



« Астана медицина университеті » АҚ

ИӨЖ

Тақырыбы: Мидың созылмалы ишемиясы. Транзиторлық ишемиялық шабуыл

Тапсырған: Өтемісова А.А.
650 ВОП

Тексерген: Тусупбекова А.К.

Астана қ, 2017 жыл

Мидың созылмалы ишемиясы

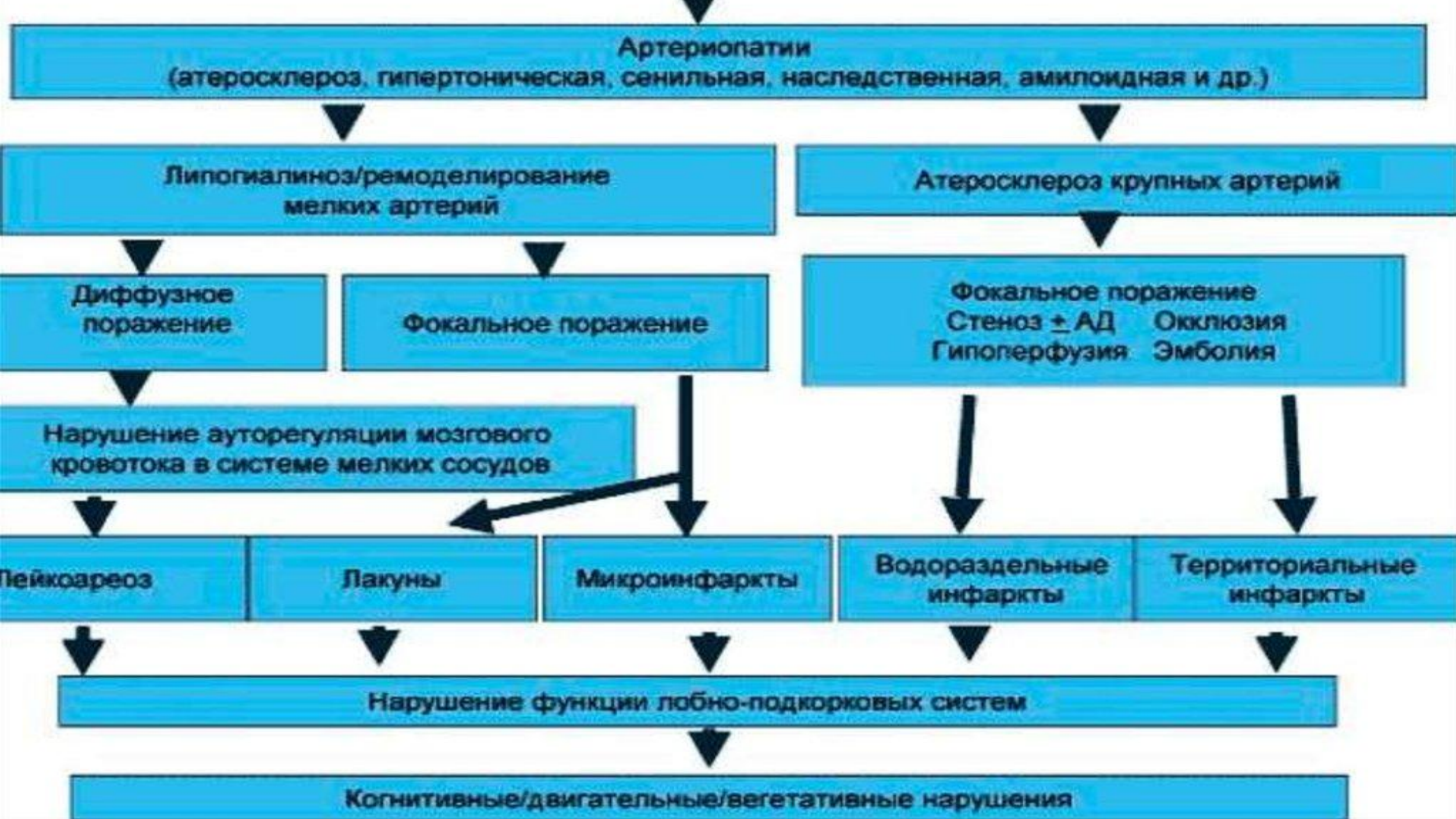
Церебральды қанайналымның ұзақ уақыт жеткіліксіздігінен туындайтын диффузды немесе ұсақошақты ми тінінің зақымдалуымен жүретін өте баяу өршитін мидың дисфункциясы. Бас миының созылмалы ишемиясының (БМСИ) негізінде ми тамырларының реактивтілігінің бұзылысы, гипоксияға бас миының бейімділігінің төмендігі, бас миындағы зат алмасу бұзылыстарымен ұзақ ми қанайналымның 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

