

**Современные
подходы к ведению
больных с инсультом**

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНСУЛЬТА

Инсульт - это клинический **синдром** острого сосудистого поражения мозга.

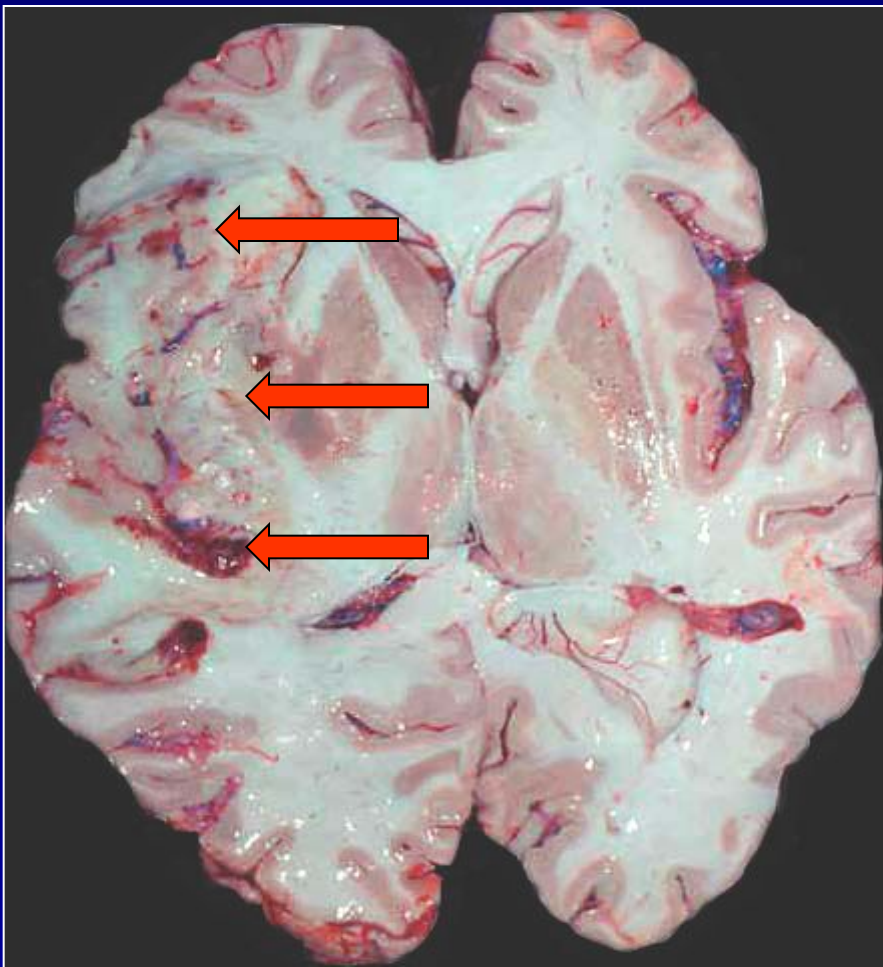
Инсульт является исходом **различных** по своему характеру патологических состояний системы кровообращения: **сосудов, сердца, крови.**

Транзиторная ишемическая атака – < 24 часов

Ишемический инсульт – > 24 час

Основные типы инсультов

Ишемический
инсульт



Геморрагический
инсульт



Внутричерепная
гематома



Субарахноидальное
кровоизлияние

ТЕЧЕНИЕ ИНСУЛЬТА

Острейший период – 3-7 дней

Острый период – до 21-х суток

Ранний восстановительный период –
21 сут – 6 мес.

Поздний восстановительный период –
6 мес – 2 года

Патогенетические варианты ишемического инсульта

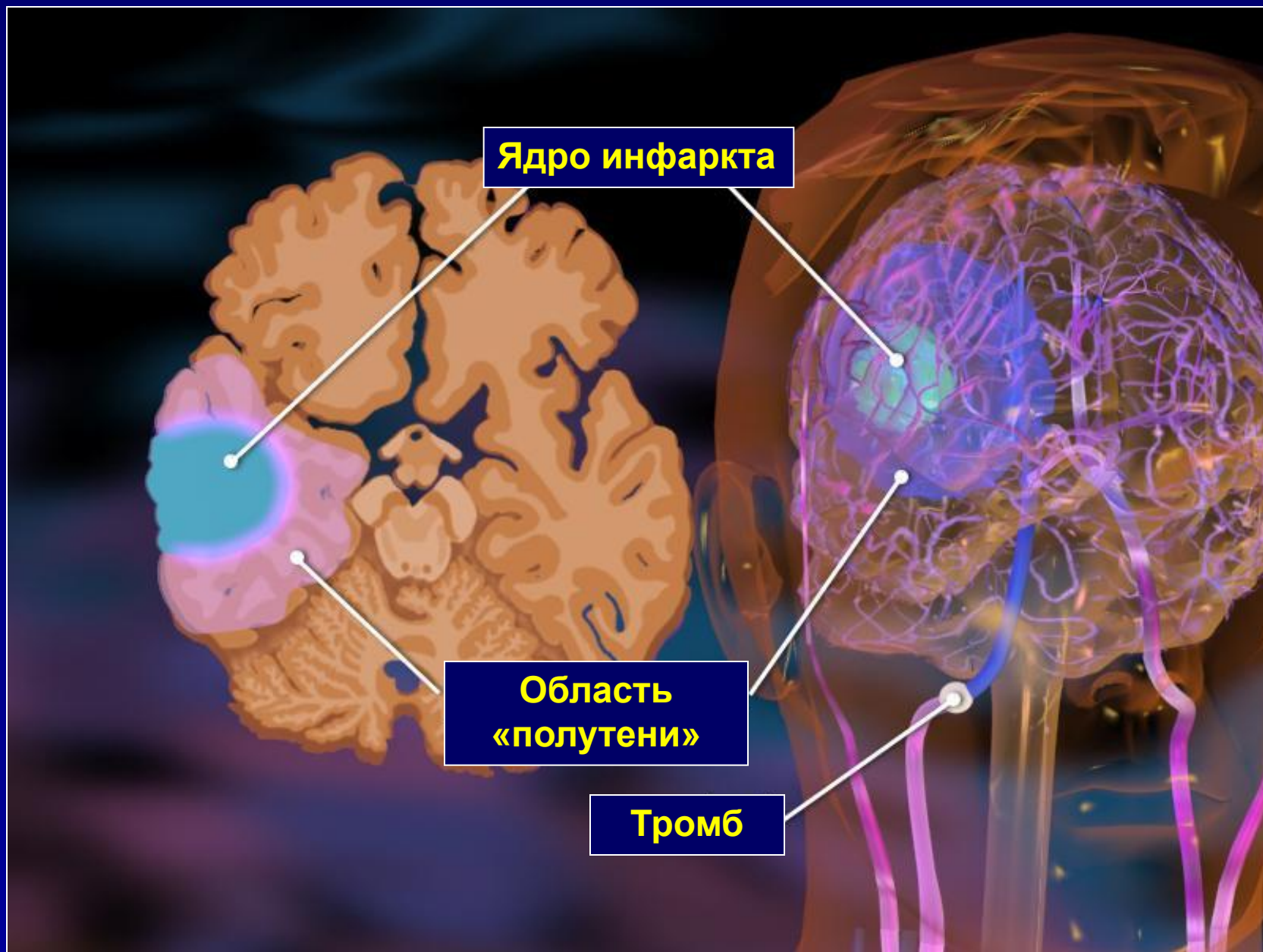
Классификация TOAST

1. Атеротромботический
2. Кардиогенный
3. Лакунарный
4. Другой этиологии
(гемодинамический)
5. Неизвестной этиологии

```
graph LR; A[1. Атеротромботический] --> B[ИШЕМИЯ]; C[2. Кардиогенный] --> B; D[3. Лакунарный] --> B; E[4. Другой этиологии (гемодинамический)] --> B; F[5. Неизвестной этиологии] --> B;
```

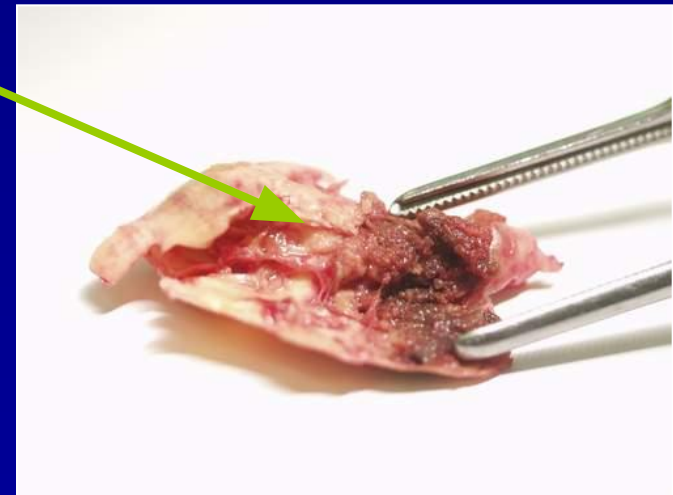
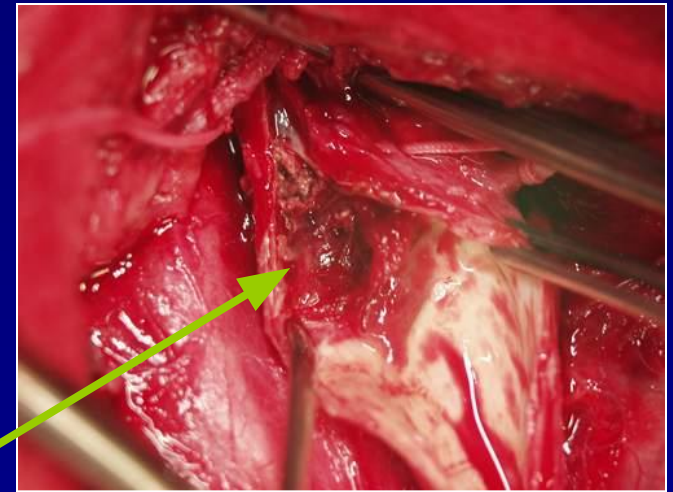
ИШЕМИЯ

