вегетативные нарушения	23 (74,2)

Все пациенты получали *Кортексин* в суточной дозе 20 мг (внутримышечно по 10 мг 2 раза в день, в тече



На фоне терапии Кортексином в подавляющем большинстве случаев отмечено улучшение субъективных и объективных данных. У 90,3 % больных отмечалось уменьшение выраженности эмоциональной лабильности, тревоги, депрессивных реакций, утомляемости, головной боли, головокружения (рис. 1).

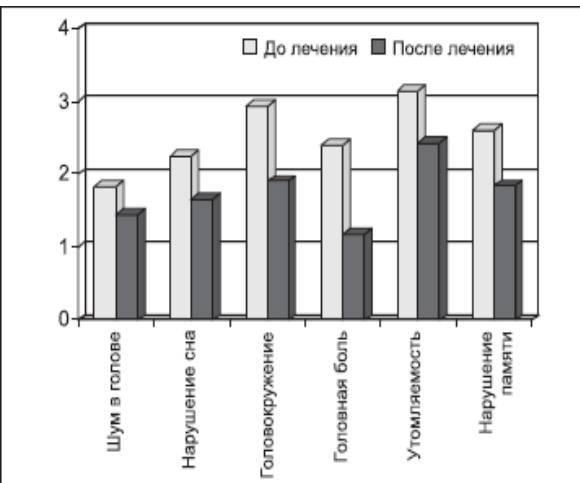


Рисунок 1. Динамика субъективных симптомов (в баллах)

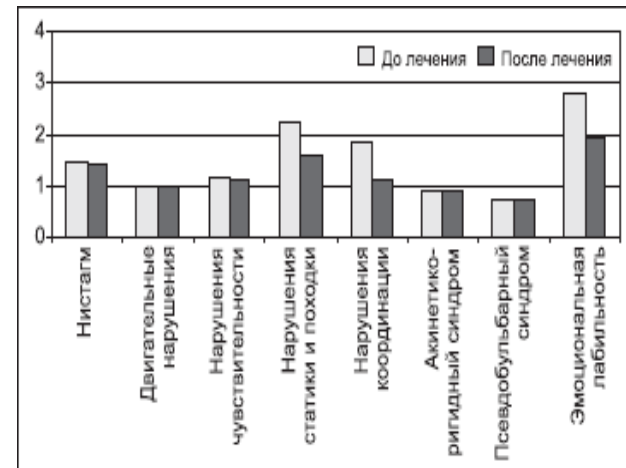
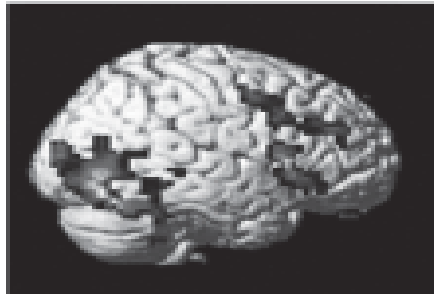


Рисунок 2. Динамика неврологических симптомов (в баллах)

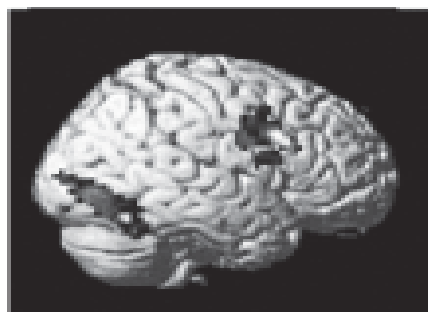
На фоне лечения Кортексином (рис. 2) наблюдалась положительная динамика неврологического статуса, с регрессом преимущественно вестибулярно-мозжечковых и вегетативных симптомов.

