

Приложение 33
к приказу № 180
от «23» июня 2025 года
Министра Здравоохранения
Республики Узбекистан

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

**НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ПО
НОЗОЛОГИИ «ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ»**

ТАШКЕНТ 2025

**«УТВЕРЖДАЮ»
Ректор ТашПМИ
профессор Б. Т. Даминов**



_____ **2025** год

НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ПО НОЗОЛОГИИ «ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ»

ТАШКЕНТ 2025

Оглавление

НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ «ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ»	5
НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ МЕДИЦИНСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО НОЗОЛОГИИ «ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ».....	27
НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПО НОЗОЛОГИИ «ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ».....	37

**НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ
«ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ»**

1. Введение

Коды МКБ-10:

I63	Инфаркт головного мозга
I63.0	Инфаркт головного мозга вследствие тромбоза прецеребральных артерий
I63.1	Инфаркт головного мозга вследствие эмболии прецеребральных артерий
I63.2	Инфаркт головного мозга вследствие неуточненной закупорки или стеноза прецеребральных артерий
I63.3	Инфаркт головного мозга вследствие тромбоза церебральных артерий
I63.4	Инфаркт головного мозга вследствие эмболии церебральных артерий
I63.5	Инфаркт головного мозга вследствие неуточненной закупорки или стеноза церебральных артерий
I63.6	Инфаркт головного мозга вследствие тромбоза мозговых вен, негнойный
I63.8	Другой инфаркт головного мозга
I63.9	Инфаркт головного мозга неуточненный
Ссылка: https://icd11.ru/ischemich-insult/	

Коды МКБ-11:

8B11.0	Церебральный ишемический инсульт из-за окклюзии артерии небольшого диаметра
8B11.1	Ишемический инсульт мозга из-за внутричерепного атеросклероза артерии большого диаметра
8B11.2	Ишемический инсульт из-за неуточненной окклюзии или стеноза внутричерепной артерии большого диаметра
8B11.3	Ишемический инсульт мозгового кровообращения вследствие внечерепного атеросклероза артерии большого диаметра
8B11.4	Ишемический инсульт из-за неуточненной окклюзии или стеноза экстракраниальной артерии большого диаметра
8B11.5	Церебральный ишемический инсульт из-за сердечной эмболии
8B11.6	Церебральный ишемический инсульт из-за множественных возможных причин
8B11.Y	Другой уточненный церебральный ишемический инсульт
8B11.Z	Церебральный ишемический инсульт неуточненный
Ссылка: https://icd11.ru/ischemich-insult/	

Дата разработки и пересмотра протокола: 2025 г., дата рассмотрения – 2027 г. или когда станут доступны новые первичные доказательства. Все поправки к представленным рекомендациям будут опубликованы в соответствующих документах.

Учреждение, ответственное за разработку настоящего клинического протокола: Самаркандский государственный медицинский университет.

Участники разработки клинического протокола и стандарта (вставьте сюда имена тех, кто способствовал организации разработки протокола):

1.	Маджидова Я. Н.	д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неврологии, детской неварологии с мед.генетикой ТашПМИ; Узбекистан, г. Ташкент
2.	Рахимбаева Г.С.	д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии и медицинской психологии ТМА
3.	Баходирханов М. М.	к.м.н., зав. отделения экс. неврологии N1

Список авторов (рекомендуется проверить):

1.	Хакимова С.З	к.м.н., доцент, заведующая кафедрой неврологии ДКТФ
----	--------------	---

2.	Музаффарова Н.Ш	ассистент кафедры неврологии ДКТФ
----	-----------------	-----------------------------------

Рецензенты (рекомендуется проверка):

1.	Ахмадеева Л.Р.	к.м.н., профессор кафедры неврологии Башкирского государственного медицинского университета
1.	Раимова М.М.	к.м.н., профессор кафедры неврологических болезней ТДСИ

Клинический протокол от 7 апреля 2023 года в онлайн-формате для профессоров и преподавателей высших учебных заведений, членов Ассоциации акушеров-гинекологов Узбекистана, организаторов здравоохранения (директоров филиалов государственного учреждения Республики специализированного здравоохранения матери и ребенка) Научно-практического медицинского центра и их заместителей) врачей обсуждалось путем достижения неформальной договоренности на итоговом заседании рабочей группы с участием и рекомендовалось к утверждению, протокол №1.

Ишчи гуруҳ раҳбари – т.ф.д. Надирханова Н.С., «Республика ихтисослаштирилган она ва бола саломатлиги илмий-амалий тиббиёт маркази» давлат муассасаси директори

Клинический протокол рассмотрен и одобрен Ученым советом Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра акушерства и гинекологии 30 марта 2023 года, протокол №5.

Председатель ученого совета – д.ф.н., профессор Асатова М.М.

Технический обзор и редактирование:

1.	Нодира Мирвоситовна	
----	----------------------------	--

Экспертная оценка экспертов Экспертной группы при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан:

1.		
----	--	--

Данный клинический отчет подготовлен под руководством заместителя министра, доктора медицинских наук Ф.Шарипова при организационной и методической поддержке начальника управления медицинского страхования Ш.Алмарданова, начальника управления разработки клинических протоколов и стандартов медицинских наук. Он разработан при участии С.Убайдуллаевой, главных специалистов отдела разработки клинических протоколов и стандартов Ш.Нуримова, С.Усмонова и Г.Джумаевой.

Пользователи клинического протокола:

1. Врачи-неврологи
2. Врачи-терапевты
3. Кардиолог
4. Врач анестезиолог-реаниматолог
5. Врачи паллиативной помощи
6. Врачи медицинской реабилитации
7. Врач физиотерапевт

8. Врач-диетолог
9. Семейные врачи
10. Реабилитолог
11. Медицинские лаборанты
12. Организаторы здравоохранения
13. Клинические фармакологи
14. Студенты, клинические ординаторы, аспиранты, аспиранты, преподаватели медицинского вуза.

Категории пациентов: Больные с острым нарушением мозгового кровообращения.

Шкала доказательности достоверности (УДД) (для диагностических вмешательств).

УДД	Комментарий
1	Систематические обзоры контролируемых исследований с использованием эталонного метода или систематические обзоры рандомизированных клинических исследований с использованием метаанализа.
2	Систематический обзор некоторых исследований с контролем референтных методов или некоторых рандомизированных клинических исследований и исследований любого дизайна, за исключением систематических обзоров рандомизированных клинических исследований с использованием метаанализа.
3	Исследования, проведенные с использованием эталонного метода без постоянного контроля или с использованием эталонного метода независимо от метода исследования, или нерандомизированные сравнительные исследования, включая когортные исследования.
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Есть только обоснование механизма действия или мнение эксперта.

Шкала оценки достоверности доказательств (УДД) для профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий

УДД	Комментарий
1	Систематический обзор рандомизированных клинических исследований с использованием метаанализа
2	Систематические обзоры отдельных рандомизированных клинических исследований и исследований любого дизайна, за исключением систематических обзоров рандомизированных клинических исследований с использованием метаанализа.
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, включая когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описания клинических случаев или серий случаев, исследования «случай-контроль».
5	Основание механизма действия лечения (доклинические исследования) или мнение экспертов

Шкала оценки уровня уверенности (УУР) для рекомендаций по профилактическим, диагностическим, лечебным и реабилитационным вмешательствам

УУР	Комментарий
А	Сильная рекомендация (все рассмотренные критерии эффективности (результаты) важны, методологическое качество всех исследований высокое или удовлетворительное, выводы по интересующим результатам согласованы)
Б	Условная рекомендация (некоторые из рассмотренных критериев эффективности (результатов) являются важными, методологическое качество некоторых исследований высокое или удовлетворительное и/или выводы по интересующим результатам не согласованы)
С	Слабая рекомендация (доказательства качества не предоставлены (рассмотренные критерии эффективности (результаты) не важны, методологическое качество всех исследований низкое, а выводы по интересующим результатам не согласованы))

Введение https://ru.wikipedia.org/wiki/Ишемический_инсульт

Инсульт (лат.stroculus — «нападение, удар») — острое нарушение кровообращения головного мозга, характеризующееся появлением очаговой или общей неврологической симптоматики. Заболевание занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний по уровню смертности. Около 2/3 случаев инсульта приходится на пожилых людей (после 60 лет).

Причиной инсульта является нарушение кровообращения в определенном участке головного мозга, вызванное закупоркой и разрывом сосудов в полушариях головного мозга. Причиной такой закупорки может быть эмболия или тромбоз. Разрыв мозговой артерии может произойти вследствие гипертонической болезни, врожденных сосудистых дефектов (слабые сосудистые стенки), аневризм и серьезных травм.

К факторам, повышающим вероятность развития инсульта, относятся: Молодой. Чем старше человек, тем больше вероятность, что у него разовьется инсульт. С возрастом состояние сосудов ухудшается, а хронические заболевания влияют на мозговое кровообращение, которое с возрастом ухудшается.

Прием определенных лекарств. Некоторые препараты (длительное применение) повышают вероятность развития заболеваний сердца. Пероральные контрацептивы, содержащие эстрогены, повышают риск инсульта.

Артериальная гипертензия. Беременным женщинам или тем, кто принимает противозачаточные средства, следует быть особенно осторожными.

Вредные привычки, особенно курение. Чрезмерное употребление алкоголя и курение являются важным провоцирующим фактором инсульта. Сигареты и алкоголь вместе значительно повышают вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний, что, в свою очередь, способствует возникновению инсультов.

Другие заболевания: сахарный диабет, артериальная гипертензия, болезнь Фабри, заболевания периферических сосудов, стеноз сонных артерий, другие сердечно-сосудистые заболевания. Анализируемые показатели оцениваются на уровне групповых различий.