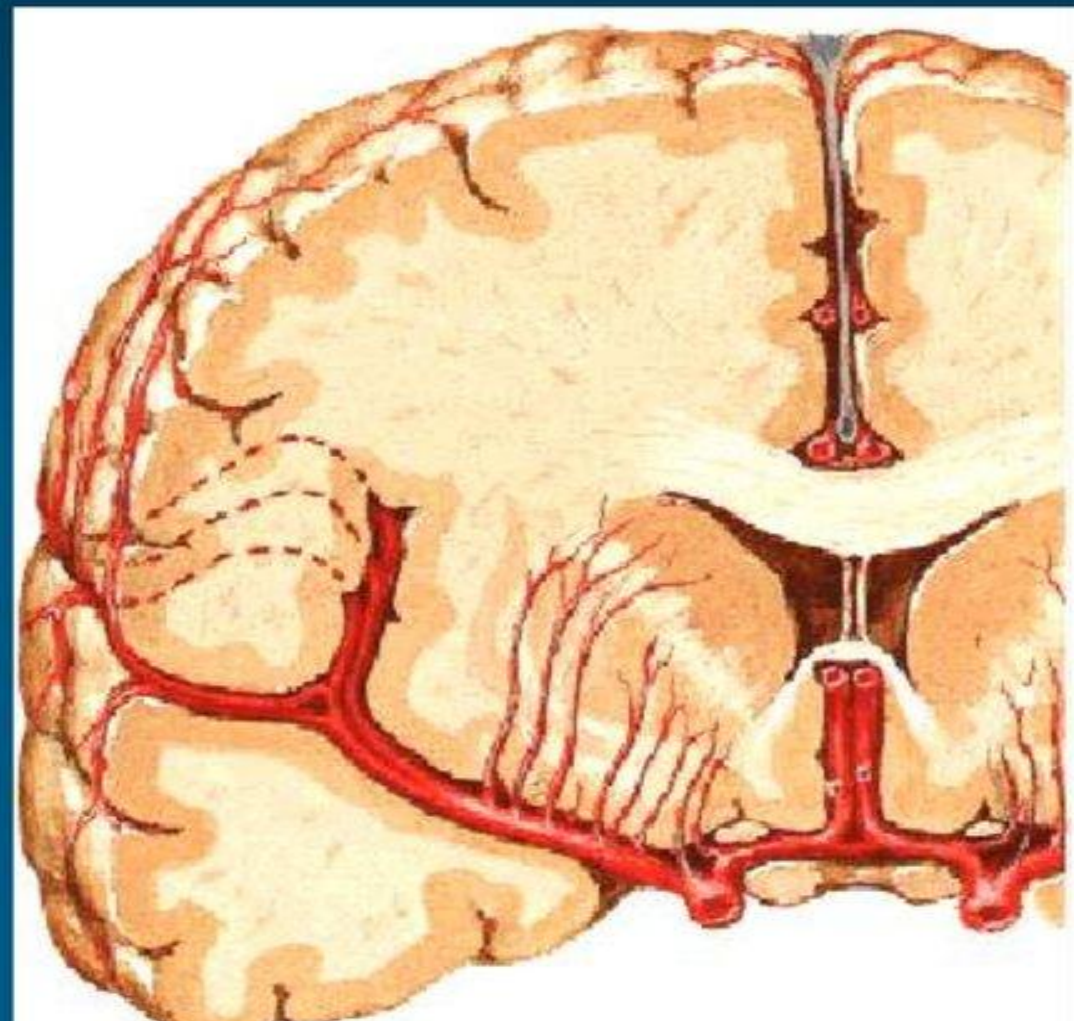
◆ веналық

◆ жүрек патологиясының себебінен (ритм бұзылысы,
коронарлы қанайналым және т.б.)

◆ басқа да гиперкоагуляциялық синдромдардың
бұзылысына қарай

“СТРАТЕГИЯЛЫҚ МАҢЫЗДЫ АЛАНДАР” ГИПЕРТОНИЯЛЫҚ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ТУЫНДАУ ҮШІН

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



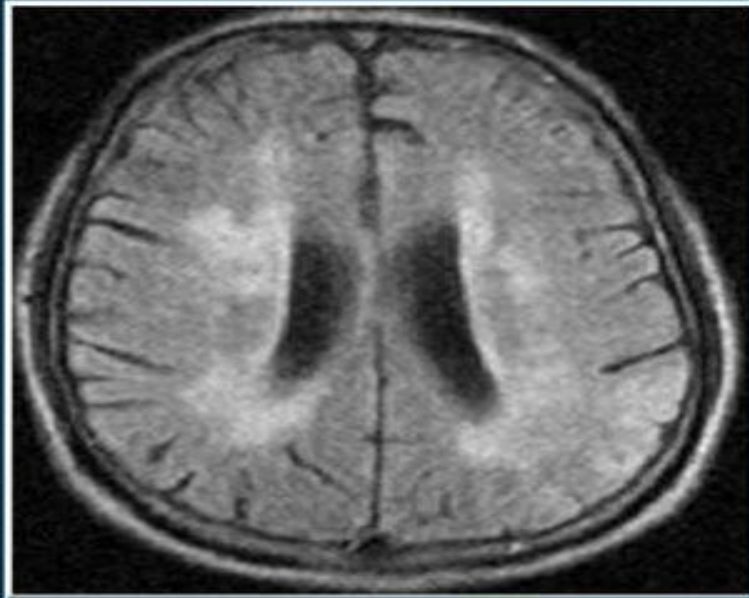


ГЭ дамуының негізгі факторлары

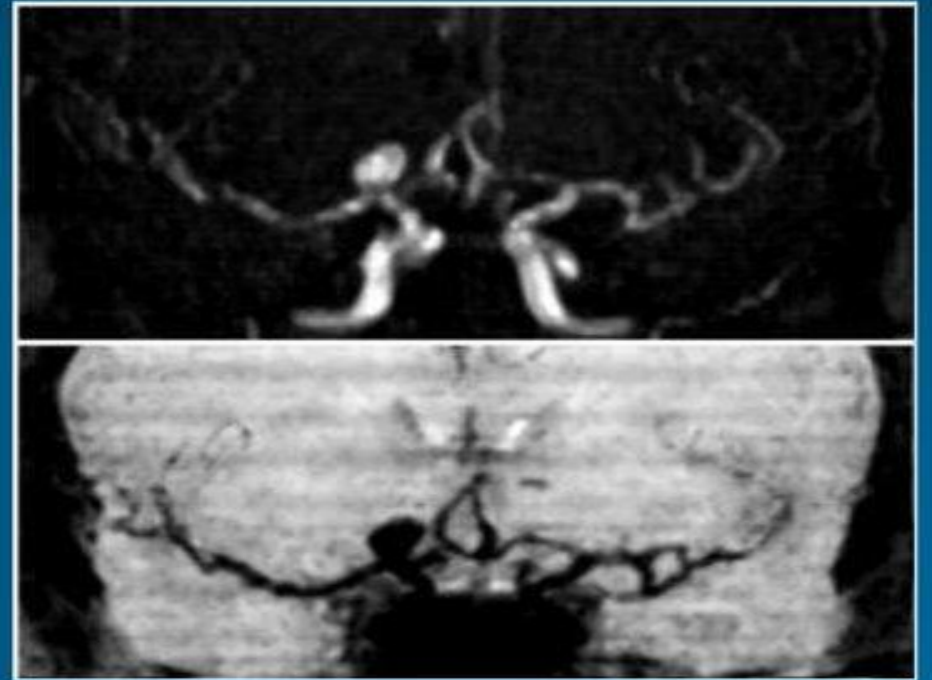
- ➔ АГ бақылауға көнбейтін
- ➔ Гипертониялық криз
- ➔ Түнгі гипертензия
- ➔ АҚ вариабельдігі
- ➔ Ортостатистикалық гипотония
- ➔ Ятрогенді гипотония (агрессивті антигипертензивті терапия)
- ➔ Жасы 60 жоғары