До курса
Кортексина

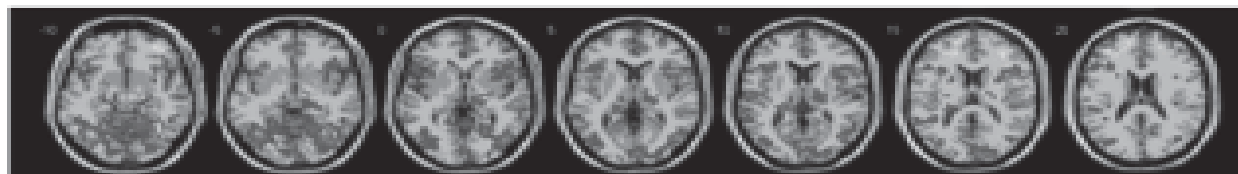


а)

После курса
Кортексина

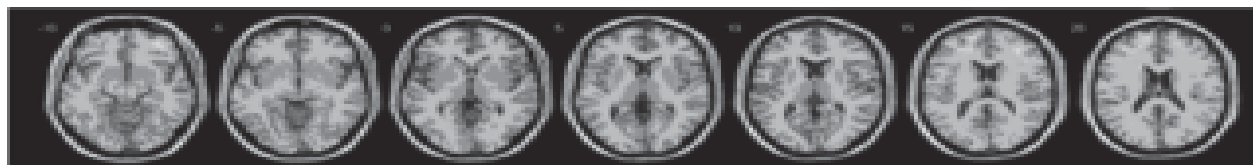


До курса Кортексина



б)

После курса Кортексина (10 мл + 10 мл) — 14 дней



При проведении
фМРТ выявлено
достоверное
уменьшение зон
патологической
активации

Рисунок 4. Функциональная МРТ при использовании Кортексина (Научный центр неврологии РАМН, 2011)

КОРТЕКСИН

20 мг/ сут в/м 1 р/д в течение 20 дней
(Т.Т. Батышева и соавторы 2013)

- ↑↑ когнитивные функции
- ↑↑ психические функции
- ↑↑ двигательные функции
- ↓↓ чувствительные расстройства
- ↓↓ вегетативную дисфункцию
- ↓↓ выраженность эмоциональных расстройств (астения, депрессия, тревога)
- улучшает процесс засыпания
- ↓↓ координаторные нарушения
- ↑↑ **активность больных в повседневной жизнедеятельности**



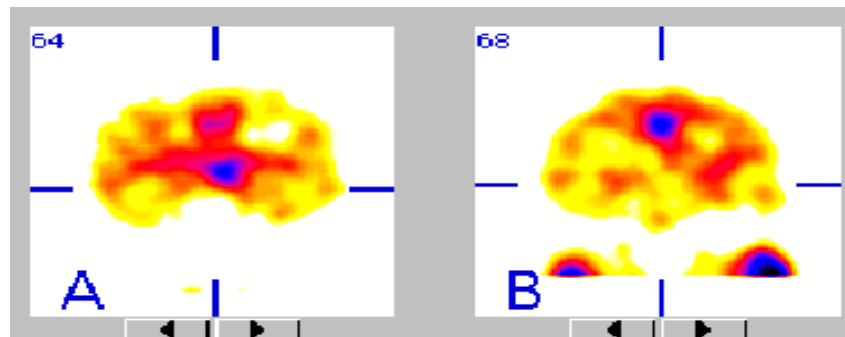
*Rp: Cortexin 10 mg № 10 in flak.
Ds: Кортексин (Cortexin) по 10 мг 1 флакон развести 1-2 мл растворителя (0,5% новокаин; физиологический раствор, вода для инъекций), в мышцу 2 раза в сутки 10-20 дней, 2-4 курса в год*

Преимущества нейропротекции ХИМ на фоне АГ

Профессор Шоломов И.И., Саратов, 2007г

Повышает мозговой кровоток на 9%
(гипотензивный эффект только на 1.9%)

● КОРТЕКСИН



- Нейропротекция + гипотензивная терапия
позитивные результаты лечения отмечены
у 97.7% пациентов (при гипотензивной
терапии - только у 74% пациентов с ХНМК и
ДЭ отмечены удовлетворительные
результаты)

В комплексе с гипотензивной терапией
нейропептидный препарат
КОРТЕКСИН решает задачу
предупреждения гибели нейронов

Патогенетически обосновано сочетание **кортексина с препаратами, усиливающими нейропротекторные эффекты:**



Препараты, усиливающие холинергические процессы (цераксон)

Антиоксиданты (цитофлавин, энцефабол)

Церебральные вазодилататоры (Вазонит, ницерголин, вазобрал)