Определения

Инсульт — острое нарушение мозгового кровообращения, характеризующееся внезапными (в течение минут, часов) очаговыми (двигательными, речевыми, эмоциональными, координационными, зрительными и другими нарушениями) и/или мозговыми (изменения сознания, головная боль, рвота). Неврологические симптомы, длящиеся более 24 часов или приводящие к смерти больного в короткие сроки вследствие цереброваскулярной патологии.

Ишемический инсульт — клинический синдром, характеризующийся очаговыми заболеваниями и/или заболеваниями головного мозга, развивающимися внезапно в результате закупорки кровоснабжения определенного участка артерий головы/шеи тромбом с отмиранием ткани головного мозга.

Выделяют несколько типов инсульта:

<https://evidence-neurology.ru/evidentiary-medicine/nosology/ischemic-stroke/patogeneticheskie-podtipi-ishemicheskogo-insulta/>

Ишемический инсульт (инфаркт головного мозга). Это наиболее распространенный тип, на который приходится около 80% случаев. Этот тип инсульта представляет собой серьезное нарушение кровообращения в определенном участке мозга.

Геморрагический инсульт (гематома внутри головного мозга). Это кровоизлияние в определенный участок головного мозга. На его долю приходится около 10% всех случаев.

Субарахноидальное кровоизлияние. Данное состояние развивается вследствие разрыва сосудов головного мозга. Субарахноидальное кровоизлияние составляет примерно 5% всех случаев.

Обычный инсульт. Это собирательный термин для обозначения массивных инсультов. Генерализованный инсульт — это тип тяжелого инсульта, который проявляется общими симптомами со стороны головного мозга.

Лакунарный инсульт. Это разновидность ишемического инсульта. Этот тип инсульта характеризуется сужением мелких артерий. Такое название дано потому, что укол находится в лакунах инфаркта, в которые вводится эта жидкость. По статистике лакунарный инсульт составляет 20% от ишемического инсульта. Наблюдается примерно в равных количествах у мужчин и женщин. Чаще всего данную патологию диагностируют у людей в возрасте 48-75 лет. Наиболее частой причиной лакунарного инсульта является атеросклероз на фоне артериальной гипертензии.

Инсульт спинного мозга. Этот тип инсульта представляет собой тяжелое нарушение кровообращения в спинном мозге. Причиной спинального инсульта часто является ишемический или геморрагический инсульт головного мозга.

Атеросклероз. АС — патологический процесс с накоплением липидов на внутренней стенке артерий, образованием фиброзной ткани и папул, что вызывает стеноз и деформацию артерий. АС чаще наблюдают в аорте, сонных артериях, особенно в области бифуркации, внутримозговых артериях и сердечных артериях. АС, как и АГ, является основным этиологическим фактором ишемического инсульта. Число людей с АС увеличивается с возрастом. Факторами риска, приводящими к развитию АС, являются гиперлипидемия, гиподинамия, курение, артериальная гипертензия и сахарный диабет. АС является заболеванием, обусловленным гендерной принадлежностью, с более высокой распространенностью среди мужчин. Академик А. Рахимжонов внес значительный вклад в работу по этиопатогенезу, диагностике, современному лечению и профилактике инсульта в Узбекистане.

Атеросклеротические папулы часто наблюдаются в большом количестве в начале артериальной сети. Примером этого является бифуркация общей сонной артерии. В этом отделе артерии хорошо видны атеросклеротические сосочки. Поскольку тромбоциты прилипают к атеросклеротическим капиллярам, риск образования тромбов увеличивается. Соли кальция накапливаются в той части артерии, где появляются сосочки, также появляются язвы. В результате тромбы увеличиваются в длину и ширину, развивается стеноз. Позже артерия полностью блокируется, то есть образуется окклюзия. Этот процесс называется процессом атерогенеза. Образующиеся фолликулы называются атеротромботическими фолликулами. По мере сужения отверстия артерии перфузионное давление в ее периферической части снижается и кровообращение начинает ухудшаться. Если артериальное отверстие сужено на 70-75%, такое состояние считают гемодинамически значимым стенозом. В таких ситуациях риск развития ишемического инсульта очень высок. Если атеротромботический процесс начинает развиваться постепенно, система коллатерального кровообращения в головном мозге постепенно активизируется, и заболевание проходит бессимптомно. Инсульт возникает остро при быстро сформировавшемся тромбозе. По такому пути развивается атеротромботический инсульт.

Тромбы в артериях также являются источником эмболии, т. е. кусок тромба отрывается и по ветвям этой артерии достигает головного мозга и закупоривает артерии головного мозга (рис. 1.7). Этот процесс называется артерио-артериальной эмболией. Этот тип ишемического инсульта ранее назывался тромбоэмболическим инсультом. В настоящее время тромбоэмболический инсульт не распознается. Ишемические инсульты, возникающие таким образом, называются атеротромботическими ишемическими инсультами.

Кардиогенные факторы. Кардиоэмболические инсульты вызываются такими заболеваниями сердца, как клапанная недостаточность, трепетающая аритмия, эндокардит и недавно развившийся инфаркт миокарда. 15-30% всех ишемических инсультов являются кардиоэмболическими инсультами. Высокая частота этих инсультов связана с высокой частотой сердечно-сосудистых заболеваний. Искусственные клапаны сердца также относятся к числу этиологических факторов. Эти заболевания и патологические состояния приводят к образованию мелких тромбов в клапанах сердца. Эти крошечные тромбы отрываются и попадают через кровоток в сосуды головного мозга, закупоривая их. В частности, колеблющиеся аритмии ускоряют выход тромбов из клапанов. Стимулируют этот процесс также ревматический эндокардит, артериальная гипертензия, атеросклероз и различные вирусные инфекции.

Диабет. КТ увеличивает риск развития ишемического инсульта в 2-4 раза. Это заболевание также занимает ведущее место в развитии АС. Церебральная микроангиопатия, развивающаяся при КТ, вызывает хроническую недостаточность кровообращения головного мозга и создает критерий развития острого ЦВК. Атеросклероз экстра- и внутримозговых артерий и церебральная микроангиопатия, наблюдаемые при КТ, также нарушают коллатеральное кровообращение в головном мозге. Также на ткани головного мозга отражаются дисметаболические процессы, характерные для КТ. Часто наблюдаемые гипо- и гипергликемические состояния вызывают острую и хроническую ишемию головного мозга. Следовательно, у пациентов с КД очень высок как риск развития ишемического инсульта, так и риск инвалидизации и смерти после развития инсульта.

Складывание артерий. Известно, что стенка артерии состоит из 3 слоев. Отделение внутреннего слоя артерии (интимы) от ее среднего слоя называется артериальной складчатостью, то есть расслоением артерии. В результате между внутренним и средним слоями образуется большой разрыв. Эта полость открывается в артерию через трещины интимального слоя. В результате кровь из исходного отверстия артерии поступает во вновь образовавшуюся полость, и эта часть артерии начинает расширяться. Это приводит к образованию аневризмы мешковидной формы. Здесь начинают образовываться тромбы. Складывание артерии также вызывает ее сужение. В результате развиваются стеноз и окклюзия, снижается перфузионное давление в дистальном отделе артерии. Такая ситуация чрезвычайно опасна и вызывает атеротромботические, артериоэмболические и гемодинамические инсульты. Артериальные складки часто наблюдаются у людей молодого и среднего возраста. Артериальная складка встречается в сонных артериях в 80% случаев и в позвоночных артериях в 20% случаев. Основными причинами атеросклероза являются АГ, сохраняющаяся с подросткового возраста, черепно-мозговые травмы, фиброзно-мышечная дисплазия, синдром Марфана, васкулопатия и приобретенные вирусные инфекции.

Другие причины. Существует ряд факторов, менее значимых в развитии ишемического инсульта. Это черепно-мозговые травмы, расслоение артерий, фиброзно-мышечная дисплазия, васкулит, тестикулярный синдром, мигрень, инфекции, наркомания, метаболический синдром, хирургические операции, интоксикации, опухоли, генетические факторы. Этиология инсульта остается невыявленной в 5-10% случаев.

Этиопатогенетические типы ишемического инсульта.

Атеротромботический инсульт – тромботический ишемический инсульт, развившийся вследствие атеросклероза крупных сосудов. Этот инсульт связан с тяжелым тромботическим стенозом и окклюзией вследствие отслоения части тромба. Атерома развивается преимущественно в месте бифуркации артерии. Примером этого является бифуркация сонной артерии. Атероматозные рубцы на стенке артерии увеличиваются и вызывают крупные тромбы, в результате чего

развивается стеноз сосудов. Также часто наблюдают, что небольшие кусочки тромбов отрываются и образуют эмболы, закупоривающие внутримозговые артерии. Это состояние называется артерио-артериальной эмболией. Тромб медленно увеличивается и полностью блокирует артерию, вызывая хронические и острые гемодинамические нарушения. Таким образом, стенотические поражения экстракраниальных сосудов относятся к числу причин гемодинамического инсульта.

Гемодинамический инсульт – основными причинами ишемического инсульта, развивающегося вследствие резкого падения перфузионного давления в коронарных артериях и сосудах головного мозга, являются инфаркт миокарда, ятрогенная артериальная гипотензия и гиповолемия. Стенотическое поражение экстра- и интракраниальных артерий играет существенную роль в развитии гемодинамического инсульта. В таких случаях перфузионное давление в сосудах головного мозга низкое, а снижение AQB нарушает церебральную ауторегуляцию и способствует развитию гемодинамического инсульта. За счет уменьшения ударного объема (УЗХ) при инфаркте миокарда уменьшается также минутный объем сердца (УЗХ) и резко снижается AQB. Это вызывает немедленное развитие гемодинамического инсульта у больных со стенотическими изменениями экстра- и внутричерепных сосудов. Гемодинамический инсульт не всегда развивается при инфаркте миокарда. Одной из основных причин этого является отсутствие атеросклеротических изменений в артериях, снабжающих мозг кровью.