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, қайталанатын беретін церебралдық гипертензиялық криздерде бірінен соң бірі пайда болып, сатылап үдей түседі. Эмоция тұрақсыздығы, вегетативтік дистония және бассүйек қуысы гипертензиясы айқынырақ білінеді. Көз түбінде ретинопатия белгілері көрініс береді.

ДЭП кезіндегі нейровизуализационды өзгерістер

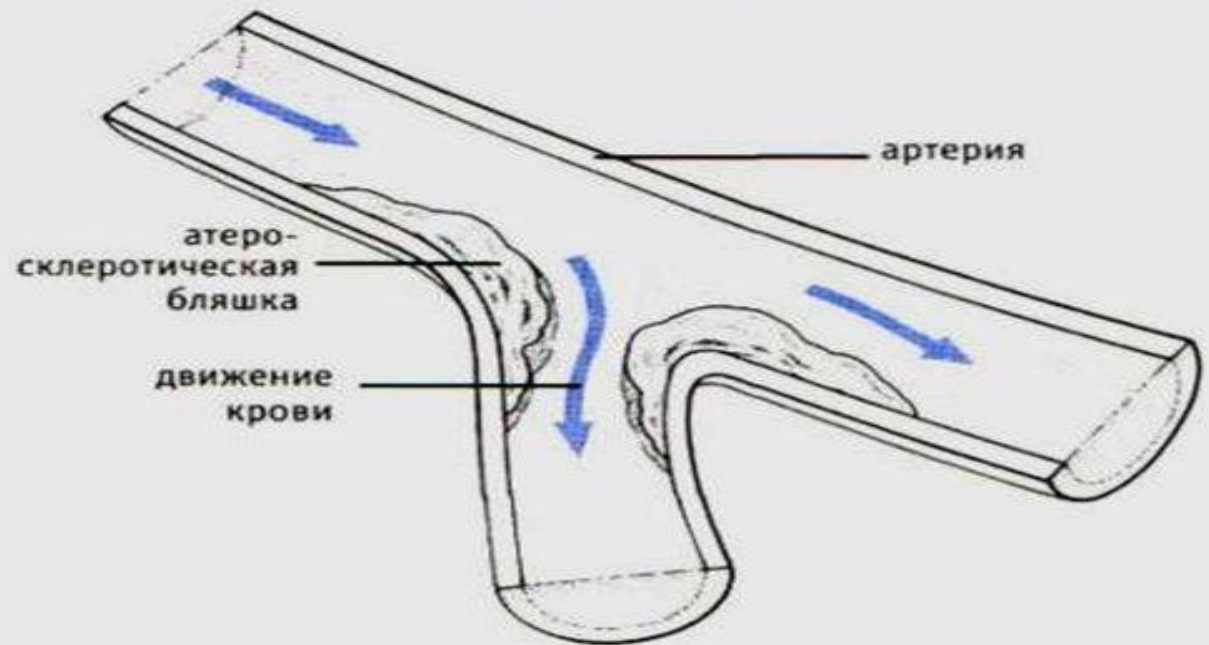
Стадия ДЭП Өзгеріс типі	1 стадия	2 стадия	3 стадия
<i>Лейкоареоз</i> Тип Ені	Перивентрикулярный и/или пунктирный субкортикальный 10мм аз	Пятнистый, частично сливающийся субкортикальный 10 мм көп	Сливающийся субкортикальный 20 мм көп
<i>Лакуналар</i> Саны	2-5	3-5	Более 5
<i>Территориальды инфаркты</i>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