Формирование инфаркта мозга



Клиническая картина атеротромботического инсульта

- Постепенное (прогредиентное) развитие инсульта днем
- Часто развивается ночью
- Связан с атеросклерозом магистральных артерий ГОЛОВЫ
- ТИА в анамнезе
- Очаги более 15 мм на МРТ (КТ)

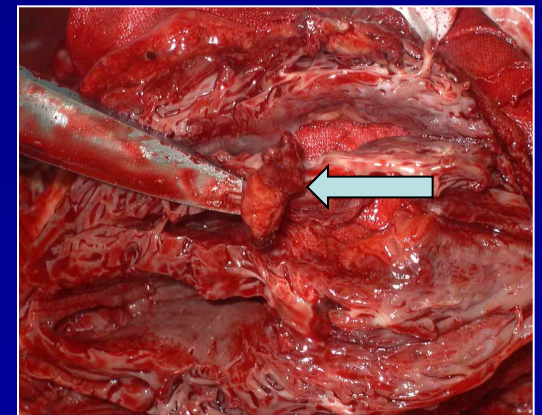
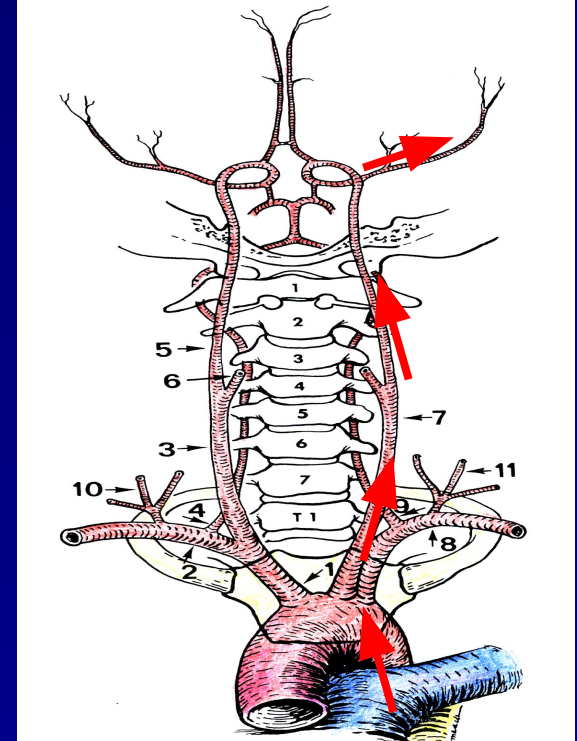


Причины атеротромботического инсульта-бляшки (атеромы)

- На атеросклеротической бляшке может формироваться тромб
- Атерома суживает сосуд
- Может развиться артерио-артериальная эмболия (изъязвленные бляшки)

Клиническая картина кардиоэмболического инсульта

- Внезапное начало
- Быстрое появление очаговых и общемозг-ых симптомов
- Нередко геморраг-ое пропитывание инфаркта
- Обязательное наличие кардиогенного источника эмболии!
- Очаги более 15 мм на МРТ (КТ)

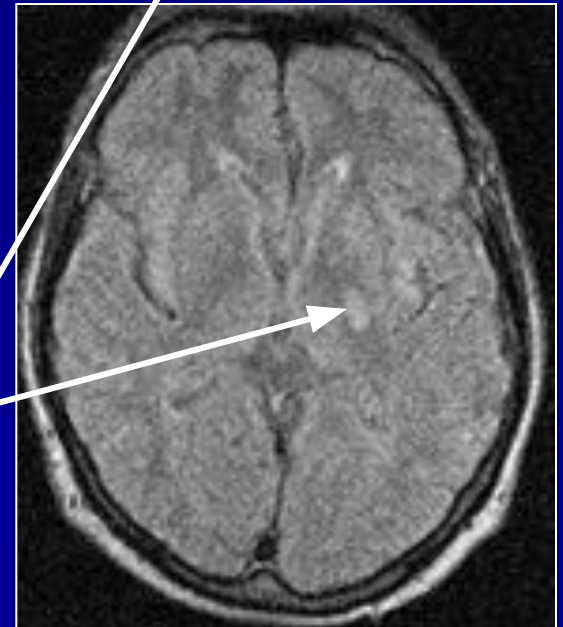
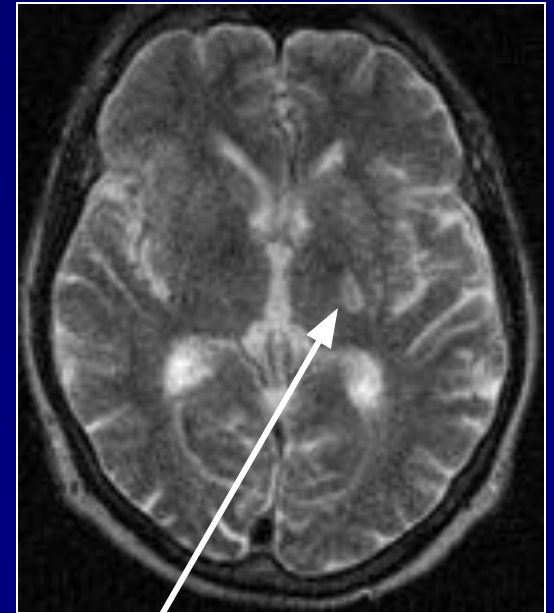


Кардиальные источники эмболии

- Искусственный клапан
- Митральный стеноз с мерцательной аритмией
- Мерцательная аритмия (постоянная и пароксизмальная формы)
- С-м слабости синусового узла
- Инфаркт миокарда (до 6 мес)
- Дилатационная кардиомиопатия
- Инфекционный эндокардит
- Пролапс митрального клапана
- Незаращенное овальное отверстие
- Застойная сердечная недостаточность

Клиническая картина лакунарного инсульта

- Наличие «лакунарного» синдрома: «чистый двигательный» или «чувствительный инсульт»
- Быстрый регресс симптомов, иногда по типу малого инсульта
- Стереотипные ТИА-20%
- Нет общемозговых с-ов, нарушений ВМФ
- Очаги менее 15 мм на МРТ-КТ, могут отсутствовать



Причины лакунарного инсульта

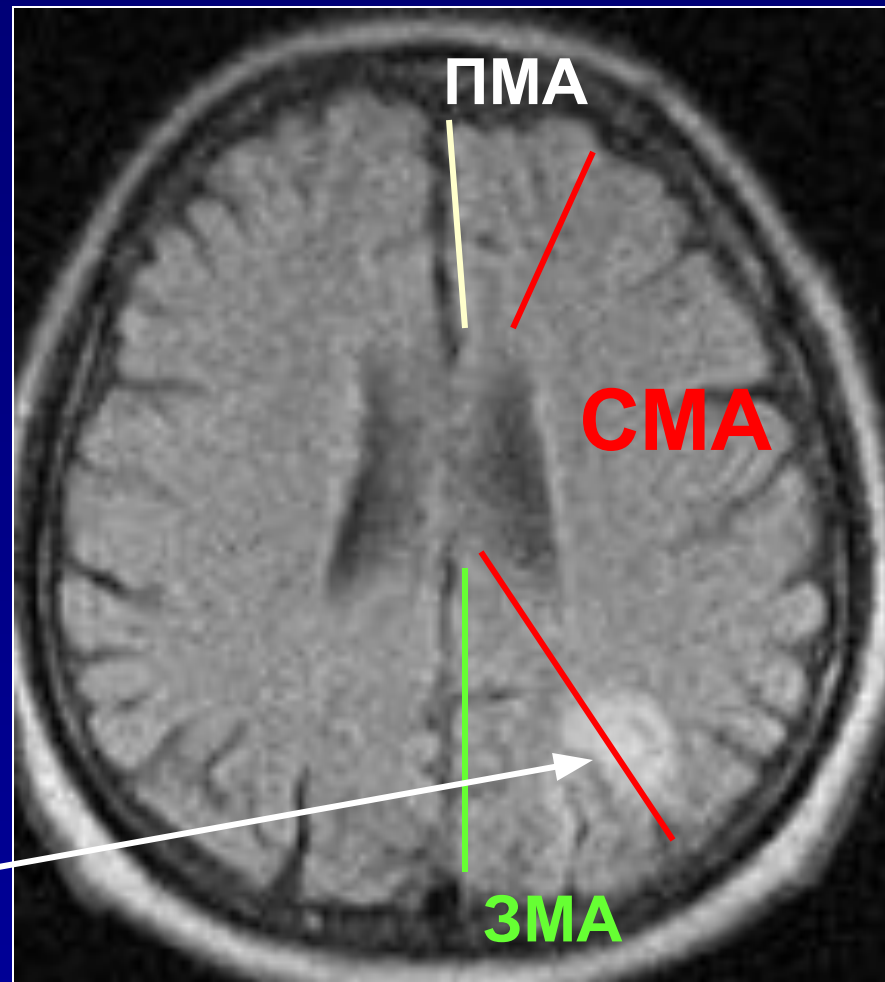
- Закупорка мелких артерий, кровоснабжающих глубинные отделы мозга, что определяет локализацию инфаркта-базальные ганглии, внутренняя капсула, таламус, мост, мозжечок
- Изменяет артерии гипертоническая микроангиопатия (артериосклероз)