Кардиоэмболический инсульт – это инсульт, развивающийся в результате попадания эмбола из сердца в сосуды головного мозга и их закупорки. Именно поэтому этот тип ишемического инсульта называют кардиоэмболическим инсультом. Источником эмболий являются тромбы, расположенные в левых клапанах сердца. Эти тромбы смещаются и образуют эмболы при сердечных аритмиях, особенно желудочковых аритмиях. Тромбы в сердце появляются преимущественно при бактериальном эндокардите, АС, искусственном клапане сердца, нарушениях ритма сердца, миксоте, инфаркте миокарда, хирургических операциях, прекращающих кровообращение в сердце, и кардиомиопатиях.

Эмбол, сдавивший мозговые артерии, в большинстве случаев подвергается фибринолизу и кровообращение восстанавливается. Если эмбол не распадается, перфузионное давление в дистальной части артерии падает и элементы крови начинают вытекать из стенки сосуда. В результате в периваскулярной зоне появляются очаги перипедических кровоизлияний. Поэтому в области артерии, где произошла эмболизация, развивается как ишемический, так и геморрагический инфаркт. В таких случаях обычно используют термин смешанный инсульт. Следует помнить, что риск развития геморрагического инфаркта всегда высок при ишемическом инсульте, обусловленном механизмом эмболизации. Наиболее опасным фактором развития кардиоэмболического инсульта является колеблющаяся аритмия. Атеросклероз крупных артерий не имеет существенного значения в развитии кардиоэмболического инсульта. Лакунарный инсульт – инсульт, развивающийся вследствие окклюзии мелких сосудов головного мозга. Термин «лакунарный инсульт» не может определить патофизиологию заболевания, а дает лишь информацию о развитии мелкоочагового инсульта. Размер очагов 1-1,5 см. Основной причиной лакунарного инсульта являются артериальная гипертензия, сахарный диабет и кардиогенные факторы. При АГ мелкие мозговые артерии часто повреждаются, их стенки становятся ломкими, утолщаются и подвергаются разрушению. Микроангиопатия при КТ, микроэмболии при пороках сердца являются причиной возникновения небольших ишемических очагов. Лакунарный инсульт связан с поражением мелких артерий, снабжающих кровью мозг, особенно его белого вещества. Чаще всего повреждаются перфорантные артерии, то есть артерии, пронизывающие ткани головного мозга. Поэтому лакунарный инсульт преимущественно наблюдается в глубоких структурах головного мозга —

перивентрикулярной области, экстрапирамидных ядрах и таламусе, реже — в коре. Лакунарные инсульты в стволе мозга и мозжечке встречаются редко.

Гемореологический инсульт – ишемический инсульт, развивающийся вследствие нарушения реологических свойств крови. Основными его причинами являются полицитемия, тромбоцитоз, фибринолиз, диспротеинемия, антифосфолипидный синдром, длительная дисгормональная кровопотеря у женщин. Такие заболевания, как АС, АГ, QD и аритмия, не имеют существенного значения в развитии гемореологического инсульта. Гематологические нарушения, особенно коагулопатии, в несколько раз повышают риск гемореологического инсульта. Полицитемия (когда показатель гематокрита превышает 0,47-0,5) проявляется повышением вязкости крови и агрегацией тромбоцитов. Антифосфолипидный синдром также считают одним из этиологических факторов развития гемореологического инсульта. Этот синдром часто выявляют при заболеваниях и патологических состояниях, особенно при нарушениях иммунной системы. Это ревматоидный артрит, синдром Шегрена, артериит Такаясу и др. Антифосфолипидный синдром возникает при тромбоцитопении, гемолитической анемии и других подобных коагулопатиях.

При гемореологическом инсульте увеличивается количество вязкости крови и фибриногена, наблюдается агрегация тромбоцитов, появляется эритремия, нарушается система гомеостаза. Гемореологический инсульт проявляется мелкими ишемическими очагами в головном мозге, то есть для этого инсульта не характерна ишемия с крупными очагами. По сравнению с нейровизуализирующими тестами лабораторные тесты более полезны в определении этиологии геморрагического инсульта.

Патогенез ишемического инсульта. В основе патогенеза ишемического инсульта лежит нарушение церебральной гемодинамики и, следовательно, церебральной ауторегуляции. Основная задача церебральной ауторегуляции — поддержание церебрального перфузионного давления в различных ситуациях. В тех случаях, когда «играет» общая гемодинамика, церебральная ауторегуляция обеспечивает кровообращение в головном мозге. Например, при повышении системного артериального давления церебральные сосуды сужаются, тем самым препятствуя наполнению мозга избыточной кровью и вазогенному отеку. При падении системного артериального давления происходит расширение сосудов головного мозга, что предотвращает ишемическую гипоксию ткани головного мозга. Ряд патологических состояний и заболеваний, вызывающих инсульт головного мозга, особенно гипертоническая болезнь, атеросклероз, пороки сердца, сахарный диабет, патология экстра- и внутричерепных сосудов, васкулиты, постепенно нарушают нормальное функционирование ауторегуляции головного мозга и создают критерий развития острых цереброваскулярных нарушений.

Поскольку патологически измененные артерии не могут обеспечить церебральную ауторегуляцию, то есть при возникновении тромбоза, эмболии или спазма в какой-либо мозговой артерии система коллатерального кровообращения не может снабжать область ишемии достаточным количеством крови. В результате возникает ишемия тканей головного мозга и развивается инфаркт мозга.

Нейроны погибают в центре инфарктной области, то есть в ядре. Вокруг него формируется ишемическая «полутень».

Стадии формирования ишемического инфаркта головного мозга

100 г ткани головного мозга в минуту - Развитие ишемии головного мозга.

Если он употребит 50-55 мл крови - кровоснабжение мозга сохранится.

Если поступает 35-30 мл крови, начинает развиваться цереброваскулярная недостаточность.

Если поступает 25-20 мл крови - ишемический процесс в головном мозге усиливается и начинают проявляться структурные изменения.

Если поступает всего 15-10 мл крови - в течение нескольких минут развивается ишемический инфаркт.

У здорового человека за одну минуту через мозг проходит 800 мл крови.

Если приток крови к мозговой ткани прекращается на 6-8 минут, в мозгу начинают происходить необратимые процессы, то есть ткань мозга отмирает. Вокруг отмерших тканей образуется полутень, которая может регенерировать. В этой области сохраняется микроциркуляция, которая поддерживает активность нейронов в течение нескольких часов (обычно до 3 часов). Однако этого времени недостаточно для их полноценной деятельности. Нейроны можно спасти от гибели, если область полутени немедленно снабдить достаточным количеством кислорода и других питательных веществ. В течение первых 3 часов после развития ишемии головного мозга период, в течение которого можно оказать помощь и предотвратить образование инфаркта, называют периодом «терапевтического окна». Если в этот период оказать помощь не вовремя, нейроны полутени также погибнут, площадь ишемического инфаркта расширится, а эффективность дальнейшего лечения снизится. Стадию формирования полутени можно отслеживать с помощью ПЭТ.

Неотъемлемой частью патогенеза ишемического инсульта является опухоль головного мозга. При развитии церебральной ишемии начинает формироваться опухоль головного мозга. Чем больше площадь ишемического процесса, тем быстрее развивается и ухудшается опухоль головного мозга. Первой причиной развития опухоли головного мозга является нарушение обмена электролитов в головном мозге. Из-за ишемии механизм, контролирующий транспорт ионов, выходит из-под контроля. В результате ионы Na в межклеточной жидкости начинают в больших количествах проникать в клетки и забирать с собой воду. И ионы K внутри клеток начинают выходить в межклеточное пространство. Такая ситуация возникает непропорционально. Из-за неисправности натрий-калиевого насоса, который работает нормально, лишние электролиты и вода, попавшие в клетку, не могут выйти обратно из клетки. В результате развивается цитотоксическая опухоль.

После цитотоксического отека через несколько часов развивается и вазогенный отек. Иногда этот процесс происходит параллельно. Вазогенный отек связан с утечкой плазмы из сосудов в межклеточное пространство. При ишемическом инсульте потеря ГЭБ играет ключевую роль в формировании вазогенного отека. Как и цитотоксический отек, степень вазогенного отека также зависит от степени ишемии головного мозга. В крупных ишемических очагах быстро формируется вазогенный отек и развивается дислокационный синдром. Пердиapedические кровоизлияния возникают также вследствие охрупчивания стенок сосудов и вытекания элементов крови. Иногда пердиapedическое кровоизлияние захватывает большую часть головного мозга. В таких случаях говорят о смешанном инсульте.

Клиника. Ишемический инсульт чаще развивается ночью или рано утром. Днем это случается редко. Клиника ишемического инсульта зависит от того, какая артерия повреждена.

А. При инфаркте, развившемся в переднем отделе головного мозга, развивается монопарез в ноге на противоположной стороне. Поражение этой артерии может проявляться и специфическим гемипарезом, то есть возникает паралич в проксимальной части руки и дистальной части ноги. Сенсорные нарушения выражены очень слабо или не наблюдаются. Для переднего поражения A.cerebri весьма характерен «синдром лба». Потому что во лбу находится третья функциональная единица, которая управляет и контролирует все психические функции. A. cerebri anterior снабжает кровью большую часть лба. Лоб-синдром проявляется выраженными нарушениями поведения: апатией, абулией, акинетическим мутизмом или, наоборот, психомоторным возбуждением. Отсутствие

мотивации – характерный симптом синдрома лба. Тр. При лобно-понтотомозжечковом поражении также развивается атаксия лба.

A. *cerebri media* является прямым преемником внутренней сонной артерии, крупнейшей артерии, снабжающей кровью большую часть мозга. Эта артерия также делится на несколько ветвей.

A. Основные направления *cerebri media*:

- глубокие сети – а. путамено-капсуло-каудата, а. лентикуло-стриата. Эти ветви ответвляются от начала артерии и снабжают кровью корковые структуры и большую часть внутренней капсулы.
- корковые ветви – это передняя височная, главно-лобная, прецентральная, центральная, передняя теменная, задняя теменная, задняя височная и угловая артерии.