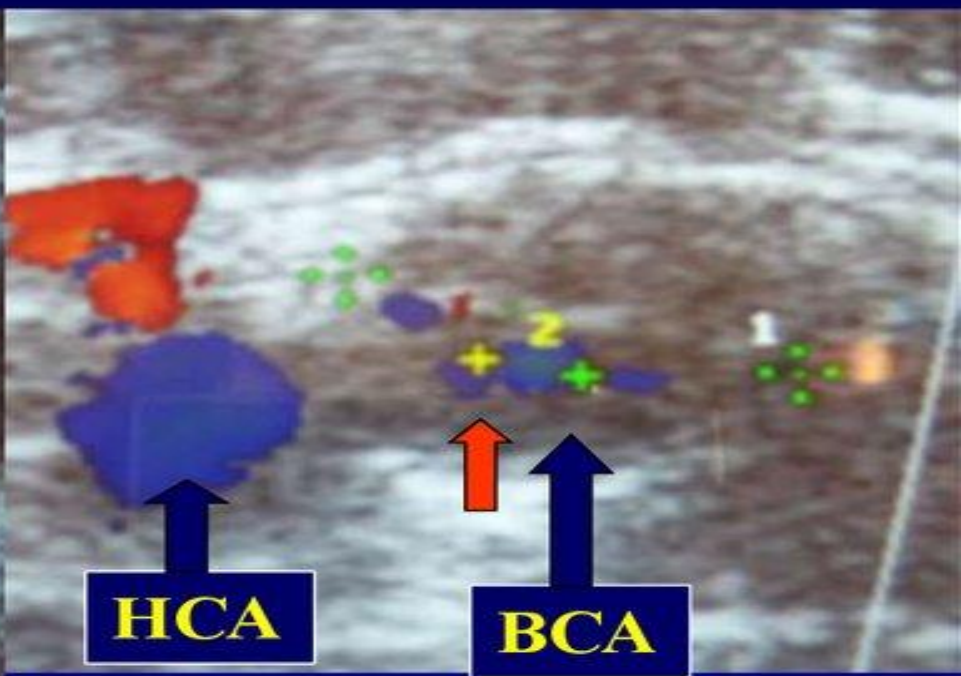
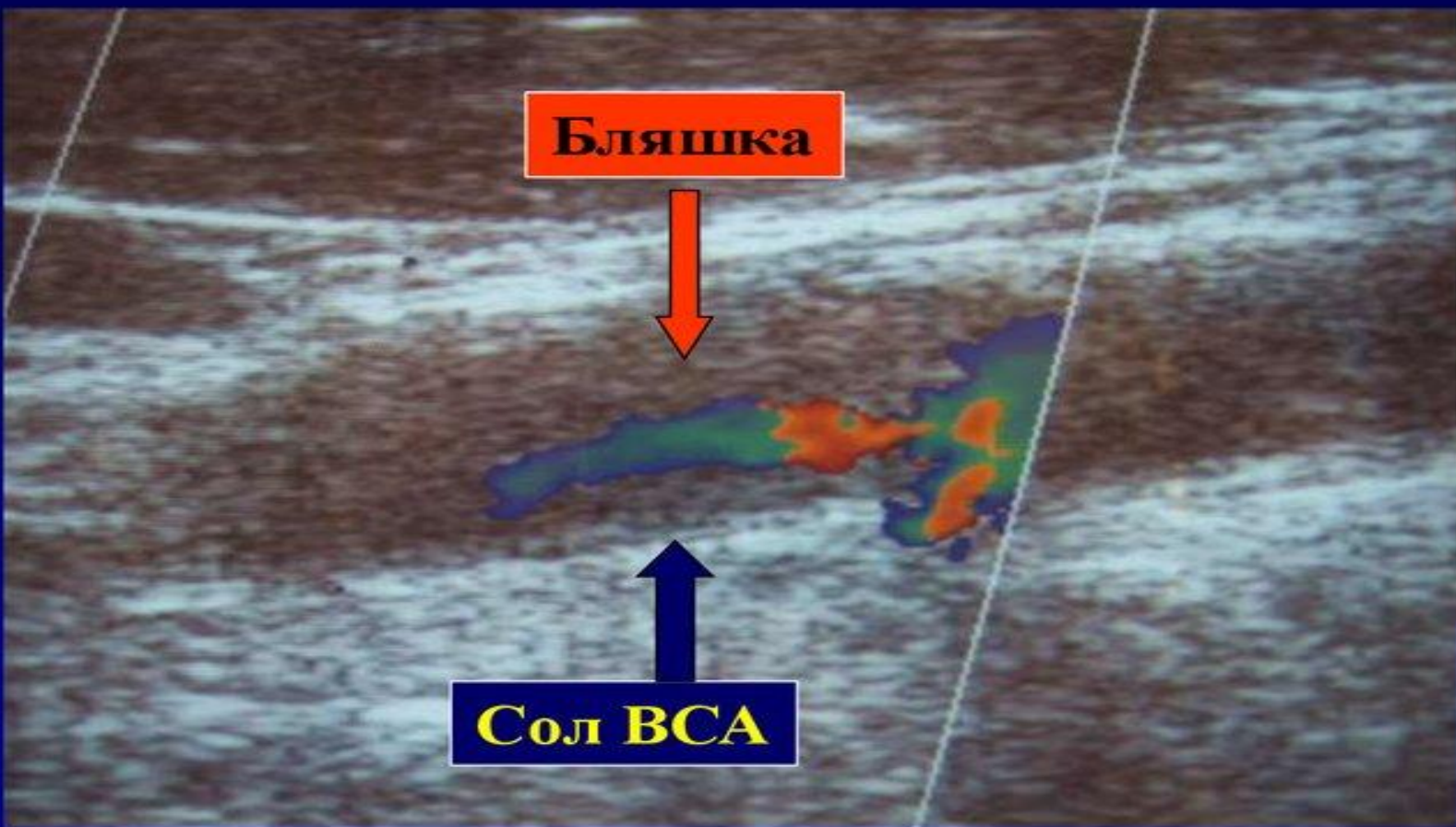
Артерия, пораженная атеросклерозом



LANNACHER



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
- Коллегаларына 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 өзінеқызымет ету бзылады
- Барлық неврологиялық синдромдардың ауыр формада өтуі
- Пароксизмальды бұзылыстардың клиникасының тереңдеуі (құлау, дроп-шабуыл, синкопиялар, эпиұстама, нарушения постуральды тепетеңдік бұзылысы)



БМСИ емі

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



Классификация веществ с ноотропным действием

Т.А. Воронина, С.Б. Середенин, 1998 г.

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 РН).

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

1.4. Вещества, влияющие на систему возбуждающих аминокислот (мемантин, глутаминовая кислота, милацемид, **глицин, Д-циклосерин, нооглютил).**



Классификация веществ с ноотропным действием

Т.А. Воронина, С.Б. Середенин, 1998 г.

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 разных групп (экстракт гингко билоба , этимизол, оротовая кислота, метилглукорат, оксиметацил, беглимин, цереброкраст, женьшень, инстенон, симонник и др.).