Клиника лакунарных синдромов

- Чисто двигательный инсульт
- Чисто сенсорный инсульт
- Сенсомоторный инсульт
- Атактический гемипарез (сочетание слабости и дискоординации в одних и тех же конечностях)
- Дизартрия-неловкая кисть

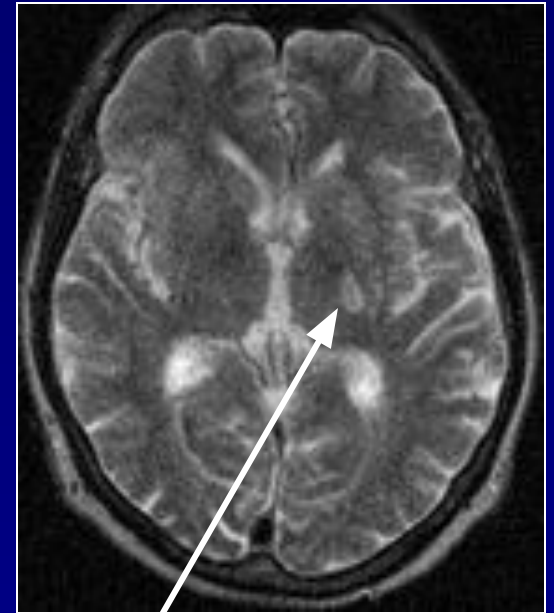
Клиническая картина гемодинамического инсульта

- Развитие при резком падении системной гемодинамики (острый инфаркт миокарда, шок)
- На фоне грубого стенозирующего поражения МАГ
- Ишемия зон смежного кровоснабжения



Клиническая картина лакунарного инсульта

- Наличие «лакунарного» синдрома: «чистый двигательный» или «чувствительный инсульт»
- Быстрый регресс симптомов, иногда по типу малого инсульта
- Стереотипные ТИА-20%
- Нет общемозговых с-ов, нарушений ВМФ
- Очаги менее 15 мм на МРТ-КТ, могут отсутствовать



Экспресс-диагностика ОНМК (FAST)

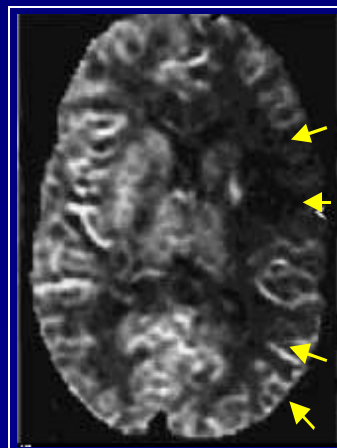


1. Асимметрия лица (улыбка)
 2. Парез руки (поднять обе руки и поддержать)
 3. Речевые нарушения («тридцать три», отсутствие или затруднения речи)
- Правильная диагностика полушарного инсульта на ДГЭ в 88%
 - Корреляция в правильности диагностики между опытными неврологами и парамедиками достигала $r=0.92$

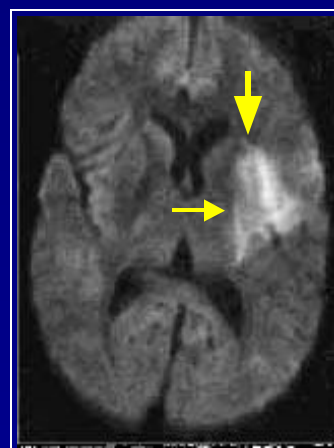
Ранняя МРТ-диагностика церебральной ишемии (4 часа после окклюзии мозговой артерии)



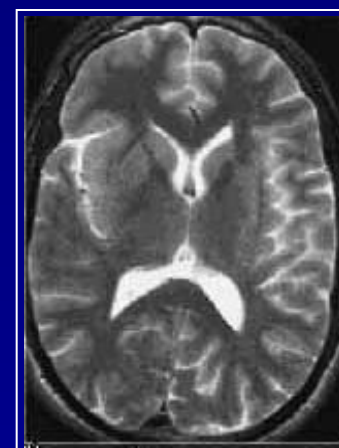
МР-ангиография



Перфузионный
режим



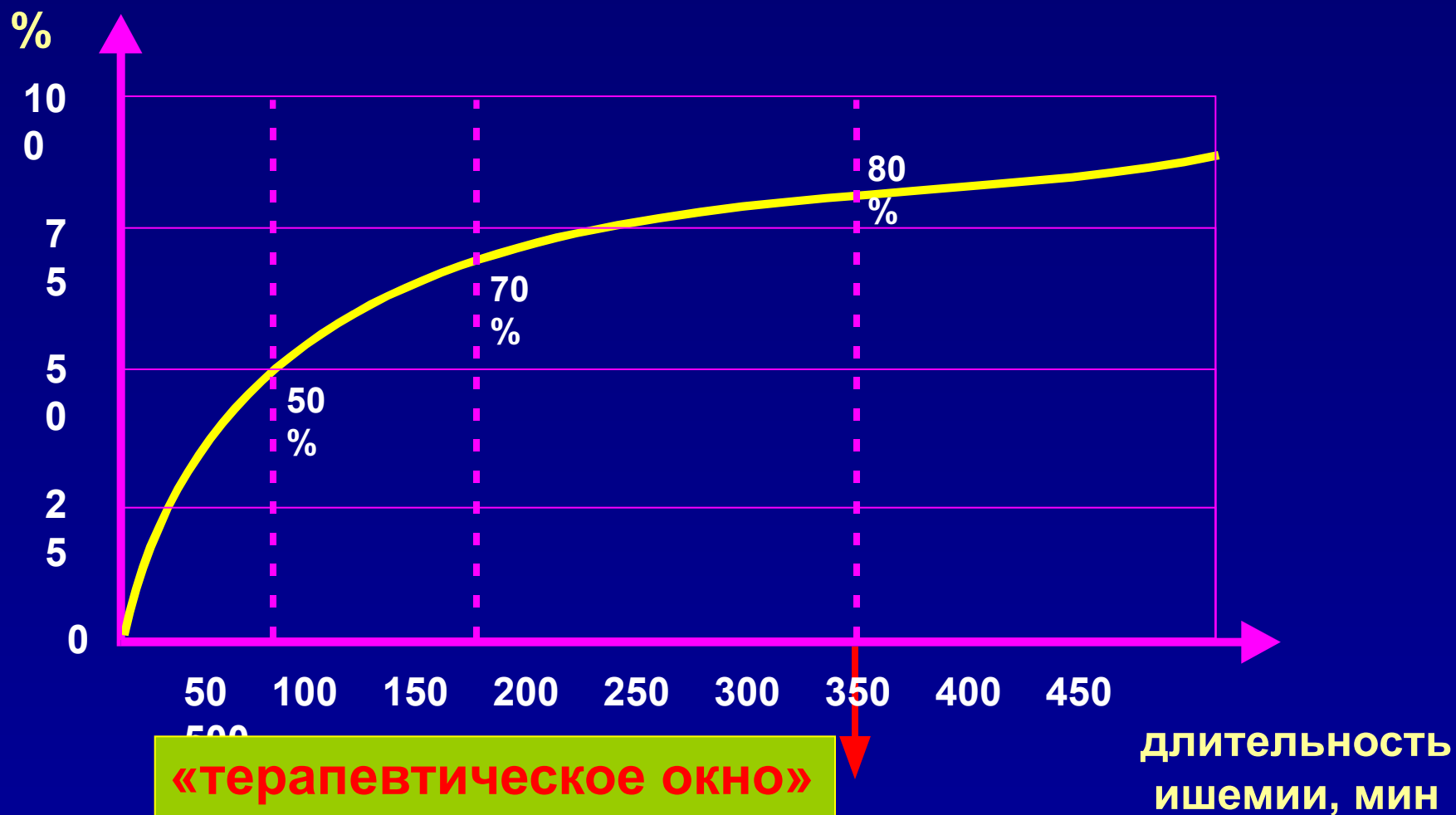
Диффузионный
режим



T₂-взвешенное
изображение

**Появление
клинических
симптомов**

Динамика увеличения объема инфаркта ГОЛОВНОГО МОЗГА (по данным МРТ)



Современная концепция ишемического инсульта

- неотложное состояние, требующее быстрой и патогенетически обоснованной медицинской помощи;
- **«терапевтическое окно»** – индивидуальное (первые 180 минут – 6 часов);
- **«острейший период»** – период формирования инфаркта мозга (первые 3 – 7 дней)

Лечение ишемического инсульта



Нейропротекция
Тромболитическая
терапия

Специфическая терапия

Базисная терапия

(поддержание жизненно-важных
функций)



Дыхание, АД,
Противоотечная терапия, Водно-электролитный обмен,
Температура, Обмен Глюкозы и т.д.

Лечение инсульта



Базисная терапия

- **Обеспечение проходимости дыхательных путей**
(воздуховод, интубация)

- **Не снижать резко артериальное давление!**

Стандарты СМП: +25% от привычных цифр

= нормотоники 150-170/80-90 мм Hg,

= гипертоники 170-190/80-90 Hg,

- Для ↓ АД: сульфат магния, ингибиторы АПФ,
**нежелательно использование антагонистов
ионов Ca⁺**

Лечение инсульта



Базисная терапия

- Избегать рутинного применения глюкозы! (исключение - гипогликемия)
- Исключить 5% р-р глюкозы (↑ отека мозга!)
- Противоотечная терапия:
 - ▣ 30° головной конец
 - ▣ Маннитол 15% 0,5-1,0 г/кг в/в



~~Лазикс, Преднизолон, Дексаметазон~~

Не ↓ отек
мозга!