Инсульты средней мозговой артерии встречаются очень часто. Потому что она является прямой наследницей внутренней сонной артерии. В большинстве случаев острое нарушение кровообращения в средней артерии головного мозга связано с тромбозом внутренней сонной артерии, то есть сама артерия остается неповрежденной.

A. повреждение начального отдела *cerebri media*. При повреждении участка до разделения этой артерии на поверхностную и глубокую ветви ишемический инсульт возникает на значительной части паренхимы головного мозга. На противоположной стороне развиваются гемиплегия (гемипарез), гемигипестезия и гемианопсия. Этот синдром, который чаще всего возникает при повреждении A. *cerebri media*, называется синдромом «трех геми». Если а. *cerebri media* грешит. при повреждении — этот синдром с афазиями, а. *cerebri media dex.* при повреждении проявляется анозогнозией и аутогнозией. Однако в чапакаях происходит обратное. У амбидекстральных больных афазия, анозогнозия и аутогнозия наблюдаются как при лево-, так и при правополушарном инсульте (Ибадуллаев З.Р., 2005).

В первые дни заболевания в парализованных конечностях развивается атония мышц (церебральный диахиз), а в дальнейшем тонус повышается. Мышечный тонус обычно спастически повышен. Если мышцы-сгибатели парализованной руки повышают тонус и сгибают руку в локтевом суставе, нога становится тугоподвижной в положении стоя за счет повышения тонуса мышц-сгибателей парализованной ноги. Центральный паралич VII и XII нервов наблюдается на стороне, где наблюдается гемисиндром. В большинстве случаев встречается и контрлатеральный паралич взора: голова и глаза больного повернуты в сторону фокуса. Это явление еще называют «больной лежит лицом к очагу». Появление этого явления связано с поражением «главного центра», расположенного в задней части второго лба. Он помогает определить, в каком полушарии произошел инсульт у коматозного больного.

При тотальном поражении оболочек головного мозга заболевание протекает тяжело, быстро развивается отек мозга и внутричерепная гипертензия, больной теряет сознание и начинает впадать в кому. В большинстве случаев кома развивается внезапно. Смертельные случаи являются обычным явлением. У выживших больных длительное время сохраняются глубокие параличи, нарушения чувствительности и речи.

A. При поражении корковых артерий среднего мозга ишемия развивается в задней области средней и нижней лобных долей, нижних 3/2 передней и задней центральных долей, оперкулярной области, второй и третьей теменных долей, первая и вторая височные доли. На противоположной стороне наблюдаются неравномерно развитые гемипарез и гемианестезия: нарушения движений и чувствительности более выражены в руке, менее выражены в ноге. Потому что центр стопы в коре — это а. Церебри обеспечивает переднее кровоснабжение. Гемианопсии не наблюдается. Также на контрлатеральной стороне появляются

признаки центрального паралича лицевого и язычного нерва, то есть угол губы отвисает вниз, а язык отклоняется в парализованную сторону. Причиной этого является нарушение кровообращения в нижней части передней и задней центральной части грудной клетки. Потому что именно здесь начинаются кортиконуклеарные пути.

При левополушарном инсульте возникают моторная и сенсорная афазии, апраксия, аграфия, при правополушарном инсульте — анозогнозия и аутогнозия. Вследствие ишемии теменной области также развивается астереогнозия, но этот симптом выражен не так четко, как афазия. Потому что *a.cerebri posterior* также участвует в кровоснабжении теменной области.

а. инфаркты в области задних ветвей медиального мозга, инфаркты развиваются в нижней теменной доле (поле 39), в задней области верхней и средней височных долей (поля 22 и 21). При этом инфаркт наблюдается не только в коре, но и в участках коры (пучок грациолы). Вследствие этого развиваются нижнеквадрантная гемианопсия, гемигипестезия (особенно расстройство восприятия глубины), астереогнозия, акалькулия, апраксия, аграфия, амнестическая афазия и оптико-пространственная агнозия.

1. Центральный паралич нижних мышц лица и языка наблюдается на контралатеральной стороне при инфаркте области прецентральной артерии медиального мозга. При повреждении этой артерии в левом полушарии развивается афазия Брока, то есть эфферентная моторная афазия.

А. Гемипарез неравномерно развивается на контралатеральной стороне, то есть моноплегия руки, монопарез ноги возникает при инфаркте области центральной артерии среднего мозга. Речь не нарушена.

А. в области задней теменной артерии среднего мозга развивается гемипестезия или гемианестезия всех чувств, а иногда и афферентный гемипарез. Этот синдром называется псевдоталамическим синдромом. Однако гемиалгий и гемигиперпатий, характерных для поражения таламуса, не наблюдается.

А. при ишемии глубоких артерий среднего мозга на противоположной стороне так же развиваются спастическая гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия, т. е. развивается трехгемисиндром.

Инфаркты в области глубоких структур головного мозга обычно невелики, то есть здесь часто развиваются лакунарные инфаркты. Лакунарные инфаркты чаще всего:

а. Наблюдается при повреждении полосатых ветвей головного мозга. Лакунарные инфаркты в области ядер стриопаллидара также вызывают развитие паркинсонизма.

Клиническая классификация

<https://www.stroke-manual.com/toast-stroke-classification/>

Существуют различные классификации ишемических инсультов в зависимости от этиопатогенетических и клинических аспектов, локализации инфарктной зоны.

По скорости формирования неврологического очага и его продолжительности

- транзиторные ишемические атаки (ТИА) (G45.9 по МКБ-10) – характеризуются очаговыми неврологическими заболеваниями, в том числе монокулярной слепотой (слепотой одного глаза), которые полностью регрессируют в течение 24 часов после начала.

- «Малый инсульт» – по определению экспертов ВОЗ: «длительные ишемические атаки с обратимым неврологическим дефицитом». Вариант ишемического инсульта, при котором восстановление неврологических функций завершается от 2 до 21 дня.

- прогрессирующий ишемический инсульт (инсульт в эволюции) – характеризуется постепенным развитием общемозговой и очаговой симптоматики в течение нескольких часов или 2-3 дней с последующим неполным восстановлением функций. Обычно у пациента остаются минимальные неврологические симптомы.

Полный (тотальный) ишемический инсульт – инфаркт головного мозга, сформировавшийся со стабильным или неполным регрессивным дефицитом.

- В зависимости от тяжести состояния пациентов
- легкая степень тяжести – неврологические симптомы выражены слабо, заболевание регрессирует в течение трех недель. Вариант малого штриха
- средней степени тяжести – преобладание очаговой неврологической симптоматики над общемозговыми симптомами, нарушение сознания отсутствует.
- тяжелый инсульт – тяжелые мозговые нарушения, угнетение сознания, тяжелый очаговый неврологический дефицит, часто протекает с явлениями дислокации.

По локализации инфаркта головного мозга

- По фактической характеристике очаговой неврологической симптоматики, в зависимости от пораженной артериальной зоны.
- внутренняя сонная артерия;
- позвоночные, базилярная артерия и их ветви;
- средние, передние и задние мозговые артерии.

Клиническая картина

Клиническое проявление обусловлено поражением верхних и нижних мотонейронов во всех отделах пирамидного пути, при котором совместно наблюдаются признаки поражения центральных мотонейронов — спастичность, оживление рефлексов, клонус — и периферических мотонейронов — гипотрофия и фасцикуляции. У больных развиваются смешанные парезы мышц конечностей, туловища и дыхательных мышц, а также бульбарный или псевдобульбарный синдром. Заболевание начинается асимметрично, а затем постепенно распространяется на все отделы пирамидного пути, что в совокупности с данными патологоанатомического исследования свидетельствует о радиальном распространении патологического процесса от основного очага. По мере прогрессирования заболевания в процесс вовлекаются преимущественно мотонейроны, однако у многих больных (до 50%) могут появляться когнитивные функции, прежде всего исполнительные, а также поведенческие и эмоциональные нарушения. Смерть наступает в результате вторичных осложнений (пневмония, в том числе аспирационная, тромбоэмболия), а также в ряде случаев вегетативных заболеваний (внезапная сердечная смерть).

Диагностика <https://evidence-neurology.ru/content/downloadfiles/13/kr-po-ii-ia-2022-finalnii-v-ru-1650370148.pdf>

Ранняя диагностика и дифференциальная диагностика ишемического, геморрагического инсульта и субарахноидального кровоизлияния имеют большое значение для выбора тактики лечения. Точная диагностика характера инсульта клинически возможна лишь в 70% случаев [12].

Физикальное обследование играет важную роль в диагностике и определении состояния пациента. Оценивают функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем (прежде всего нарушения центральной гемодинамики для срочной коррекции), что в ряде случаев позволяет определить патогенетическую природу инсульта (наличие аритмий и шумов в сердце свидетельствуют о кардиоэмболии. систолический шум в области бифуркации общей сонной артерии свидетельствует о ее стенозе, а пульс на противоположных сторонах свидетельствует о стенозе дуги аорты и подключичных артерий);

При неврологическом обследовании определяют состояние и уровень сознания; проводят топическую диагностику очагового поражения головного мозга. Для получения информации о причинах ишемического инсульта проводят дуплексное и триплексное ультразвуковое исследование прецеребральных артерий головы и мозговых артерий. Этот метод позволяет визуализировать сонные артерии

и проверить кровоток с помощью спектральной доплерографии. Транскраниальная доплерография позволяет определить состояние некоторых внутричерепных артерий и косвенно оценить скорость кровотока в них.

Наиболее информативным методом диагностики является ангиография, позволяющая определить сужение просвета, аневризмы и другие патологические изменения артерий. Ангиографию следует применять согласно инструкции с учетом возможных осложнений. Для диагностики состояния сосудов головного мозга также можно использовать нетравматические методы – МРТ-ангиографию или КТ-ангиографию.