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

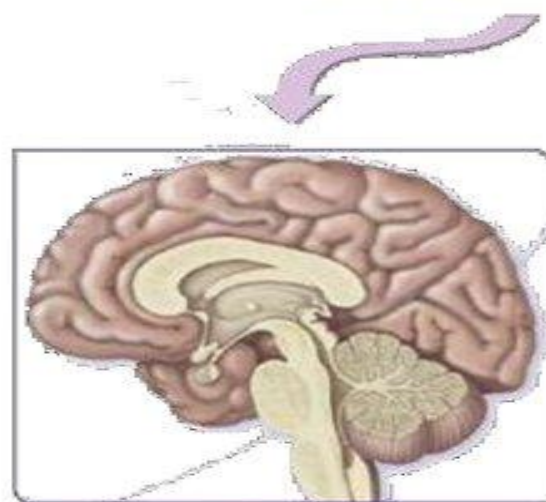


Механизм действия Вестибо

Повышает порог возбуждения
вестибулярных рецепторов
внутреннего уха



Снижает активность
вестибулярных центров
головного мозга



Улучшает кровообращение
в мелких сосудах внутреннего уха

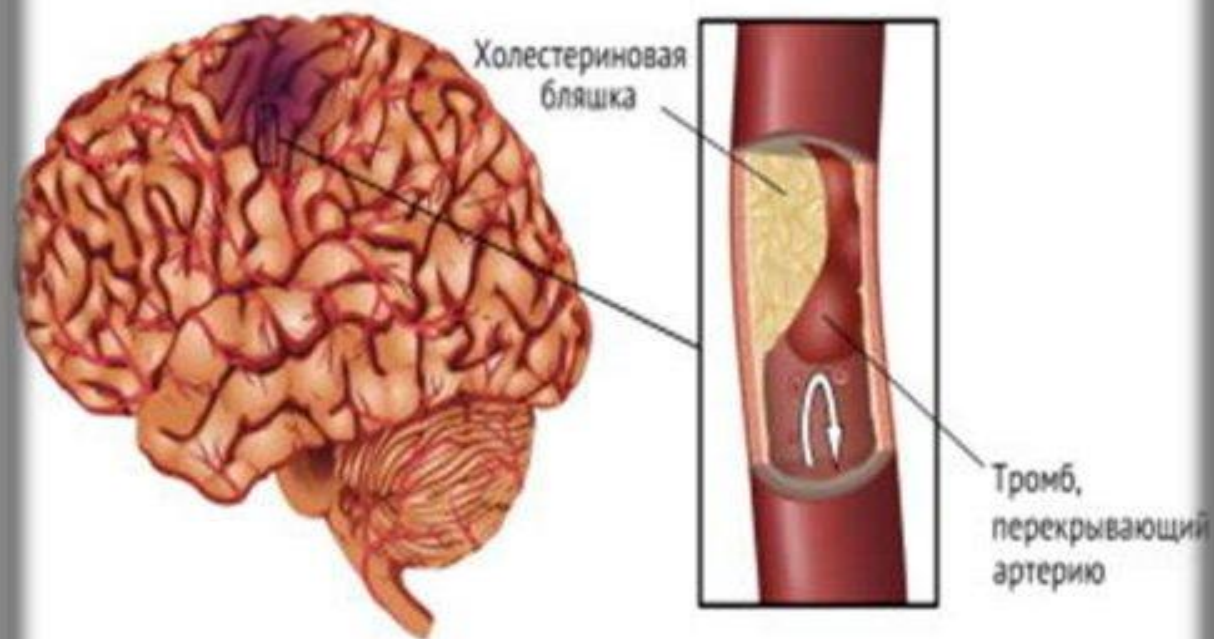
Благодаря сочетанию нескольких механизмов действия,
Вестибо быстро и эффективно снижает частоту и интенсивность
головокружения, уменьшает шум в ушах

ТРАНЗИТОРЛЫ ИШЕМИЯЛЫҚ ШАБУЫЛ



тұрақсыз жалпы милық
және ошақтық
белгілермен көрінетін,
24 сағат ішінде
өткінші болып өтетін
ми қанайналым
бұзылысы.

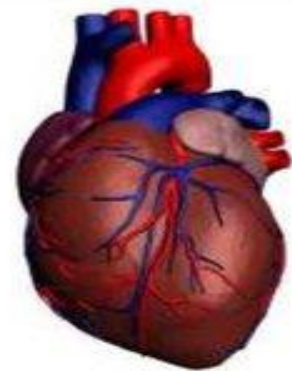
Ишемический инсульт





Жиі егде және қарт жастағы адамдарда кездеседі, 65-69 жас еркектер, 75-79 жас аралығында әйелдер. Ал 45-64 жас аралығында ауыратындар халықтың 0,4% құрайды.

ТИШ ЖӘНЕ ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТТЫҢ ЖОҒАРЫЛАУ ҚАУПІ



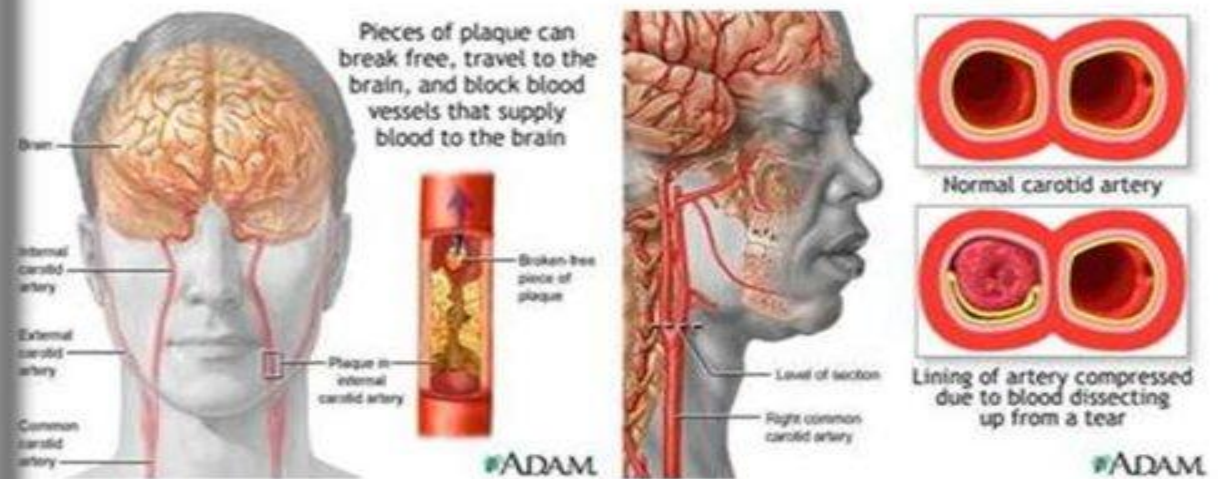
ТИШ ишемиялық инсульттың қаупін жоғарылатады. Науқастардың 10% ТИШ-ң клиникалық белгілері пайда болғаннан кейін алғашқы 48 сағатта инсульт дамиды, келесі 3 айда науқастардың 10%-да, 12 айда науқастардың 20%-да, келесі 5 жылда науқастардың 10-12% Ишемиялық инсульт диагнозымен неврологиялық бөлімшеге түседі. ТИШ жедел медициналық көмекті қажет ететін шұғыл жағдай. Алғашқы көмек неғұрлым ерте көрсетілсе, науқастардың денсаулығының жақсару мүмкіндігі жоғары.