Блокаторы кальциевых каналов (Нимодипин, стугерон)



Эффекты Цераксона 1000 мг при ДЭ

У больных с ДЭ происходят изменения нейрохимических процессов, таких как активность ферментов, связывание с рецепторами и нейротрансмиссия, развивается холинергическая дисфункция и нарушения метаболизма фосфолипидов в головном мозге

Улучшает дофамин- и холинергическую передачу, увеличивает содержание АЦХ

Увеличивает содержание фосфолипидов в головном мозге

Препятствует процессам апоптоза, повышает нейропластичность

Препятствует прогрессии нейродегенеративного процесса

- Цераксон 1000 -2000 мг в/в капельно или в/м N=10
- Далее внутрь по 3 мл 2 раза в день 3 месяца



Комплексность терапии



увеличение утилизации
кислорода и глюкозы

стимуляция
аэробного метаболизма

улучшение
тканевого дыхания

нейро-трофическое
действие (активация
синтеза ацетилхолина)

ингибирование
глутамат-индуцированного
апоптоза

АКТОВЕГИН

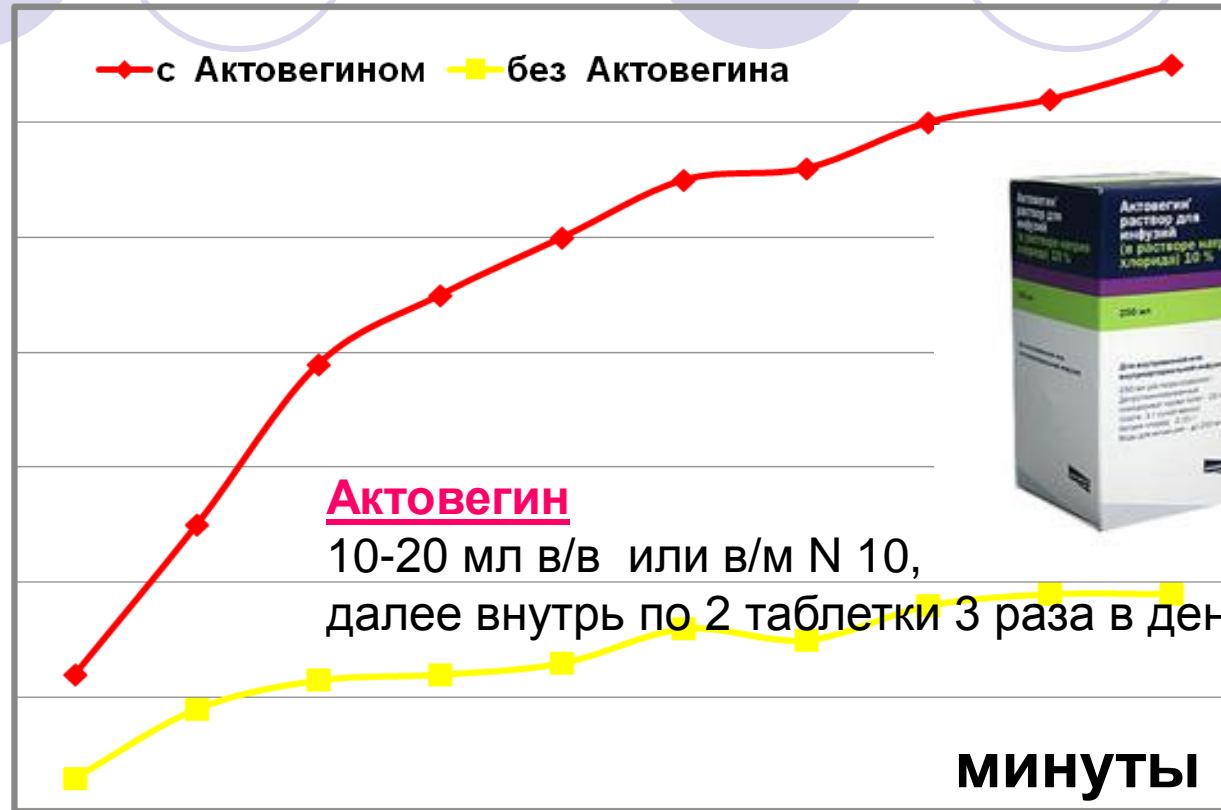
антиоксидантный
эффект

ЦЕРАКСОН

активация биосинтеза
фосфатидилхолина,
кардиолипина, сфингомиелина

Влияние **Актовегина** на потребление кислорода клетками

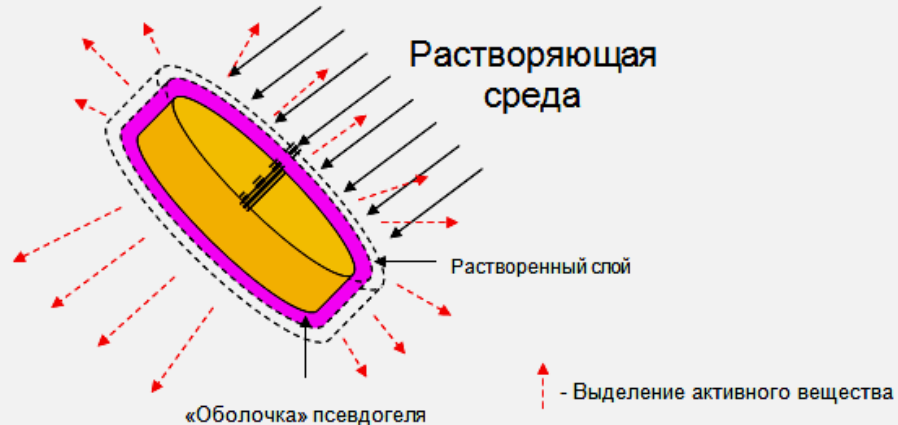
Потребление O₂, мЛ