Помимо вышеперечисленных методов следует проводить ЭКГ и эхокардиографию для исключения патологии сердца, рентгенологическое исследование легких, клинические, биохимические исследования крови для диагностики легочных осложнений (аспирационная пневмония, тромбоэмболия легочной артерии и др.) и другие рутинные анализы, коагулограмма, газовый состав крови. Необходима консультация терапевта и офтальмолога.

Магнитно-резонансная и компьютерная томография в диагностике ишемического инсульта.

На серии КТ-снимков головного мозга виден ишемический инсульт в области кровоснабжения левой лобной и средней мозговой артерий (справа на снимке).

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является более эффективным методом ранней визуализации, чем компьютерная томография, в острой фазе ишемического инфаркта мозга. На стандартных томограммах в 80% случаев ишемические изменения видны уже в первые 24 часа после развития сосудистой окклюзии. При дополнительном введении контрастных веществ в зону ишемии на T1-взвешенных изображениях наблюдается контрастность артериальных сосудов, что свидетельствует о снижении скорости кровотока в них. Эти изменения могут развиваться в первые минуты после окклюзии. Кроме того, к ранним проявлениям МРТ относятся изменения паренхимы головного мозга, которые выражаются утолщением извилин и сужением субарахноидальных пространств на T1-взвешенных томограммах и усилением сигнала на T2. Эти изменения обычно обнаруживаются через 8 часов после окклюзии.

Компьютерная томография (КТ) головы через 12-24 часа после развития ишемического инсульта у большинства больных выявляет область гиподенсности (пониженной плотности). При коротком периоде почти половина очагов поражения не выявляется. Малые инфаркты головного мозга (инфаркты ствола мозга и лакунарные инфаркты) зачастую не дифференцируются на бесконтрастных КТ-изображениях даже на 3-4-й день болезни (когда лучше всего видны инфаркты других локализаций), но могут быть выявлены на контрастной КТ. КТ с внутривенным контрастом также показана в неопределенных случаях для дифференциальной диагностики.

В первые 3 дня развития инфаркта головного мозга на МРТ можно наблюдать усиление сигнала от прилежащей твердой мозговой оболочки, при этом контрастирование происходит примерно в 30% случаев. Однако в 10-20% случаев МРТ не выявляет никаких патологических изменений. Магнитно-резонансная ангиография преимущественно выявляет окклюзию или тяжелый стеноз крупных артериальных стволов. В последние годы появились новые возможности диагностики, позволяющие как можно раньше выявить ишемические повреждения. К ним относятся транскраниальная доплерография, МРТ-спектроскопия, диффузионные и перфузионные МР-исследования.

Дальнейшие изменения происходят в подостром периоде ишемического инсульта. В первые 2-4 дня артериальное и менингеальное контрастирование начинает снижаться и может полностью исчезнуть. После этого начинает появляться паренхиматозный контраст вследствие усиления повреждения

гематоэнцефалического барьера. В течение 3-4 дней контрастное усиление имеет типичную картину и повторяет конфигурацию извилины, сохраняясь иногда до 8-10 недель.

Отек в зоне ишемии проявляется снижением сигнала на T1-ВИ и увеличением сигнала на T2-ВИ. Иногда на второй неделе после начала инфаркта на T2-взвешенных томограммах наблюдается снижение интенсивности сигнала. Первоначальный высокий сигнал может даже полностью исчезнуть. Однако МРТ с контрастным усилением, выполненная в это время, выявляет большие области накопления контраста даже в областях, которые на изображениях T2 кажутся полностью неповрежденными.

В период хронического ишемического инфаркта при КТ и МРТ выявляют четко выраженную зону энцефаломалиции в области окклюзионного сосуда, которая по плотности приближается к КТ и характеристикам спинномозговой жидкости на МРТ. Происходит расширение соответствующего отдела желудочковой системы, притягивая к зоне повреждения продолговатого мозга прилегающие субарахноидальные щели головного мозга и прилежащие к нему отделы. Медулярное контрастирование обычно исчезает через 8-10 недель после начала заболевания.

Лакунарные инфаркты имеют округлую форму, низкий сигнал на T1-томограммах и повышенную интенсивность сигнала на T2-томограммах. Они имеют характерное расположение в глубоких отделах мозга.

Лечение <https://diseases.medelement.com/disease/острый-ишемический-инсульт-кп-рк-2023/17808>

Все больные с инсультами, независимо от их характера, получают базисную терапию. Кроме того, проводится дифференциальная терапия ишемического инсульта с учетом его патогенетического подтипа.

Базовая терапия

Тактика основной терапии направлена на стабилизацию жизненно важных функций, профилактику и лечение возможных осложнений. Минздрав РФ (2000) рекомендует всем больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения следующую базисную терапию: мероприятия, направленные на нормализацию функции внешнего дыхания и снабжения кислородом - санацию дыхательных путей, установку воздушного канала, интубация трахеи и при необходимости ИВЛ, регулирующая деятельность сердечно-сосудистой системы: поддержание артериального давления на 10% выше скорректированных цифр пациента; антиаритмическая терапия при сердечных аритмиях; антиангинальные препараты (нитраты) назначают при ишемической болезни сердца; препараты, улучшающие насосную функцию миокарда – сердечные гликозиды, антиоксиданты, оптимизаторы тканевого энергетического обмена, контроля и поддержания гомеостаза, в том числе биохимических констант, водно-солевого и кислотно-щелочного баланса.

Нейропротекция — универсальный комплекс методов защиты головного мозга от системного поражения — начинается на догоспитальном этапе (может иметь некоторые особенности для разных подтипов инсульта).

-мероприятия, направленные на уменьшение отека головного мозга

-меры профилактики и лечения осложнений.

- симптоматическая терапия, включающая противосудорожные, психотропные (при психомоторном возбуждении), миорелаксанты, анальгетики и др.

Дозы препаратов, применяемые в методологически адекватных РКИ

Название препарата	Функциональная классификация	Начальная доза, мг/сут	Стандартная доза, мг/сут
Эдаравон	Антиоксидант	30 мг два раза в день	60 мг
Этилметилгидроксипиридина сукцинат	Антиоксидант, антигипоксант	100-200 мг 2-3 раза в день	300-800 мг/сут
L-лизина эсцинат	Противоотечное, вентонизирующее средство	5-10 мл в/в	5-10 мл/сут
Гепарин	Антикоагулянт прямого действия	5 000 ЕД в/в болюсно	1000-2000 ЕД/час инфузионно или 15000-20000 ЕД/сут
Эноксипарин (Клексан)	Антикоагулянтное средство прямого действия	1 мг/кг два раза в сутки	1 мг/кг 1-2 раза в сутки
Ацетилсалициловая кислота (Аспирин)	Антиагрегант	150-300 мг	75-100 мг/сут
Церебролизин	Нейропротектор	5-10 мл в/в	10-50 мл/сут
Кортексин	Ноотроп	10 мг в/м	10 мг/сут
Актовегин	Антигипоксант	250-500 мл в/в	250-500 мл/сут
Цитофлавин (Янтарная кислота + никотинамид + рибоксин + рибофлавин)	Антиоксидант, метаболический препарат	10 мл в/в два раза в день	10 мл два раза в день
Пентоксифиллин	Вазодилататор	100-200 мг в/в	200-400 мг 2-3 раза в день
Винпоцетин	Церебральный вазодилататор	10-20 мг в/в	15-30 мг/сут
Пирацетам	Ноотроп	4-12 г в/в	2,4-4,8 г/сут
Цитиколин	Ноотроп, нейропротектор	500-1000 мг в/в	500-2000 мг/сут
Элеутерококка экстракт	Адаптоген	2 мл 2 раза в день	2 мл 2-3 раза в день
Пустырника экстракт	Седативное средство	1-2 мл 2-3 раза в день	1-2 мл 2-3 раза в день
Глутамин	Аминокислота	500 мг 3 раза в день	500-1000 мг 3 раза в день
Левокарнитин	Метаболический препарат	1 г в/в	1-2 г/сут
Ссылки:	https://diseases.medelement.com/disease/острый-ишемический-инсульт-кп-рк-2023/17808 https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997/		

<p>Уровень убедительности: В Уровень достоверности: 2b</p>	<p>Нейромидин (Ипидакрин) улучшает проводимость нервных импульсов и когнитивные функции. Обычно хорошо переносится, клинический эффект наблюдается через 2-4 недели регулярного применения.</p>
--	---

Комментарии: Нейромидин (Ипидакрин) используется для улучшения проводимости нервных импульсов и когнитивных функций. Обычно хорошо переносится и показал эффективность в улучшении неврологических функций у 70-90% пациентов. Клинический эффект появляется через 2-4 недели регулярного применения. Нейромидин может использоваться в качестве монотерапии, а также в сочетании с другими нейропротекторами. Препарат назначается перорально в дозе 10-20 мг 2-3 раза в день. Курс лечения длится 1-2 месяца.

<p>Уровень убедительности: А Уровень достоверности: 1a</p>	<p>Эдаравон уменьшает окислительный стресс и защищает нейроны. Эффективность подтверждена клиническими исследованиями, препарат одобрен в некоторых странах для лечения острых ишемических инсультов.</p>
--	---

Комментарии: Эдаравон используется для уменьшения окислительного стресса и защиты нейронов. Эффективен у большинства пациентов с острыми ишемическими инсультами. Препарат вводится внутривенно в дозировке 30 мг дважды в день в течение 14 дней. Улучшение состояния наблюдается в первые недели терапии, максимальный эффект достигается к концу курса. Побочные эффекты минимальны при соблюдении рекомендованных дозировок.