ТИШ даму механизмі мен пайда болу себептері

ТИШ өздігінен пайда болатын ауруларға жатпайды. ТИШ-ң пайда болуына қан тамырлардағы патологиялық өзгерістер, қанның ұюы, жүректің және басқа да мүшелер мен жүйелердің қызметінің бұзылуы әсер етеді.



ТИА- транзиторная ишемическая атака



ТИШ келесі аурулардың нәтижесінде дамиды:

- Бас ми қантамырларының атеросклерозы;
- Артериалдық гипертензия;
- Жүректің ишемиялық аурулары (МИ);
- Жыпылықтағыш артимия;
- Қант диабеті;
- Қантамырлардың аурулары;
- Ми қантамырларының гипоплазиясы мен аплазиясы;
- Мойын омыртқа остеохондрозы.



Сонымен қатар жоғарыдағы аталған қауіп-қатер факторларына *гиподинамия, темекі шегі және алкогольді қолдану* сияқты зиянды әдеттер әсер етеді.



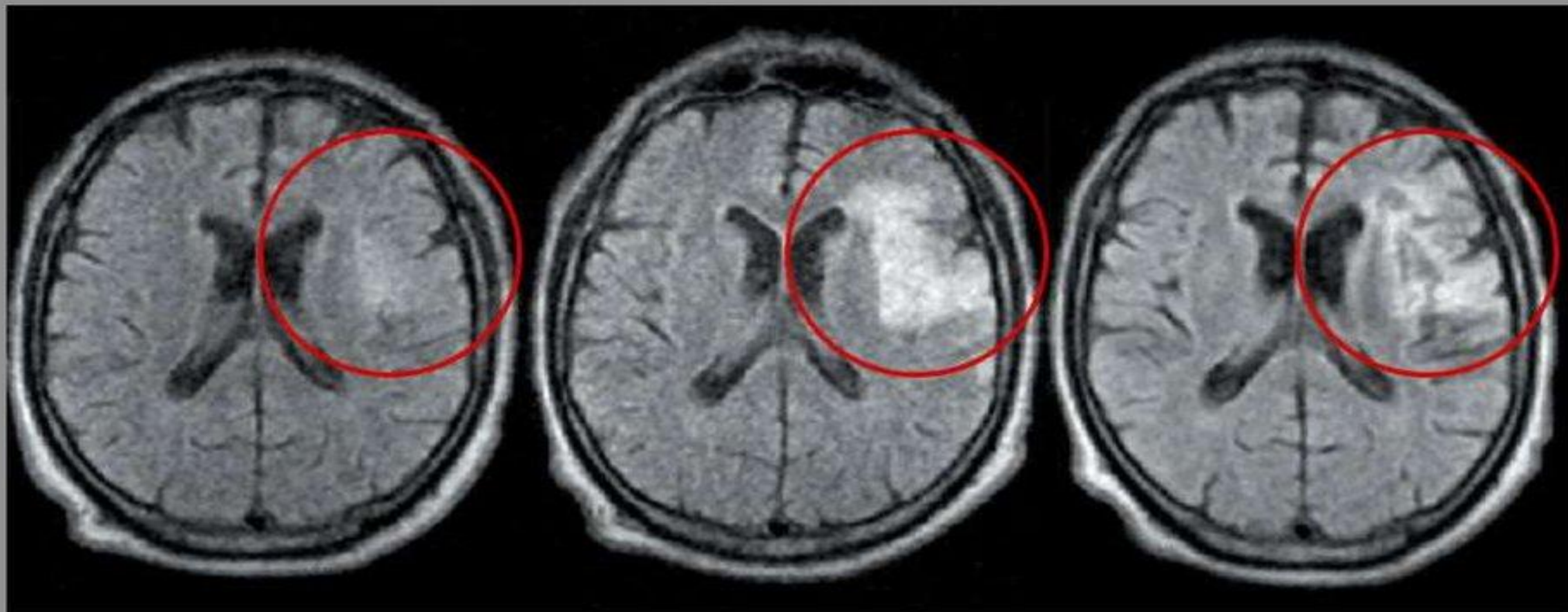
ТИШ-ң даму механизмі орталық жүйке жүйесінде немесе көздің тор қабығында қан айналымның төмендеуімен сипатталады. Яғни, қан тамырлардың белгілі бір бөлігінде тромб немесе эмболдың пайда болуы, мидың алшақ бөлімдеріне қанның өтуін тежейді де, соның нәтижесінде жедел оттегі жеткіліксіздігі дамып, қызметінің бұзылуына алып келеді. Ал егер қанайналым толық тоқтаған жағдайда ми инфаркті немесе ишемиялық инсульт дамиды.



ТИШ ЖІКТЕЛУІ

ТИШ тромбтың орналасуына байланысты жіктеледі:

- Вертебробазиллярлы жүйе синдромы;
- Жарты шар немесе ұйқы артерия синдромы;
- Ми артериаларының көпжақты симптомы;
- Өтпелі соқырлық;
- Өтпелі амнезия;
- Нақтыланбаған ТИШ.