1. **Актовегин** активирует аэробный гликолиз, т.е. переводит клетку на более выгодный путь утилизации глюкозы: потребление кислорода клеткой возрастает в 6-7 раз.
2. **Актовегин** обладает инсулиноподобным действием: потребление глюкозы клеткой возрастает в 5 раз. Воздействие Актовегина на клеточные мембраны не ингибируется антителами к инсулину, т.е. оно инсулинонезависимое- это очень важно при наличии инсулинорезистентности

ВАЗОНИТ

Пентоксифиллин таблетки
продолжительного действия
покрытые пленочной
оболочкой, 600 мг.



МНН: Пентоксифиллин (диметил-оксогексил-ксантин)



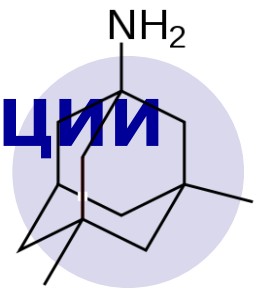
Жизнь без ишемии!



LANNACHER



Акатинол при сосудистой деменции



Неконкурентный антагонист
NMDA-рецепторов



Замедление темпа нарастания
КОГНИТИВНЫХ расстройств



Форма выпуска: таблетки 5-10-15-20 мг, № 30 и № 90

Начав со стороны, где находятся таблетки с дозировкой 5 мг, пациент каждую неделю переходит к новой стороне, на которой находятся , таблетки с более высокой дозировкой активного вещества

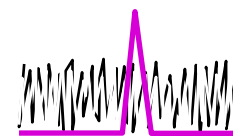
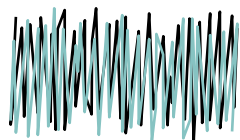
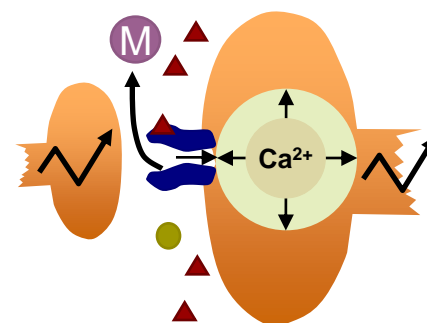
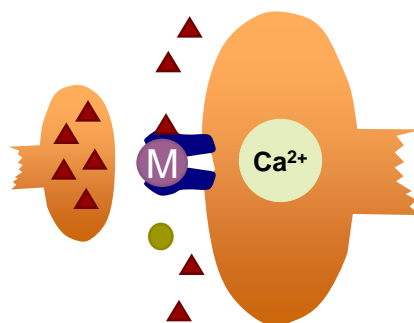
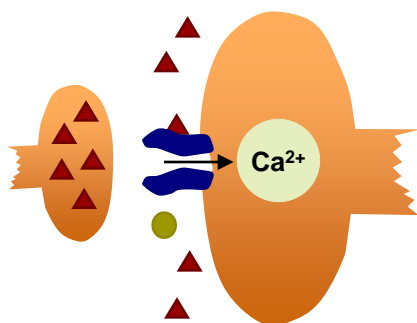
Механизм действия акатинола