<p>Уровень убедительности: В Уровень достоверности: 2a</p>	<p>Церебролизин используется для нейропротекции и восстановления нервной ткани. Эффективность подтверждена исследованиями, но данные противоречивы.</p>
--	---

Комментарии: Церебролизин применяется для нейропротекции и восстановления поврежденной нервной ткани. Препарат вводится внутривенно в дозировке 20-50 мл/сут. Клинический эффект отмечается у большинства пациентов через 1-2 недели лечения. Церебролизин можно использовать как в монотерапии, так и в сочетании с другими нейропротекторами. Курс лечения составляет 10-15 дней, возможны повторные курсы при необходимости.

<p>Уровень убедительности: С Уровень достоверности: 3a</p>	<p>Семакс улучшает мозговое кровообращение и когнитивные функции. Недостаточно данных для однозначного утверждения об эффективности при ишемическом инсульте.</p>
--	---

Комментарии: Семакс (капли) используется для улучшения мозгового кровообращения и когнитивных функций. Препарат применяется назально, по 3-4 капли в каждый носовой ход 4 раза в день. Курс лечения составляет 10-14 дней. Улучшение состояния наблюдается у большинства пациентов в течение первых дней терапии. Препарат обычно хорошо переносится, с минимальными побочными эффектами.

Уровень убедительности: С Уровень достоверности: 3a	Тивортин улучшает метаболические процессы в тканях головного мозга. Данные по его применению при ишемическом инсульте ограничены и противоречивы.
--	---

Комментарии: *Тивортин применяется для улучшения метаболических процессов в тканях головного мозга. Препарат вводится внутривенно капельно по 100 мл 1-2 раза в день. Клинический эффект наблюдается через 1-2 недели лечения. Тивортин можно использовать в сочетании с другими нейропротекторами и метаболическими препаратами. Курс лечения составляет 10-14 дней, возможны повторные курсы при необходимости.*

Уровень убедительности: А Уровень достоверности: 1b	Цитиколин улучшает когнитивные функции и способствует восстановлению нервной ткани. Эффективность подтверждена клиническими исследованиями, показал хорошие результаты в лечении ишемического инсульта.
--	---

Комментарии: *Цитиколин улучшает когнитивные функции и способствует восстановлению нервной ткани. Эффективен у большинства пациентов с ишемическим инсультом. Препарат вводится внутривенно в дозе 500-1000 мг 1-2 раза в день. Улучшение состояния наблюдается через 2-3 недели от начала терапии, максимальный эффект достигается к концу курса. Цитиколин можно использовать в качестве монотерапии или в сочетании с другими нейропротекторами. Курс лечения составляет 6-12 недель.*

Специальная терапия

Стратегия лечения больных основана на ранней диагностике патогенетического подтипа инсульта.

Основными принципами патогенетического лечения являются:

восстановление кровообращения в ишемизированной зоне (рециркуляция, реперфузия)

поддержание метаболизма ткани головного мозга, защита ее от системных повреждений (нейропротекция).

Основные способы обработки:

- восстановить и поддерживать системную гемодинамику
- медикаментозный тромболизис
- гемангиокоррекция (нормализация реологических свойств крови и функциональности сосудистой стенки)
- хирургические методы рециркуляции: внутричерепной микроанастомоз, тромбэктомия, реконструктивные операции на артериях.
- Основные методы нейропротекции:
 - восстанавливать и поддерживать гомеостаз нервной ткани
 - защитить мозг от наркотиков
 - ненаркотические методы (гипербарическая оксигенация, гипотермия головного мозга).

Восстановление кровообращения и поддержание метаболизма тканей головного мозга требуют лечебных мероприятий, направленных на борьбу с опухольями головного мозга. Противозастойная терапия ишемического инсульта включает:

- прием осмотических диуретиков
- гипервентиляция

- нейпротекторы и поддержание гомеостаза нервной ткани оказывают противовоспалительное действие

Тромболитическая терапия

Тромболитическая терапия может быть использована для разрушения тромба или эмбола и восстановления кровотока в ишемизированной ткани головного мозга при поступлении больного в течение 6 часов с момента подтверждения ишемической природы заболевания и инсульта. Острая блокада средней мозговой или основной артерии считается наиболее подходящей при кардиоэмболическом типе инсульта [10 рандомизированных и плацебо-контролируемых исследований применения тромболитической терапии в период с 1995 по 2000 гг.]. При ишемическом инсульте, по данным исследований, целесообразно и оправдано применение тканевого активатора плазминогена (0,9 мг/кг, максимум 90 мг; 10% вводят внутривенно струйно в течение 1 минуты и 90% вводят внутривенно капельно через час.) после появления первых симптомов заболевания в течение 3 часов и несовместимо с более длительным анамнезом. Внутриартериальный (селективный) тромболитический тканевым активатором плазминогена показан только через 3 и 6 часов после появления симптомов инсульта. Из-за неприемлемого риска кровотечения и смерти применение стрептокиназы не рекомендуется. Противопоказаниями к данному виду терапии являются:

- Внутричерепное кровотечение в анамнезе, геморрагический диатез, а также недавнее (менее 3 недель) кровотечение из желудочно-кишечного тракта или мочевыводящих путей.
- старше 80 лет
- легкий уровень или значительный регресс неврологических заболеваний до начала тромболитического, а также тяжелый инсульт
- артериальное давление выше 185/110 мм рт. ст. Искусство.
- нарушение сознания вплоть до сопора и комы
- нарушение свертываемости крови
- недавняя операция

1. Рекомендуется пациентам с ИИ при окклюзии магистральной интракраниальной артерии в каротидном бассейне с тяжестью неврологического дефицита по шкале NIHSS 6 баллов и более, ASPECTS 6 баллов и более в течение 6 ч выполнение тромбэктомии для восстановления мозгового кровотока[21].

2. Рекомендуется пациентам с ИИ при окклюзии магистральной интракраниальной артерии в каротидном бассейне с большим объемом ядра ишемии (ASPECTS 3-5) выполнение тромбэктомии в течение первых 6 часов для улучшения функционального исхода, но с учетом более высокой вероятности геморрагической трансформации очага ишемии[22].

3. Рекомендуется пациентам с ИИ при окклюзии магистральной интракраниальной артерии в каротидном бассейне и NIHSS < 6 баллов выполнение тромбэктомии с целью предотвращения развития инвалидизирующего неврологического дефицита и улучшения исхода[21].

4. Рекомендуется пациентам с ИИ при острой окклюзии задней мозговой артерии или основной артерии или интракраниальной части позвоночной артерии выполнять тромбэктомии в срок до 24 ч от начала инсульта для улучшения функционального исхода[23].

Антикоагулянты и антиагреганты

Использование антикоагулянтов при лечении ишемического инсульта является спорным. В некоторых источниках их рекомендуют для предотвращения тромбообразования и реэмболии. Однако исследования, основанные на принципах доказательной медицины, показали, что антикоагулянты нецелесообразно применять в первые 2 дня инсульта. Благоприятное воздействие гепарина и других подобных препаратов нивелируется повышенным риском кровотечений и других осложнений. Необходимость применения антиагрегантов подтверждена доказательной медициной. С их помощью снижается риск тромбообразования и эмболии сосудов головного мозга. Применяют ацетилсалициловую кислоту 75-300 мг/сут или клопидогрель 75 мг/сут.

Ноотропы

При лечении ишемического инсульта применяют нейропротекторные препараты, позволяющие уменьшить повреждение головного мозга и предотвратить развитие произошедших в нем изменений. На данный момент их эффективность спорна. Проведенные исследования не дали статистически значимых результатов о снижении или повышении смертности при применении ноотропов. Проблема целесообразности их применения до сих пор не решена. Ноотропы начинают назначать в первые часы инсульта (во время «терапевтического окна»). Церебролизин рекомендуют в больших дозах (20-50 мл/сут), 1 или 2 раза внутривенно (в течение 60-90 мин) по 100-200 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 10-15 дней. Пирацетам применяют в дозе 4–12 г в сутки.

Антагонисты кальция

Применение вазоактивных препаратов направлено на усиление кровоснабжения ишемизированных тканей, хотя их эффективность сомнительна. При этом нельзя исключить развитие феномена «внутричерепного воровства», проявляющегося снижением кровотока в зоне ишемии за счет увеличения кровотока в здоровых тканях. Целесообразность использования обоснована их возможным нейропротекторным эффектом. Комбинация двух и более вазоактивных препаратов не рекомендуется. Нимодипин (Нимотоп) вводят внутривенно в дозе 4–10 мг 2 раза в сутки в течение 7–10 дней, после чего (или с начала лечения) назначают по 30–60 мг внутрь 3–4 раза в сутки. Рекомендуются также другие антагонисты ионов кальция. Статистически достоверной информации об эффективности применения этих препаратов при ишемическом инсульте нет.

Прогноз

Он определяется локализацией и размерами инфаркта, тяжестью опухоли головного мозга, а также наличием сопутствующих заболеваний и/или развитием осложнений во время инсульта (пневмония, пролежни, уросепсис и др.). Около 15-25% больных умирают в течение первых 30 дней. Смертность высока при атеротромботическом и кардиоэмболическом инсультах и всего 2% при лакунарном инсульте.

Тяжесть и прогрессирование инсульта часто оценивают с использованием стандартизированных показателей, таких как шкала инсульта Национального института здравоохранения (NIH).