Лечение инсульта(острейший п-д)

ИЗБЕГАТЬ !!!

- резкого снижения артериального давления (усугубление гипоперфузии !),
- применения салуретиков (фуросемид) (ухудшение гемореологии !),
- использования вазодилататоров ! (синдром «обкрадывания»!),
- применения ноотропов истощающего действия [пирацетам (ноотропил)]

Комбинированная терапия ишемического инсульта



- Реперфузия
- Комбинированная нейропротекция
- Стимуляция репаративных процессов
- Предотвращение вторичного
сосудистого и тканевого повреждения
- Вторичная профилактика инсульта

Основные Направления Реперфузионной Терапии Острого Ишемического Инсульта

rtPA

Прямые антикоагулянты

Непрямые антикоагулянты

Гемодилюция (при Ht > 35%)

Продолжать в течение 2-3 месяцев

АНТИАГРЕГАНТЫ

Вазоактивные препараты

Истинные антиагреганты

0 3 ч 3 сут 5 сут 14 сут 21

сут

ГЕПАРИН

при остром ишемическом инсульте

The International Stroke Trial Collaborative Group (LANCET 1997)

Высокий риск
раннего
кровоизлияния

>

Положительный
эффект

- Преходящая тромбоцитопения - 25%
- Тяжелая тромбоцитопения - 5%
- Парадоксальная тромбоземболия

Гепаринотерапия

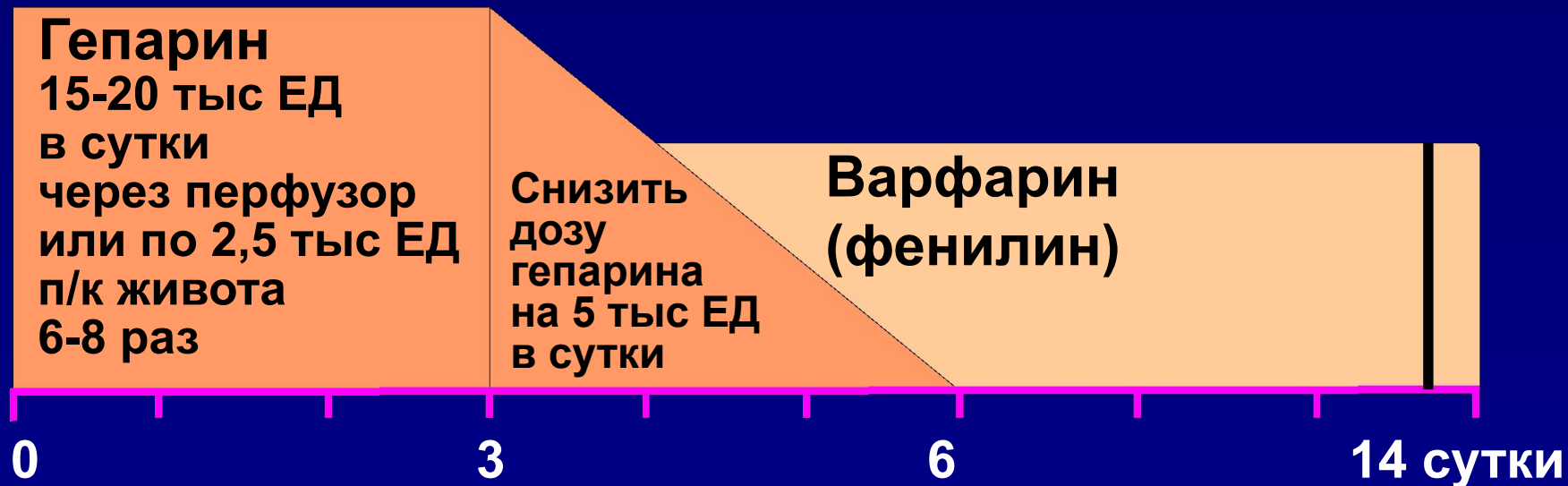
Показания:

- Прогрессирующее развитие тромботического ишемического инсульта (нарастающий тромбоз)
- Кардиогенная эмболия
- Расслоение стенки артерии (диссекция)
- ДВС-синдром
- После эндартерэктомии

Относительные ограничения:

- Неконтролируемые колебания АД
- Кома II-III
- Внутренние кровотечения
- Эпилептические припадки
- Тяжелые заболевания печени и почек

Антикоагулянтная Терапия Ишемического Инсульта



Мониторирование эффекта:

- АЧТВ – 2–3 раза в день;
- время кровотечения и свертывания крови – 2–3 раза в день;
- количество тромбоцитов – ежедневно;
- антитромбин-III (при необходимости + плазма крови)

Абсолютные показания

- Крупноочаговый инфаркт миокарда с выраженной систолической дисфункцией ЛЖ, дилатацией полостей сердца и
- Мерцание предсердий (1-3 месяца)
- Тромбоэмболии в анамнезе (1-3 месяца)
- Острая или хроническая аневризма сердца с пристеночным тромбозом.
- Хроническая аневризма сердца без пристеночного тромбоза при отсутствии дилатации полостей и сохранной насосной функцией и тромбоэмболиями в анамнезе.
- Застойная недостаточность кровообращения с выраженной систолической дисфункцией ЛЖ, дилатацией полостей сердца и тромбоэмболиями в анамнезе/ или с мерцательной аритмией.
- Пристеночный тромбоз полостей сердца любого генеза.
- Ревматический порок (особенно митральный стеноз) с мерцательной аритмией без тромбоэмболий в анамнезе.
- Механические клапаны в аортальной позиции.
- Биопротез митрального клапана в первые 3 месяца после операции, а при наличии системных тромбоэмболий терапия продлевается еще на 12 месяцев.
- Биопротез и мерцательная аритмия/или тромбоэмболии в анамнезе.
- За 3 недели до электрической или фармакологической кардиоверсии и 4 недели после нее.
- Рецидивирующие артериальные тромбоэмболии.

Рецидив ТЭЛА или идиопатического венозного тромбоза (пожизненная терапия).
Острый симптоматический венозный тромбоз (терапия НАК в течение 3 МНО 3,5 (3,0-4,0):
мес.)

Ревматический порок (особенно митральный стеноз) с мерцательной аритмией и тромбоемболиями в анамнезе (можно МНО 2.5 (2.0-3.0 + первый тромбоз до 45 лет, или семейный анамнез венозных тромбозов, или на фоне беременности, гормонозаместительной терапии, у женщин с механическими клапанами в митральной позиции).
Механические клапаны и мерцательная аритмия – длительность терапии 6 месяцев.

ТЭЛА (терапия 6 месяцев).
Механические клапаны и дополнительные факторы риска + аспирин
Рецидив ТЭЛА или идиопатического венозного тромбоза (пожизненная терапия) (80-100мг/сут.).

Механические клапаны.

МНО 3,5 (3,0-4,0):
МНО 3,5 (3,0-4,0):
Ревматический порок (особенно митральный стеноз) с мерцательной аритмией и тромбоемболиями в анамнезе (можно МНО 2.5 (2.0-3.0 + варфарина).
Рецидивирующие артериальные тромбоемболии на фоне приема аспирина 80-100 мг/сут., или курантил, или клопидогрель).

Механические клапаны в митральной позиции.

Механические клапаны и мерцательная аритмия.

Механические клапаны и дополнительные факторы риска + аспирин (80-100мг/сут.).

Механические клапаны.

МНО 3,5 (3,0-4,0):

Рецидивирующие артериальные тромбоемболии на фоне приема варфарина.

Относительные показания (мно 2,5)

- Хроническая аневризма сердца без пристеночного тромбоза при незначительном снижении насосной функции и отсутствии дилатации полостей.
- Крупноочаговый обширный передний Q-инфаркт с мерцательной аритмией при незначительном снижении насосной функции и отсутствии выраженной дилатации полостей (1-3 месяца).
- Застойная недостаточность кровообращения с выраженной систолической дисфункцией ЛЖ, дилатацией полостей сердца без тромбоэмболии в анамнезе.
- Неревматические пороки клапанов сердца и мерцательная аритмия при незначительном снижении насосной функции и отсутствии дилатации полостей.
- Мерцательная аритмия и
 - Ишемические инсульты или системные эмболии в анамнезе (риск инсульта 12% в год)
 - Возраст старше 75 лет (риск инсульта 12% в год).
- Митральный порок с синусовым ритмом +Ø левого предсердия более 5,5.
- Частые длительные пароксизмы (если пароксизм более 3 суток – в 14% выявляются внутрисердечные тромбы) мерцательной аритмии (риск тромбоэмболических осложнений 1-3% после купирования каждого пароксизма).

ЭКСТРЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ (КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ) И МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ

- Экстренно назначить аспирин (или провести тромболизис)
- Больным с мелкими инфарктами и хорошо контролируемым АД- варфарин через 3 дня после инсульта
- Обширный инфаркт или неконтролируемое АД – варфарин через 10-14 дней после инсульта

К основным факторам риска внутримозгового кровоизлияния, связанного с приемом антикоагулянтов, относятся:

1. Истончение стенок сосудов мозга (цереброваскулярная болезнь в анамнезе, КТ-признаки патологии микроциркуляторного русла – «лейкоареоз»)
2. Высокое артериальное давление (гипертония, плохо поддающаяся лечению)
3. Гипокоагуляция (МНО менее 3,5) или факторы, которые предрасполагают к гипокоагуляции, а именно, деменция, трудность мониторинга показателей свертывающей системы крови, алкогольное поражение печени и склонность к падениям
4. Пожилой возраст

Реперфузия

- Реополиглюкин 200-400 мл в\в 3-4 дня
- Аспирин, тромбоАсс
- Трентал 5-10 мл в\в
- Кавинтон 10-20 мг
- Магнезия

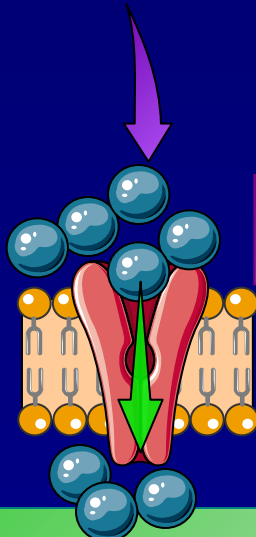
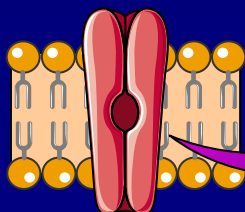
Эксайтотоксины

Ионный дисгомеостаз
 Na^+ , Ca^{2+} , Cl^- , K^+

- Активация ϕ -зависимых Ca^{2+} каналов
- Реверсия Na^+ - Ca^{2+} обменника

NMDA

AMPA



Ca^{2+} эффузия

Вход Ca^{2+}

Клеточные ферменты:
киназы, кальмодулин, nNOS,
протеазы, липазы

Образование Rad-

ПОЛ

Гибель клетки

Воспаление

Повреждение органелл



Нейропротекция

- Глицин
- Мексиприм (Мексидол) 200-300мг в\в
- Семакс
- Препараты тиоктоновой к-ты (тиогамма, берлитион)
- Актовегин 1000-2000мг
- Глиатилин (церебро)
- Цитофлавины 10,0 в\в (янтарная к-та, инозин, никотинамид, рибофлавин)
- Кортексин
- Фенотропил, ноотропил (6-12 г), луцетам
- Церебролизин

Классификация основных форм тромбофилий

- Гемореологическая группа (сгущение крови, полиглобулия, полицитемия, высокий уровень гемоглобина, замедленная СОЭ)
- Формы, обусловленные тромбоцитарными нарушениями (повышение числа тромбоцитов в крови, гиперагрегация тромбоцитов)
- Дефицит и аномалии физиологических антикоагулянтов (антитромбина III, протеина С, протеина S, тромбомодулина, избыток ингибитора протеина С)
- Формы, связанные с дефицитом или аномалиями плазменных факторов свертывания крови и фибринолиза (аномалия фактора V и резистентность его к протеину С, тромбогенные дисфибриногенемии)

(первичный и вторичный (при СКВ) антифосфолипидный синдром, при болезни и синдроме Бехчета, при тиреотоксикозе, при дефиците тканевого активатора плазминогена (Т-АП) (дефицит иммунных тромбоваскулитах, при гипертриглицеридемии, при гипергомоцистеинемии, при гипертрофической кардиопатии, при бактериальном эндокардите, сепсисе)

Формы, связанные с высоким уровнем факторов свертывания крови (повышение уровня фактора VIIa, повышение локализации (синдром Труссо)
Паранеопластические формы при раках разной локализации (синдром Труссо)

Метаболические формы (диабет, диабетическая ангиопатия, гиперлипидемии и атеросклероз, гипергомоцистеинемия)
Ятрогенные, в том числе медикаментозные формы (при иммунных тромбоваскулитах, при гипертриглицеридемии, при гипергомоцистеинемии, при гипертриглицеридемии, при гипергомоцистеинемии, при катетеризации, шунтировании, протезировании сосудов и клапанов сердца, ангиопластике)

Паранеопластические формы – при раках разной локализации (синдром Труссо)

Метаболические формы (диабет, диабетическая ангиопатия, гиперлипидемии и атеросклероз, гипергомоцистеинемия)

Ятрогенные, в том числе медикаментозные формы (при катетеризации, шунтировании, протезировании сосудов и клапанов сердца, ангиопластике)

Реабилитация через 3-6 мес от начала заболевания

- Психическая реабилитация
 - Физическая реабилитация
- 1) Базовые природные факторы: прием минеральной воды, четырехкамерные бром-йодные хлоридно-натриевые ванны
 - 2) Гидролечение: лечебные души: (циркулярный, дождевой), подволный душ-массаж
 - 3) Преформированные физические факторы

Преформированные физические факторы

- Лекарственный электрофорез 3-5% р-р йодистого калия на воротниковую зону
- СМТ-электрофорез 10% оксибутирата натрия
- ДДТ- или СМТ-терапия на паретические конечности
- ДМВ-терапия на очаг поражения
- Магнитотерапия
- Лазеротерапия на зоны позвоночника и конечностей
- КВЧ-терапия

- Ингаляционная терапия (гидроаэронизация отваров седативных трав), аэронизация (люстра Чижевского)
- Рефлексотерапия
- Массаж: ручной (классический, сегментарно-рефлекторный); аппаратный (вибрационный, вакуумный, баночный) вдоль позвоночника и конечностей
- ЛФК в зале и бассейне
- Фитотерапия: фиточаи, настои, отвары лекарственных трав



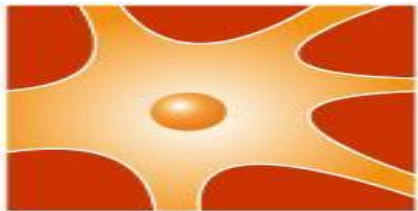
На какие нейромедиаторные системы воздействуют ноотропные препараты ???

моноаминергическая (пирацетам вызывает увеличение содержания в мозге дофамина и норадреналина, некоторые другие ноотропы — серотонина)

;

холинергическая (пирацетам) увеличивают содержание ацетилхолина в синаптических окончаниях и плотность холинергических рецепторов, холина альфосцерат (глиатилин),

производные пиридоксина и пирролидина (энцефабол) улучшают церебральную холинергическую проводимость);
глутаматергическая (мемантин глутаматергическая (мемантин и глицин воздействуют через N-метил-D-аспартат (NMDA) подтип рецепторов).



Патогенетическое обоснование нейропротекции

ГИПОКСИЯ

Нарушение энергообмена и ионного гомеостаза клеток мозга
Снижение концентрации нейромедиаторов (НМ) в межклеточном пространстве

Распад аминокислот
Снижение синтеза НМ

Ферментное дезаминирование НМ, окисление, выход через ГЭБ в кровь
Инактивация НМ

Значительные изменения нейромедиаторной активности

Одним из ключевых моментов в реализации нейромедиаторной поддержки пострадавшей ткани является обеспечение нормальной работы синаптического аппарата (*Боголепов Н.Н., 1975, Ikeda Y., Long D.M., 1990, Garcia J.H. et al., 1993*)

Омарон – общие сведения



Состав

Одна таблетка содержит:

- пирацетама 400 мг.

- циннаризина 25 мг.

Форма выпуска

30, 60 и 90 таблеток

Показания

Недостаточность мозгового кровообращения, интоксикации; другие заболевания центральной нервной системы, сопровождающиеся снижением интеллектуально-мнестических функций, психоорганический синдром с преобладанием признаков астении и адинамии, астенический синдром; лабиринтопатии синдром Меньера; отставание интеллектуального развития у детей, профилактика мигрени

Преимущества комплексного действия



НООТРОПНОЕ ДЕЙСТВИЕ



СОСУДИСТЫЙ ЭФФЕКТ



Время достижения C_{max} в плазме

ЦИННАРИЗИН
1-4 ЧАСА



ПИРАЦЕТАМ
2-6 ЧАСОВ

СОСУДИСТЫЙ ЭФФЕКТ ПРЕДШЕСТВУЕТ
НООТРОПНОМУ



Улучшения доставки пирацетама
в зоны ишемии мозга



Усиление терапевтического
действия

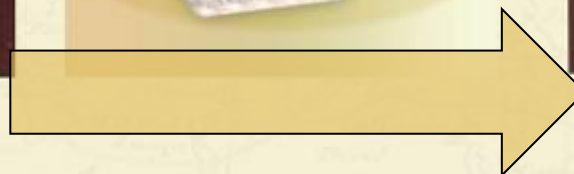
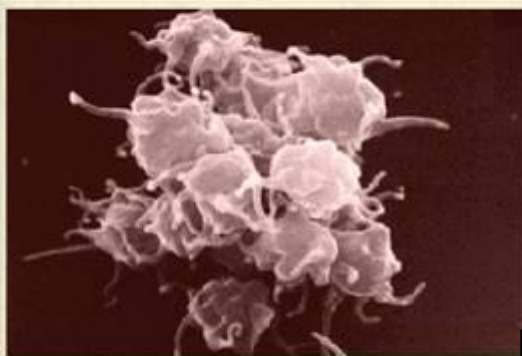
Механизм сосудорасширяющего действия Галидора является блокада фосфодиэстеразы и блокада кальциевых каналов.

Уникальным свойством

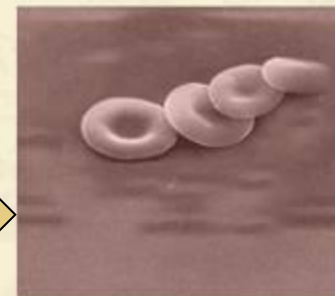
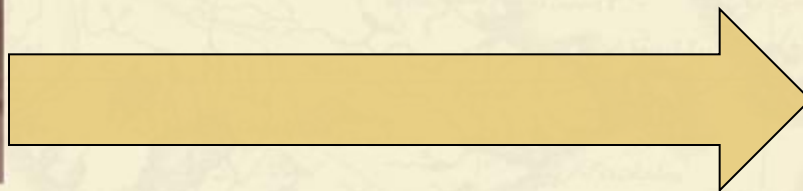
Галидора является его

доказанное периферическое
антисеротониновое действие.