1 сутки

3 сутки

28 сутки

Динамика изменений на МРТ при ишемическом инсульте. В случае ТИА никаких нарушений не находят

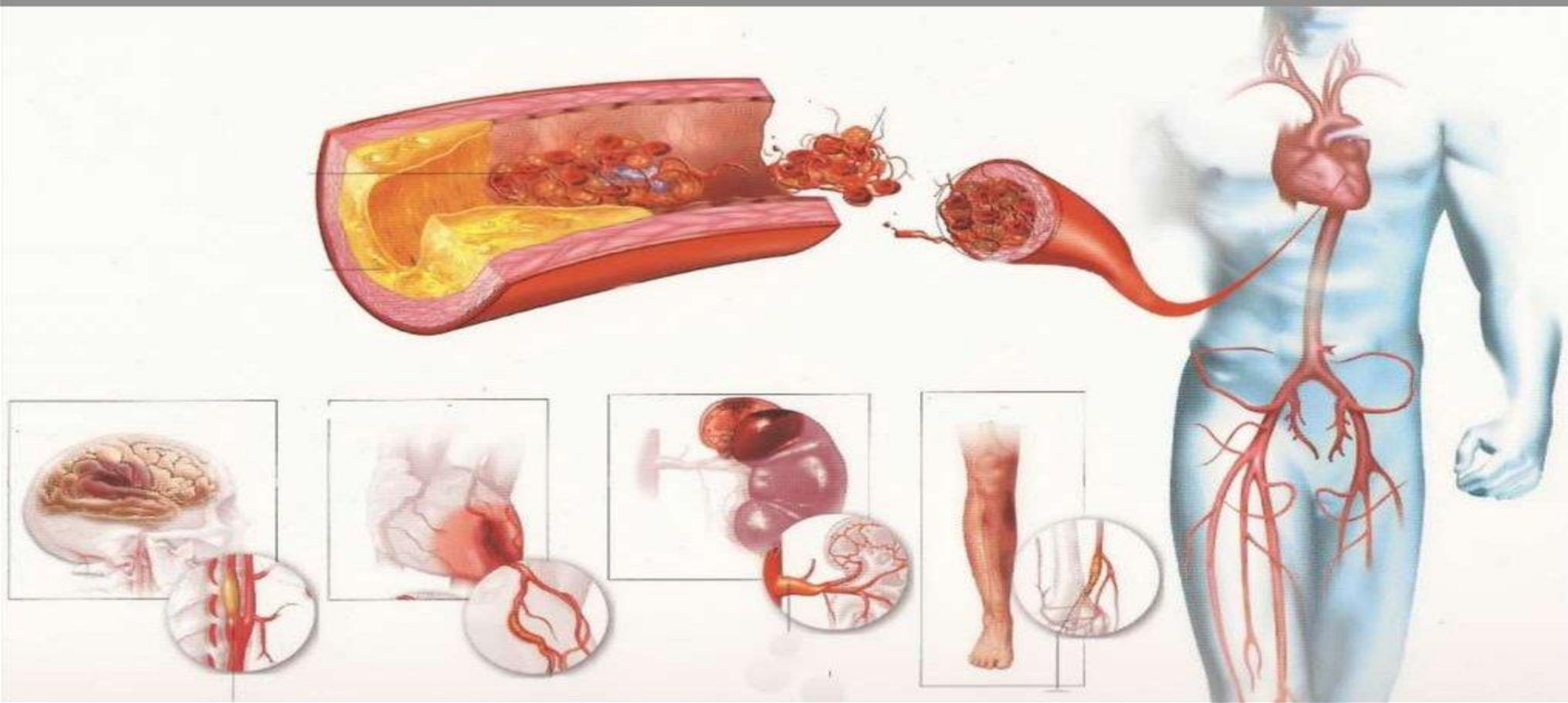
Аурудың динамикасына байланысты 3 дәрежесі бар:

1. **Жеңіл** – ошақтық неврологиялық белгілер 10 мин дейін болады.
2. **Орташа**-белгілер 10 минуттан бірнеше сағатқа дейін созылады.
3. **Ауыр** – бірнеше сағаттан бірнеше тәулікке дейін созылады.

Шабуыл жиілігіне байланысты бөлінеді:

- **Сирек** ТИШ- жиі емес, жылына 1-2 рет;
- **Орташа жиілік** - жылына 3-6 рет;
- **Жиі**- айына 1 рет, одан да көп.

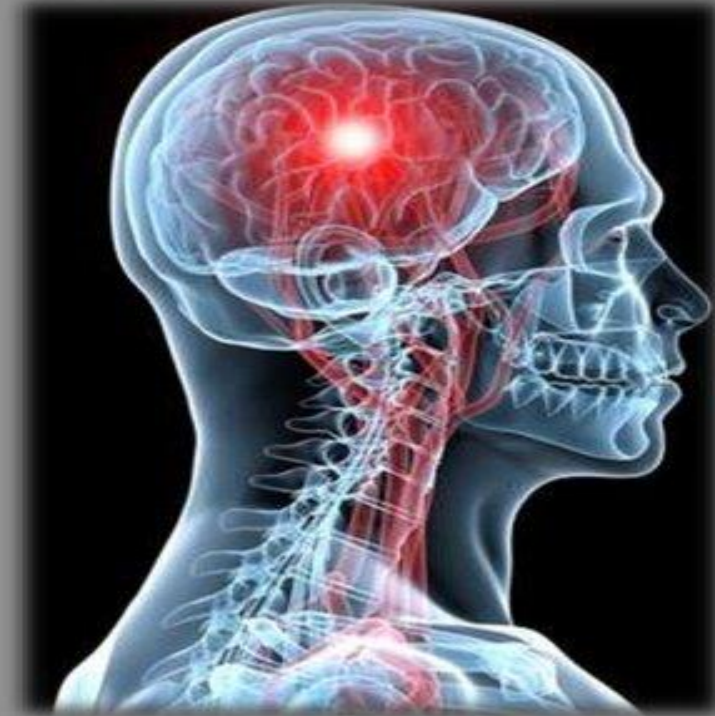
Атеросклероз поражает все сосуды в организме, среди которых и мозговые артерии, что приводит к ТИА или ишемическому инсульту