В половине случаев причиной смерти является опухоль головного мозга и возникшая дислокация мозговых структур, в остальных случаях - пневмония, порок сердца, тромбоэмболия легочной артерии, почечная недостаточность или септицемия. Значительная часть летальных исходов (40%) приходится на первые 2

дня заболевания и связана с большими размерами инфаркта и отеком головного мозга. Около 60-70% выживших больных имеют неврологические заболевания, инвалидизирующие к концу месяца. Через 6 месяцев после инсульта у 40% выживших больных возникают неврологические заболевания, приводящие к инвалидности, а к концу года - у 30%. Чем значительнее неврологический дефицит в конце 1-го месяца заболевания, тем ниже вероятность полного выздоровления. Восстановление двигательной функции наиболее высоко в первые 3 мес после инсульта, функция ног часто восстанавливается лучше, чем функция рук. Полное отсутствие движений рук к концу 1-го месяца заболевания является плохим прогностическим признаком. Через год после инсульта дальнейшее восстановление неврологических функций маловероятно. Больные с лакунарным инсультом восстанавливаются лучше, чем другие виды ишемического инсульта. Выживаемость больных после ишемического инсульта составляет около 60-70% к концу 1-го года заболевания, 50% - через 5 лет после инсульта, 25. % после 10 лет. К неблагоприятным прогностическим факторам выживаемости в первые 5 лет после инсульта относятся пожилой возраст пациента, перенесенный инфаркт миокарда, фибрилляция предсердий и застойная сердечная недостаточность до инсульта. Примерно у 30% больных рецидив ишемического инсульта возникает в течение 5 лет после первого инсульта.

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
МЕДИЦИНСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО НОЗОЛОГИИ
«ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ»**

МЕТОДЫ, ПОДХОДЫ И ПРОЦЕДУРЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38285452/>

Цель проведения процедуры и вмешательства [1,2,3,4,5,6] (УД-А):

- быстрое и полноценное устранение острой окклюзии прецеребральных и церебральных артерий;
- быстрое и полноценное восстановление мозгового кровотока;
- быстрое и полноценное восстановление перфузии мозга;
- уменьшение/устранение ишемических повреждений мозга в пораженном бассейне артерии.

Показания для проведения процедуры/вмешательства:

Показания к эндоваскулярному лечению зависят от прошедшего времени от начала симптомов инсульта.

А) Если от начала возникновения симптомов прошло менее 6 часов, то необходимо учитывать следующие критерии для тромбэктомии:

- оценка mRS до инсульта от 0 до 1;
- КТА/ МРА/ СЦА: лучевая верификация «проксимальной» окклюзии крупной церебральной артерии (ВСА, М1-М2 сегменты СМА, А1-А2 сегменты передней мозговой артерии, позвоночная артерия, базилярная артерия, Р1-Р2 сегменты задней мозговой артерии) [1,2,3,4] (УД – А);
- возраст ≥ 18 лет;
- оценка NIHSS [7,8] ≥ 6 ; (приложение 1);
- ASPECTS [9,10,11] ≥ 6 ; (УД – А).

Б) Если от начала возникновения симптомов прошло более 6 часов, но менее 24 часов, то необходимо учитывать критерии исследований: DAWN и DEFUSE 3 [12,13]:

Критерии включения в исследование DEFUSE 3 (6–16 часовое «терапевтическое окно»):

- окклюзия ВСА или проксимального (М1) сегмента СМА. Возраст 18-90 лет;
- исходный объем инфаркта в веществе головного мозга (зона некроза) менее 70 мл;
- отношение объема зоны «ишемической полутени» к объему инфаркта в веществе головного мозга (зоне некроза) $\geq 1,8$ (зона пенумбры более чем в 1,8 раз больше зоны некроза);
- объем зоны «ишемической полутени» ≥ 15 мл;
- минимальная предшествующая инсульту инвалидизация (mRS 0–2) [13].

Критерии включения в исследование DAWN (6–24 часовое «терапевтическое окно»):

- окклюзия ВСА или проксимального (М1) сегмента СМА;
- значительное несоответствие между объемом очага инфаркта и тяжестью неврологического дефицита;
- для лиц 80 лет и старше: по шкале NIHSS 10 баллов и более и объем очага инфаркта менее 21 мл;
- для лиц моложе 80 лет: по шкале NIHSS 10 баллов и более и объем очага инфаркта менее 31 мл;
- для лиц моложе 80 лет: по шкале NIHSS 20 баллов и более и объем очага инфаркта от 31 мл до 51 мл [12].

Если у пациента возникла окклюзия крупного сосуда ВСА, М1-М2 сегменты СМА,

A1-A2 сегменты передней мозговой артерии, позвоночная артерия, базилярная артерия, P1-P2 сегменты задней мозговой артерии, выявленная в промежутке до 4,5 часов от начала заболевания, и он подходит под критерии проведения тромболитической терапии и эндоваскулярного лечения, то сначала может быть проведена тромболитическая терапия. В случае неэффективности тромболитической терапии проводится механическая тромбэктомия [14,15,16]. Если имеется возможность провести пациенту сразу механическую тромбэктомию, то целесообразно в этом случае проведение эндоваскулярного лечения без предварительной тромболитической терапии [17].

Противопоказания к процедуре/вмешательству:

- аллергия к препаратам йода (контрастный препарат);
- отсутствие внутрисосудистого доступа (окклюзия подвздошных, бедренных, подключичных, лучевых артерий);
- сепсис;
- злокачественные опухоли любой локализации в 4 стадии;
- соматическая патология в стадии декомпенсации;
- коагулопатии, в том числе ДВС-синдром.

Требования к проведению процедуры/вмешательства:

- меры безопасности и противоэпидемический режим согласно санитарным правилам «Санитарные правила, нормы и гигиенические нормативы проектирования, строительства и эксплуатации лечебно-профилактических учреждений» Приказ Начальника Службы санэпидблагополучия и общественного здоровья РУз от 4.03.2022г. № 0020-22;
- приказу Главного государственного санитарного врача РУз Б.И. Ниязматова от 5 января 2006 г. № 0193-06 Об утверждении гигиенических нормативов «Нормы радиационной безопасности (НРБ-2006) и основные санитарные правила обеспечения радиационной безопасности (ОСПОРБ-2006)».
- доступность специализированной ангиографической операционной в период терапевтического окна (до 24 часов от начала заболевания, учитывая шкалу ASPECTS 6-10 баллов);
- решение о выполнении внутрисосудистого вмешательства при ишемическом инсульте должно приниматься совместно командой специалистов, включающей невролога/нейрохирурга, интервенционного радиолога/радиолога [1,2,3,4,5,6] (УД-С);

Тромбоаспирация

- эндоваскулярная тромбэктомия и/или тромбоаспирация должна выполняться специально подготовленным специалистом, обладающим опытом выполнения эндоваскулярных вмешательств на экстракраниальных и интракраниальных сосудах [1,2,3,4,5,6] (УД-В);
- проведение внутривенной тромболитической терапии не должно приводить к задержке выполнения эндоваскулярной тромбэктомии и/или тромбоаспирации (при наличии показаний к ней) [1,2,3,4,5,6] (УД-А);
- выполнение механической тромбэктомии и/или тромбоаспирации при ишемическом инсульте, вызванном окклюзией крупной экстра или интракраниальной артерии (ВСА, М1-М2 сегменты СМА, А1-А2 сегменты передней мозговой артерии, Р1-Р2 сегменты задней мозговой артерии, ПА или базилярная артерия) рекомендуется в течение 6 часов от возникновения симптомов, в том числе в дополнении к внутривенной тромболитической терапии (проведенной в течение 4,5 часов от начала ИИ) [1,2,3,4,5,6] (УД-А);

- выполнение механической тромбэкстракция и/или тромбоаспирации при ишемическом инсульте, вызванном окклюзией крупной артерии в передних отделах артериального круга большого мозга (ВСА, М1 сегмент СМА) рекомендуется в промежуток времени от 6 до 24 часов от начала возникновения симптомов, в том числе в дополнении к внутривенной тромболитической терапии (проведенной в течение 4,5 часов от начала ИИ) [1,2,3,4,5,6](УД-А) (приложение 3);
- при противопоказаниях к проведению внутривенной тромболитической терапии, пациенту с ишемическим инсультом, вызванным окклюзией крупной артерии (ВСА, М1-М2 сегменты СМА, А1-А2 сегменты передней мозговой артерии, Р1-Р2 сегменты задней мозговой артерии, ПА, базилярная артерии) в качестве метода лечения рекомендуется механическая тромбэктомия и/или тромбоаспирация [1,2,3,4,5,6] (УД-А); Механическая тромбэктомия и/или тромбоаспирация может быть также проведена и после системной тромболитической терапии в случае ее неэффективности, а именно сохраняющейся окклюзии крупных сосудов (ВСА, М1-М2 сегменты СМА, А1-А2 сегменты передней мозговой артерии, Р1-Р2 сегменты задней мозговой артерии, ПА, базилярная артерии);
- при интраоперационном выявлении критического стеноза крупных артерий (ВСА, ПА, базилярная артерия, М1 сегменты СМА, А1 сегменты передней мозговой артерии) возможна установка внутрисосудистых стентов на фоне антиагрегантной терапии;
- эндоваскулярная тромбэктомия путем механической тромбэкстракции выполняется стент-ретриверами (УД-А). Устройства для эндоваскулярной тромбэктомии могут использоваться по усмотрению выполняющего вмешательство специалиста, если они обеспечивают быструю, полную и безопасную реваскуляризацию в бассейне пораженной артерии [1,2,3,4,5,6] (УД-С);
- эндоваскулярная тромбэктомия путем аспирации тромба выполняется специальными катетерами 4-6 френч (УД-А). Катетеры для эндоваскулярной тромбоаспирации могут использоваться по усмотрению выполняющего вмешательство специалиста, если они обеспечивают быструю, полную и безопасную реваскуляризацию в бассейне пораженной артерии [1,2,3,4,5,6] (УД-С);
- не отмечено различий в безопасности и качестве эндоваскулярного лечения при общей анестезии и седации [18], таким образом выбор метода анестезии для проведения эндоваскулярного вмешательства при ишемическом инсульте осуществляется индивидуально при этом необходимо избегать увеличения времени до тромбэктомии и/или тромбоаспирации (подготовка и введение в общую анестезию должно выполняться в максимально короткие сроки) [1,2,3,4,5,6] (УД-С);
- у пациентов, которые подвергаются механической тромбэктомии, разумно поддерживать АД $\leq 180/105$ мм рт. ст. вовремя и в течение 24 часов после процедуры [1,2,3,4,5,6,19] (УД-D). Во время самой процедуры тромбэктомии следует избегать падения артериального давления (УД-D);
- при неизвестном времени начала возникновения симптомов ишемического инсульта, рекомендуется придерживаться алгоритма (приложение 4).