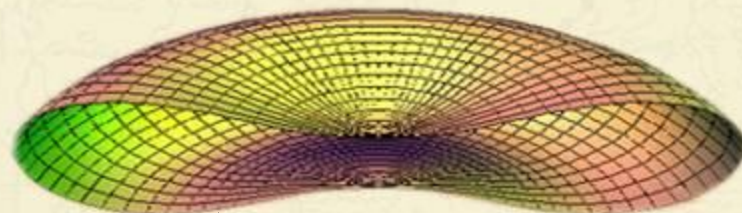
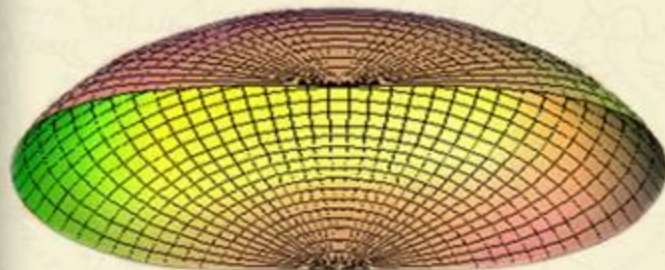
- **Обладая доказанной способностью блокировать серотониновые рецепторы, Галидор способствует уменьшению агрегации тромбоцитов...**



- ... и эритроцитов...



- ... повышая их пластичность



Галидор не вызывает синдром «обкрадывания»

Синдром «обкрадывания»

Перераспределение
кровотока в пользу
не ишемизированных отделов



РЕКОМЕНДОВАН ВЕДУЩИМИ РОССИЙСКИМИ И ЗАРУБЕЖНЫМИ НЕВРОЛОГАМИ



**ГАЛИДОР – инъекции
400 мг в/в-капельно**

10 дней

**ГАЛИДОР 100 мг
по 2 таблетки 2 раза в день**

21 день

**ГАЛИДОР 100 мг
2 раза в день**

2 месяца

**При острой
ишемии
головного
мозга**

При хронической ишемии головного мозга

**ОПТИМАЛЬНАЯ
СУТОЧНАЯ ДОЗА
ГАЛИДОРА 400мг¹⁻⁶**

**УТРО – 2 ТАБ.
ВЕЧЕР- 2 ТАБ.**

**ОПТИМАЛЬНАЯ
ДЛИТЕЛЬНОСТЬ
ТЕРАПИИ – 3 МЕС.^{5,6}**

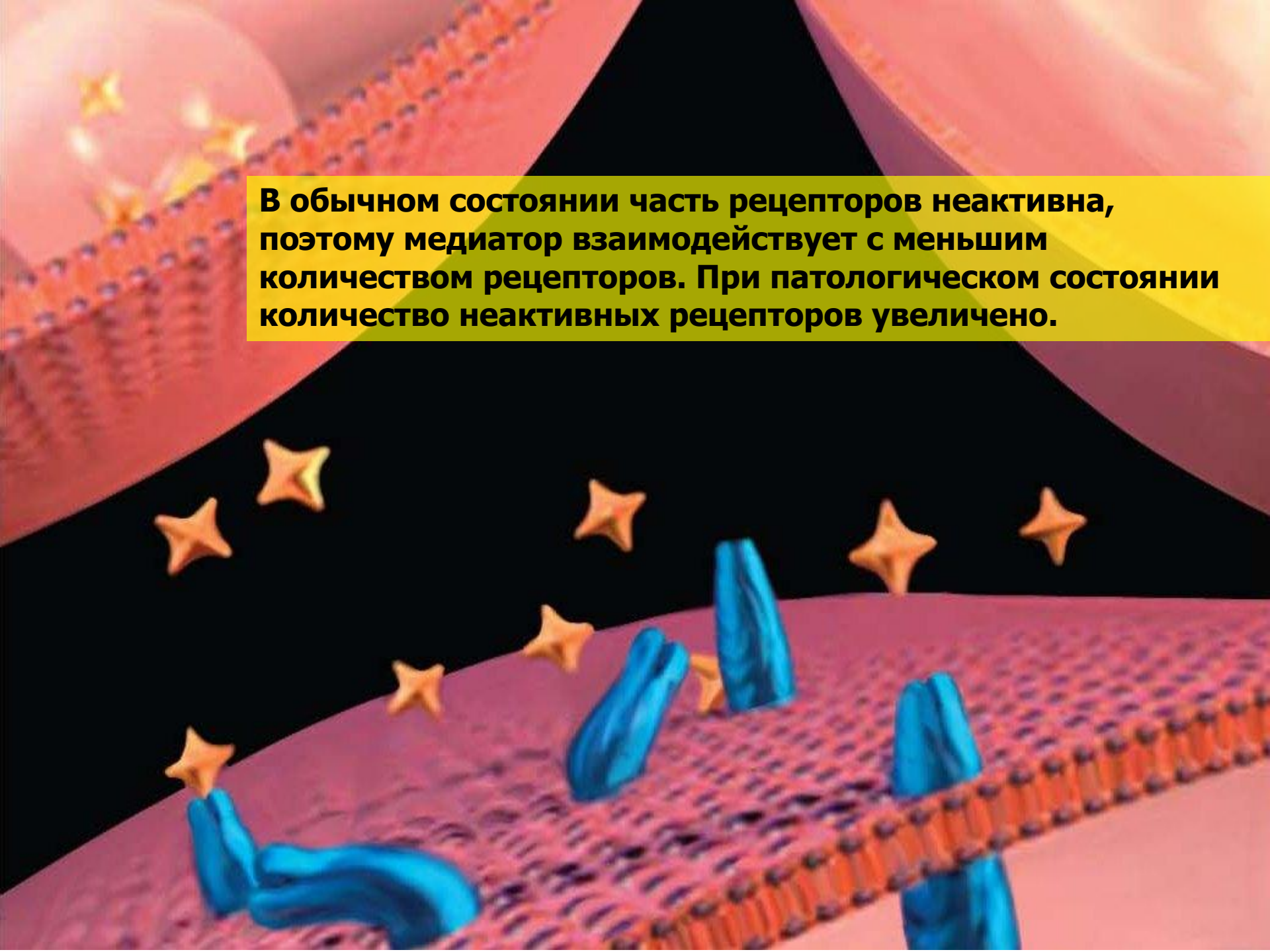
* Приложение к Приказу Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития от 28 апреля 2006г. № 1014-Пр/06 «Об утверждении перечня торговых наименований лекарственных средств»

**Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств. Утвержден распоряжением правительства РФ № 2343-р от 29.12.2005

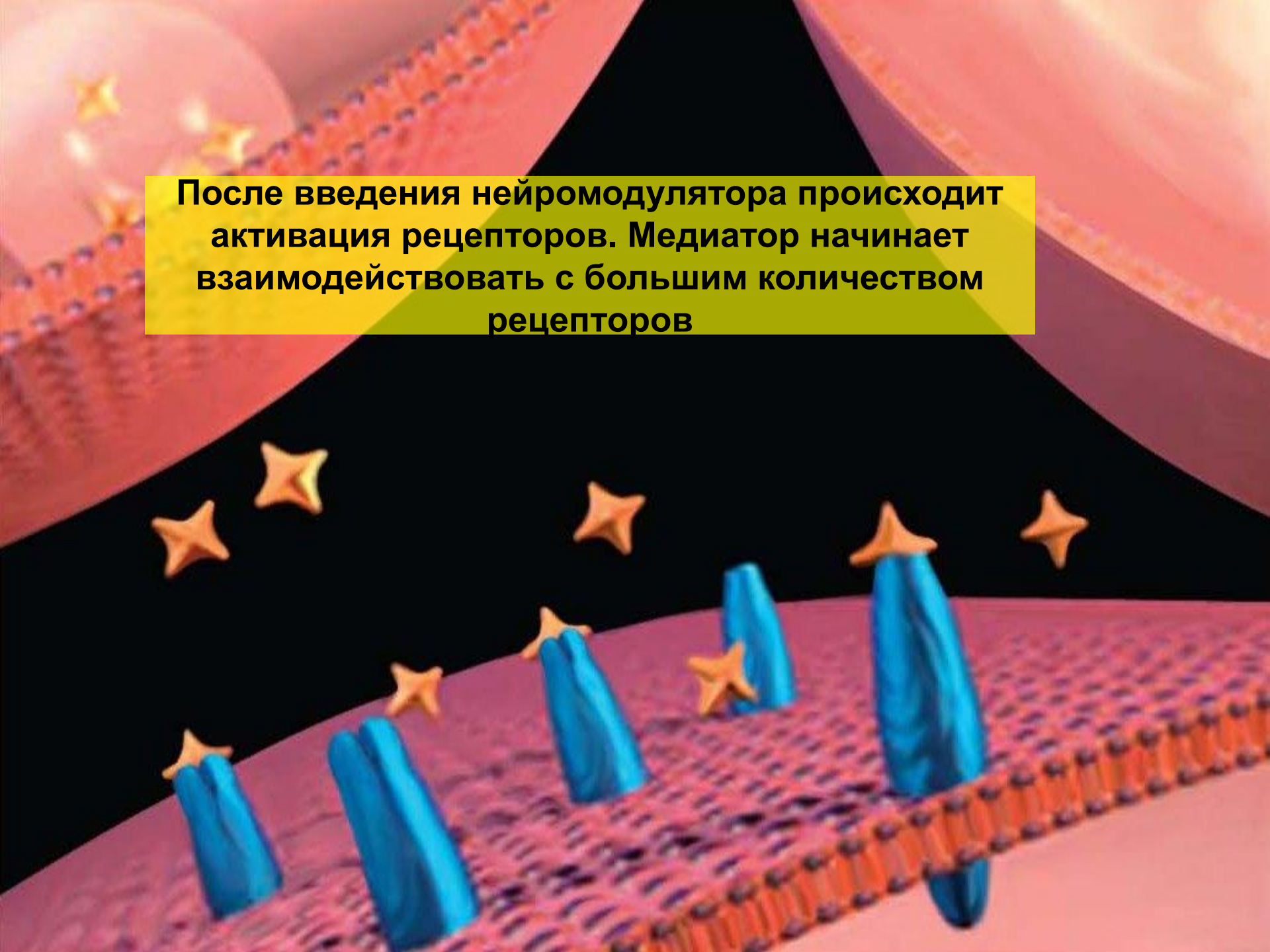
*ФЕНОТРОПИЛ - первый представитель класса
нейромодуляторов с уникальным
механизмом действия.*

Механизм действия Фенотропила

В обычном состоянии часть рецепторов неактивна, поэтому медиатор взаимодействует с меньшим количеством рецепторов. При патологическом состоянии количество неактивных рецепторов увеличено.