Патологическая активация
NMDA-receptors

Восстановление
работы нейрона

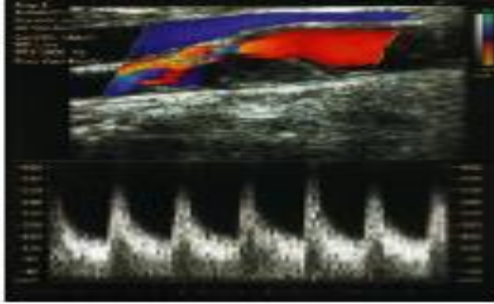
■ Glutamate
■ M Memantine



Стоимость 1 месяца терапии 2510 руб

Каротидная эндартерэктомия

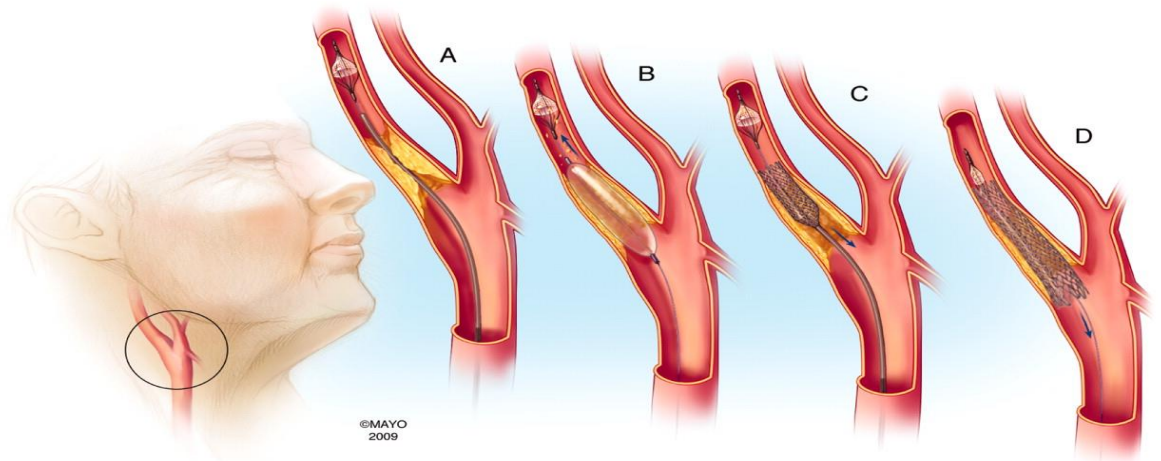
(удаление атеросклеротической бляшки из сонной артерии)



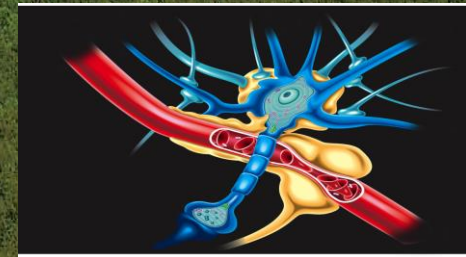
- Каротидную эндартерэктомию выполняют при выраженном сужении диаметра внутренней сонной артерии $> 70\%$



- После установления стента рекомендуется в течение 1-го месяца прием комбинации клопидогрела и АСК



**ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ
ОБЩЕТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЗАДАЧЕЙ И
ТРЕБУЕТ УЧАСТИЯ В НЕЙ ВРАЧЕЙ
РАЗЛИЧНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ**





Если против какой-либо
болезни предлагают много
средств, это значит, что
болезнь не излечима



А.П. Чехов