Клиникалық көріністері

Вертебробазиллярлы артерия синдромы кезіндегі науқас шағымы:

- Бас айналу;
- Құлақтағы шуыл;
- Жүрек айну, құсу, ықылық;
- Тершеңдік;
- Қимыл-қозғалыстың шектелуі;
- Бас ауруы (шүйде бөлімі);
- Көз қызметі бұзылысы: фотопсия, қосарланып көру;
- Өзгермелі АҚҚ;
- Есте сақтау қабілеті бұзылуы;
- Сирек жағдайда сөйлеу, жұтудың бұзылуы

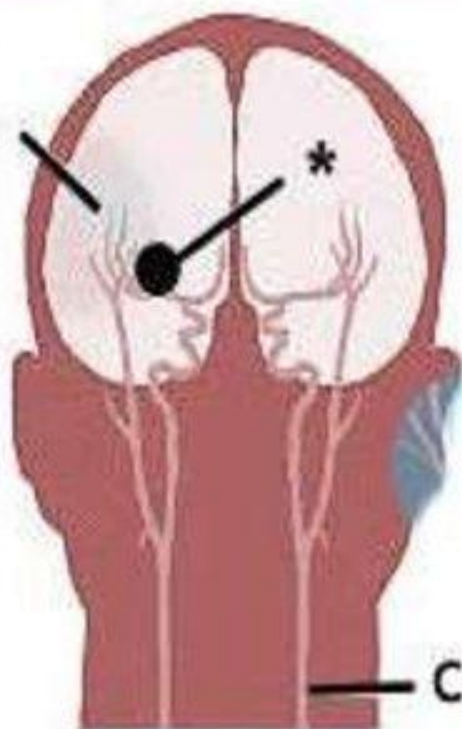


ТИА

* временная/неполная закупорка сосуда



временная
утрата
функций
мозга



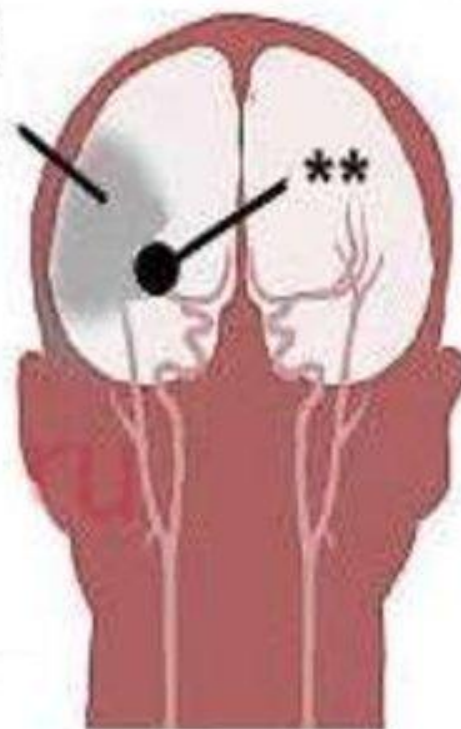
сонная артерия

ИНСУЛЬТ

** артерия полностью блокирована



некроз
участка мозга



Жарты шар синдромы, немесе ұйқы артериясы синдромы кезіндегі науқас шағымы:

- Көрудің төмендеуі, немесе бір көзінің көрмей қалу (ұзақтығы бірнеше минут);
- Айқын әлсіздік, ұю, қол-аяқ сезімталдығының төмендеуі;
- Сөйлеудің бұзылысы;
- Аяқ-қол ұстамасы.



Диагностика

Осы симптомдар болған жағдайда науқасты тез арада неврология бөлімшесіне госпитализациялау керек.

Шұғыл түрде бас мидағы өзгерістерді анықтау үшін КТ және МРТ жүргізіледі. Сонымен қатар:

- Бас және мойын қантамырларының УДЗ;
- Магнитті резонансты ангиография;
- КТ-ангиография;
- Реоэнцефалография.

Осы әдістер ми қан тамырларының өткізгіштігінің бұзылыстарын анықтауға мүмкіндік береді. Сонымен қатар ЭЭГ,ЭКГ,ЭхоКГ жүргізіледі.

ТИШ кезіндегі лабораториялық тексерулер:

- Клиникалық қан анализі;
- Коагулограмма;
- Арнайы биохимиялық тексеру (антитромбин III, протеин C и S, фибриноген, Д-димер, факторы V, VII, Виллебранда, антикардиолипінді антитела және басқалар).
- Сонымен қатар науқасқа терапевт, кардиолог, офтальмолог кеңесіне барған жөн.



ТИШ емдеу принциптері:

- **инфузионды терапия** – реополиглюкин, пентоксифиллин көктамырға тамшылатып.
- **антиагреганттар** – ацетилсалицил қышқылы 325 мг тәулігіне – бірінші 2 күн, одн кейін 100 мг тәулігіне .
- **антикоагулянттар** – клексан, фраксипарин.
- **нейропротекторлар** – цераксон (цитиколин), актовегин, магния сульфат – көктамырға тамшылатып; ноотропы – пирацетам, церебролизин –көктамырға тамшылатып.
- **антиоксиданттар** – фитофлавин, мексидол – көктамырға тамшылатып; гиполипидтік препараттар – аторвастатин (аторис), симвастатин (вабадин, вазилип);
- **гипотензивті препараттар** – лизиноприл (лоприл) , амлодипин (азомекс);
- Гипергликемия болған жағдайда **Инсулинді терапия**

АҚҚ бірден төмендетуге болмайды, мына деңгейде ұстау керек 160-180/90-100 мм сын.бағ. Науқасқа толық тексерістен өткеннен кейін, қан тамыр хирургы кеңесінен кейін қан тамырларға ота жасалады: каротидная эндартерэктомия, каротидная



Назарларыңызға



рахмет!!!