После введения нейромодулятора происходит активация рецепторов. Медиатор начинает взаимодействовать с большим количеством рецепторов



Фенотропил – первый представитель нового класса нейромодуляторов!

Эмоциональный стресс
(ГАМК, 5-НТ2 Серотонин)

Утомление
(Дофамин, АХ,
Глутамат)

Гипокинезия
(Дофамин, АХ)

Умственная нагрузка
(АХ, Глутамат, цАМФ)

**Лечебные
эффекты и
механизмы
действия
Фенотропила**

Нарушение сна
(5-НТ2 Серотонин)

Физическая нагрузка
(АХ, Дофамин, Глутамат,
цАМФ)

Судороги
(Блокада D рецепторов,
ГАМК, цАМФ)

Гипоксия
(цАМФ)

Интоксикации
(цАМФ)

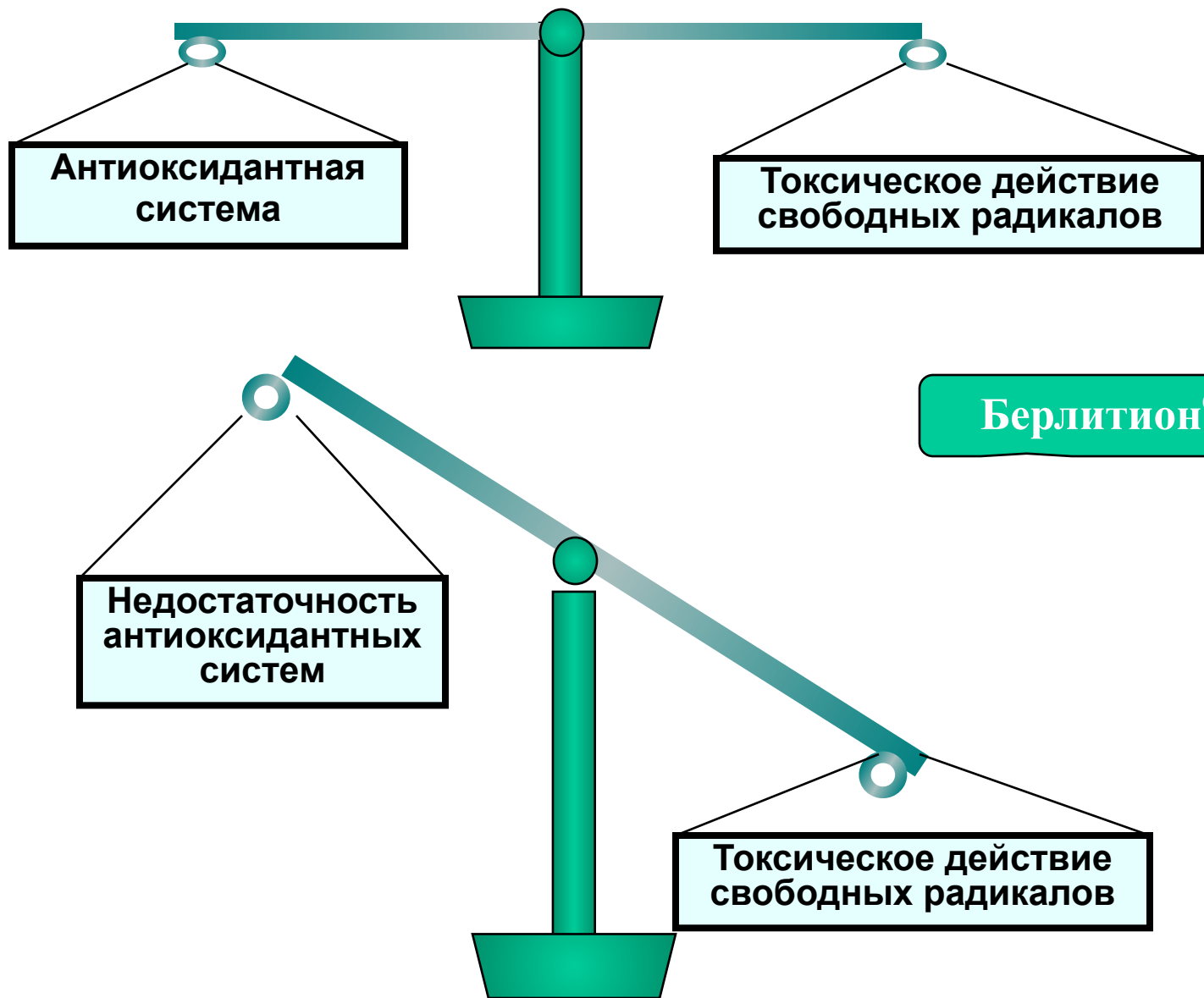
СХЕМЫ КУРСОВОГО НАЗНАЧЕНИЯ ФЕНОТРОПИЛА® 100 МГ №30

- Средняя суточная доза Фенотропила® 100—200 мг (1—2 табл.).
- Суточную дозу 100 мг принимать в утренние часы, суточную дозу 200 мг рекомендуется разделять на 2 приема (принимать не позднее 15 часов).
- Продолжительность курса в среднем составляет 30 дней.
- При необходимости курс лечения может быть повторен (определяется состоянием больного).

Хроническая цереброваскулярная недостаточность	<table border="1"> <tr> <td>мес.</td> <td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td><td>11</td><td>12</td> </tr> </table>	мес.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12													
мес.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12															
Восстановительные периоды инсульта и ЧМТ	<table border="1"> <tr> <td>мес.</td> <td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td><td>11</td><td>12</td> </tr> <tr> <td></td> <td>13</td><td>14</td><td>15</td><td>16</td><td>17</td><td>18</td><td>19</td><td>20</td><td>21</td><td>22</td><td>23</td><td>24</td> </tr> </table>	мес.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
мес.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12															
	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24															
Для повышения работоспособности у здоровых людей	100—200 мг однократно в утренние часы в течение 2-х недель (для спортсменов 3 дня)																										
Алиментарно-конституциональное ожирение	100—200 мг однократно в утренние часы 30—60 дней																										

БЕРЛИТИОН® 300





Берлитион вошел в СТАНДАРТЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ИНСУЛЬТОМ

(Приказ № 513 от 01.08.2007 г)

При оказании специализированной помощи

**α-липоевая кислота (Берлитион®) включена в
Стандарты для терапии в острой фазе инсульта
(стационары)**

**α-липоевая кислота (Берлитион®) включена в
Стандарты для терапии в ранний восстановительный
период (ранняя нейрореабилитация - стационары и
дневные стационары)**

Берлитион при инсульте

Острый период

Препятствует образованию свободных радикалов, что **останавливает** процесс повреждения головного мозга

Восстановительный период

Восстанавливает антиоксидантные системы и связывает свободные радикалы, что **восстанавливает** поврежденные функции мозга

Берлитион® защищает нейроны головного мозга во время ишемии и увеличивает выживаемость после неё

Схема назначения препарата Берлитион® 300 в ампулах

Схема приема

10 дней



600 мг (24 мл)
внутривенно
капельно

(ДОПОЛНИТЕЛЬНО К ОСНОВНОЙ ТЕРАПИИ)

- Берлитион® 300 ЕД внутривенно капельно в дозе 600 мг, разведенного в 250 мл 0,9 % раствора натрия хлорида 1 раз в сутки в течение **10 дней**

Берлитион® 300

тиоктовая (α -липоевая) кислота



ЛЕЧЕНИЕ ИНСУЛЬТА В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Схема назначения препарата Берлитион® 300 в ампулах

Схема приема

2–4 недели



600 мг (24 мл)
внутривенно
капельно

Схема назначения препарата Берлитион® 300 в таблетках

Схема приема

2–4 месяца



По 300 мг 2 раза в сутки
(2 таблетки в сутки)

(ДОПОЛНИТЕЛЬНО К ОСНОВНОЙ ТЕРАПИИ)

СХЕМА №1:

- Берлитион® 300 ЕД внутривенно капельно в дозе 600 мг, разведенного в 250 мл 0,9 % раствора натрия хлорида 1 раз в сутки в течение **2 - 4 недель**
- Переход на пероральный прием по 300 мг Берлитиона® 300 1-2 раза в сутки в течение **2- 4 месяцев**

ЛЕЧЕНИЕ ИНСУЛЬТА В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Схема назначения препарата
Берлитион® 300 в таблетках

Схема приема

2-4 месяца



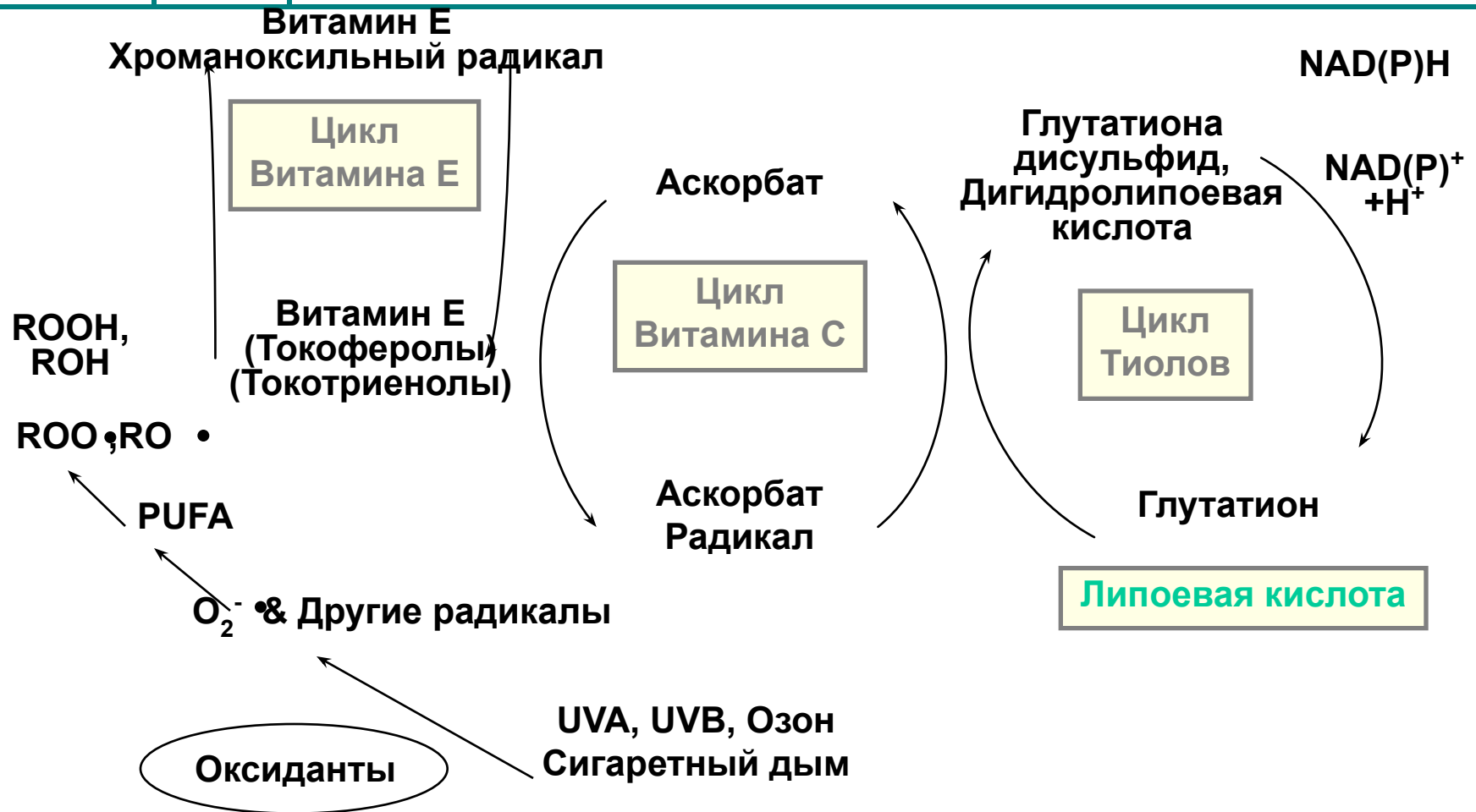
По 300 мг 2 раза в сутки
(2 таблетки в сутки)

(ДОПОЛНИТЕЛЬНО К ОСНОВНОЙ ТЕРАПИИ)

СХЕМА №2:

- Берлитион® 300 перорально в дозе 600 мг в сутки (по 1 таблетке 2 раза в день) в течение **2-4 месяцев** без предшествующего парентерального введения

Берлитион® 300
тиоктовая (α -липоевая) кислота



Антиоксиданты либо захватывают и нейтрализуют свободные радикалы (ловушки свободных радикалов), либо служат донорами водорода, предупреждая повреждение ими организма.

- **Имеет свойство «ловушки» свободных радикалов, действует как в клеточной мембране, так и в цитоплазме**
- **Способен активировать процессы биосинтеза восстановленного глутатиона — основного компонента детоксикации и антирадикальной защиты**
- **Улучшает синтез оксида азота (NO) и стресс-белков HSP72 (важное звено клеточной системы репарации)**

α-липоевая кислота – потенциальный антиоксидант.

Kagan V.E. et al. 1992.

- Восстанавливает витамин С (напрямую)
- Регенерирует витамин Е (опосредованно)
(Lakatos B. et al. 1999.)
- Увеличивает уровень внутриклеточного глутатиона и кофермента Q 10
- Взаимодействует с другими антиоксидантами – глутатионом, а-токоферолом
- Модулирует содержание NO в ткани мозга
- Ингибирует острую фазу воспаления и болевой синдром при нем
(Weicher C.H. und Ulrich H. 1989)

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА-

Снижение риска развития инсульта среди здорового населения

- Регулярный контроль уровня артериального давления, снижение артериального давления за счет изменения образа жизни и индивидуальной фармакотерапии
- Для лиц с пороговой АГ при наличии сердечной недостаточности, сахарного диабета, инфаркта миокарда, ХПН необходима антигипертензивная терапия

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА

- Регулярный контроль уровня глюкозы, нормализация уровня глюкозы – изменение образа жизни и индивидуальная фармакотерапия. У пациентов с диабетом АД снижать до 130/80 использовать ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов к ангиотензину
- Регулярный контроль холестерина крови , снижение холестерина изменением образа жизни и терапией статинами
- Отказ от курения
- Отказ от злоупотребления алкоголем
- Регулярная физическая активность

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА

- Соблюдение диеты с ограничением поваренной соли и насыщенных жиров, богатой клетчаткой
- При повышенном индексе массы тела – диета для снижения веса
- Не рекомендуется назначение гормональной заместительной терапии в качестве первичной профилактики

Вторичная профилактика инсульта

НАПРАВЛЕНИЯ вторичной профилактики инсульта

- Антигипертензивная терапия (ингибиторы АПФ, АРА)
- Антитромботическая терапия (антиагреганты, непрямые антикоагулянты)
- Гиполипидемическая терапия (статины)

• Эндартерэктомия - при гемодинамически значимом стенозе сонных артерий, проявляющемся клиническими симптомами, стентирование и ангиопластика

АНГИОПРОТЕКТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ ИНГИБИТОРОВ АПФ

- Антиатерогенное действие*.
- Антипролиферативное и антимиграционное влияние на ГМК, нейтрофилы и моноциты.
- Нормализация дисфункции эндотелия с увеличением образования NO
- Предупреждение разрыва атеромы*.
- Антитромбоцитарные эффекты.
- Усиление фибринолиза (за счет снижения фибриногена и ингибитора тканевого активатора плазминогена)*.
- Улучшение расслабления артерий (вазодилатация).

* - доказано только в эксперименте



Антиагреганты: классификация

1 класс: Ингибиторы ЦОГ-1 (снижают образование тромбоксана)

- **ацетилсалициловая кислота (АСК)**

2 класс: Активаторы аденилциклазы (повышают образование простаглицлина)

- **Курантил[®] (дипиридабол)**

3 класс: Антагонисты аденозиновых рецепторов

- **тиклопидин/клопидогрель**

Инсульт

Плавикс® — препарат первой линии
для вторичной профилактики ишемического инсульта

Пациентам с перенесенным ишемическим инсультом:

- Принимать Плавикс® 75 мг
1 раз в сутки



**Плавикс® 75 мг доступен в упаковках
по 14 и 28 таблеток**



Плавикс®

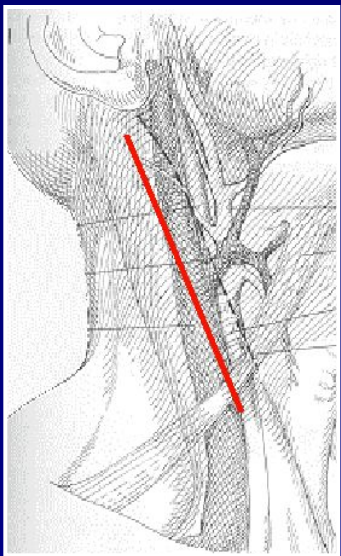
(Клопидогреля гидросульфат)

Таблетки 75 мг

Неврология

- Вторичная профилактика инсульта
- Курантил N в малых дозах (75 мг в сутки)
 - пациентам старше 65 лет
 - противопоказания к аспирину или непереносимость
 - пациентам, получающим И-АПФ
- Курантил N в средних дозах 225 мг в сутки (75мг x 3 раза)
 - недостаточно контролируемая АГ
 - высокий риск развития повторного инсульта
 - гиперагрегационный синдром
 - пациентам, получающим И-АПФ
- Курантил N 150 мг (75 мг x 2 p) + АСК 50 мг (1 раз в сутки)
 - после эмболического, лакунарного, атеротромботического инсульта
 - высокий риск развития раннего повторного инсульта
 - быстрая нормализация гемостаза при гиперагрегационном синдроме
 - сочетанная сосудистая патология (атеросклероз)

Хирургическая профилактика инсульта



**Открытая операция
(эндартерэктомия)**



**Малоинвазивное вмешательство
(стентирование)**