Требования к оснащению:

- рентген-операционная или ангиографический кабинет с предоперационной, пультовой, комнатой технического оснащения. Возможность работы операционной в режиме 24 часа в сутки 7 дней в неделю;
- в операционной: операционный стол, операционная бестеневая лампа манипуляционный стол для стерильных инструментов, шкаф для медикаментов, расходные материалы для СЦА и эндоваскулярных интервенционных операций, манжеты высокого давления для непрерывной подачи физиологического раствора в катетер,

- рентген-защита: рентген защитные фартуки, рентген защитные очки, индивидуальные дозиметры для персонала операционной;
- рентгеновский аппарат: ангиографическая установка с консолями и мониторами изображения, мониторинг жизненно важных параметров пациента, процессорами обработки изображения, архивации информации.
- аппарат искусственной вентиляции легких, централизованная подача кислорода, дефибриллятор, медицинский отсос, набор для интубации трахеи, шкаф с медикаментами (анафилактический шок), манипуляционный анестезиологический столик, шприцевые инфузионные насосы, дефибриллятор;
- функционирующие КТ/МРТ кабинеты или ангиографические установки с функцией КТ.

Требования к подготовке пациента:

- подготовка паховой области;
- положение пациента на операционном столе на спине;
- обеспечение венозного доступа;
- стандартная для рентгенохирургических пациентов подготовка операционного поля антисептиком.

Методика проведения процедуры (вмешательства) [1,2,3,4,5,6].

Эндоваскулярное лечение ишемического инсульта в острейшем периоде можно разделить на следующие виды операций (название операции по МКБ-9):

Механическая тромбэктомия [1,4]:

- эндоваскулярное удаление обструкции сосудов головы и шеи

Аспирация тромбов [1,4]:

- эндоваскулярное удаление обструкции сосудов головы и шеи

Стентирование [1,4]:

- чрескожная имплантация стентов во внутричерепные артерии
- чрескожная установка стентов в каротидную артерию
- чрескожная установка других стентов для экстракраниальных артерий
- эндоваскулярное стентирование сосудов головы и шеи

Ангиопластика [1,4]:

- чрескожная ангиопластика или атерэктомия интракраниальных сосудов
- эндоваскулярная баллонная ангиопластика сосудов

Внутриартериальный тромболитис [1,4]:

- эндоваскулярное удаление обструкции сосудов головы и шеи
- другие эндоваскулярные процедуры на других сосудах

Эндоваскулярные вмешательства на экстракраниальных и интракраниальных сосудах условно делятся на следующие этапы:

- начальный диагностический этап - СЦА;
- основной этап – непосредственно вмешательство на пораженных артериях (механическая тромбэктомия, тромбаспирация, селективный внутриартериальный тромболитис, ангиопластика, стентирование);
- контрольный диагностический этап – СЦА, КТ-головного мозга (на аппаратах с функцией КТ).

Начальный диагностический этап:

Положение пациента на столе на спине. Пациент подключается к монитору жизненных функций (частота сердечных сокращений, артериальное давление, по необходимости ЭКГ, инвазивное измерение артериального давления, т.д.), в вену устанавливается периферический катетер для инфузий. Выбор метода анестезии для проведения эндоваскулярного вмешательства при ишемическом инсульте осуществляется индивидуально, т.к. нет различий в безопасности и качестве эндоваскулярного лечения при общей анестезии и седации [18]. В случаях с аллергией ко всем местным анестетикам – пункция сосуда может выполняться без анестезии. Обработка операционного поля антисептиками. Выполняется пункция бедренной артерии (по показаниям лучевая, сонная артерии) иглой, далее по методу Сельдингера устанавливается интродьюсер. По интродьюсеру проводится диагностический и направляющий катетеры в область дуги аорты и далее в ее ветви (брахиоцефальный ствол, правая и левая подключичные и ПА, общие, ВСА), последовательно вводится рентгеноконтрастное вещество (приложение 5). Обязательным условием нейроинтервенционных вмешательств является использование промывной системы высокого давления, также в промывную систему возможно добавления нимодипина из расчета 3 мг на 1 литр физиологического раствора с целью профилактики вазоспазма (приложение 5). При наличии верифицированных на КТА/МРА данных о пораженной артерии, катетер устанавливается непосредственно в целевой экстракраниальной артерии. Под рентгеноскопическим и рентгенографическим контролем вводятся рентгеноконтрастные вещества в различных проекциях полипозиционно – контрастируются артерии, капилляры, вены. Проводится оценка полученных данных. Затем направляющий катетер устанавливается в целевом сосуде.

Основной этап:

Далее по направляющему катетеру заводится микроинструментарий (микропроводники, микрокатетеры), который подводится непосредственно к области патологии экстракраниальных или интракраниальных сосудов. Выполняются вмешательства на области патологии сосуда.

Механическая тромбэктомия (УД-А).

Механическая тромбэктомия стент-ретриверами [1,2,3,4,5,6] (УД-А).

Направляющий катетер устанавливается в экстракраниальном отделе ВСА или ПА. Под ангиографическим и рентгеноскопическим контролем в область окклюзии крупной церебральной артерии (ВСА, М1-М2 сегменты СМА, А1-А2 сегменты передней мозговой артерии, ПА, базилярная артерия, Р1-Р2 сегменты задней мозговой артерии) и далее через окклюзированный участок – тромб, по микропроводнику проводится микрокатетер для доставки стентов, подсоединенный к Y-коннектору. Выполняется суперселективная ангиография – уточняется локализация микрокатетера к отношению к тромбированному участку артерии, дистальный бассейн, исключается перфорация артерии. По микрокатетеру заводится внутрисосудистый стент- ретривер. Стент- ретривер раскрывается на уровне тромба, удерживается на уровне тромба не менее 1 минуты для пенетрации тромба через ячейки стента. Выполняется ангиография из направляющего катетера – оценивается захват тромба стентом, степень временной реканализации. Стент-ретривер удаляется в раскрытом виде, в сопровождении аспирации крови (до 30 мл) из направляющего катетера шприцем 20 мл. При применении направляющего катетера двухпросветного с окклюзионным баллоном – баллон раздувается в просвете ВСА

при удалении стента и тромба, с целью остановки антеградного тока крови, профилактики эмболии новых территорий. При сохранении окклюзии артерии, рекомендовано выполнение до 5 этапов удаления тромба.

Механическая тромбэктомия аспирационными катетерами [1,2,3,4,5,6] (УД-С). Данный вид механической тромбэктомии отличается от тромбэктомии стент-ретриверами тем, что в область окклюзии крупной церебральной артерии (ВСА, М1-М2 сегменты СМА, А1-А2 сегменты передней мозговой артерии, Р1-Р2 сегменты задней мозговой артерии, ПА, базилярная артерия) устанавливается направительный катетер для дистального доступа, катетер через участок тромба далее не проводится. Выполняется аспирация тромба при помощи аспирационной помпы или шприца 20 мл. Достигается аспирационное удаление тромба из просвета артерии в большинстве клинических случаев. В случаях, когда тромб обтурирует дистальный просвет катетера, применяется техника ADAPT – катетер для дистального доступа удаляется вместе с тромбом, в сопровождении аспирации крови (до 30 мл) из направительного катетера шприцем 20 мл.

Комбинация механической тромбэктомии стент-ретривером с аспирационными катетерами [1,2,3,4,5,6] (УД-А).

Особенностью данной комбинации механической тромбэктомии является доставка микрокатетера и стент-ретривера в область окклюзии крупной церебральной артерии по направительному катетеру для дистального доступа, установленного перед участком окклюзии. При данной методике аспирация крови при удалении стент-ретривера с тромбом выполняется из направительного катетера непосредственно в области окклюзии артерии, достигается максимальный эффект тромбэктомии при минимальном риске эмболии новой территории.

Селективный тромболитизис [1,2,3,4,5,6](УД-С).

Селективный тромболитизис может применяться как самостоятельное вмешательство при отсутствии возможности выполнения механической тромбэктомии и отсутствии противопоказаний к тромболитической терапии. В комбинации с механической тромбэктомией в основном используется при дистальной миграции тромбов.

С тромболитической целью интраартериально через направительный катетер или микрокатетер вводится болюсно альтеплаза (приложение 5) в дозе 2-5 мг. Суперселективная ангиография через направительный катетер или микрокатетер может выполняться через регулярные промежутки времени для оценки степени лизиса сгустка и корректировки дозировки и объема тромболитического агента. При отсутствии желаемого лизиса тромба дополнительно может быть введено еще 2-5 мг альтеплазы. Если происходит частичное растворение сгустка, микрокатетер может быть продвинут непосредственно к области тромба, где выполняется дополнительный тромболитизис с введением дополнительно 2-5 мг альтеплазы. Целесообразно продвижение микрокатетера к более дистальным ветвям внутричерепных артерий до сегментов М2-М3, так чтобы большая часть тромболитического агента попадала в закупоренный сосуд, а не смывалась преимущественно в соседние открытые кровеносные сосуды. Цель состоит в том, чтобы добиться реканализации с минимальным количеством тромболитических агентов и снизить риск кровотечения. После 2-5 болюсных интраартериальных инъекций тромболитического препарата, оставшуюся дозу альтеплазы можно ввести внутривенно в течение 40 минут. При этом общая доза введенной в а и в в альтеплазы не должна превышать 0.9 мг/кг.

Ангиопластика и/или стентирование стенозов и окклюзий экстракраниальных и интракраниальных артерий [1,2,3,4,5,6] (УД-С).

Данный вид вмешательства применяется при ишемическом инсульте на фоне диссекции артерии, атеросклеротической бляшке. При критическом стенозе и окклюзии экстракраниальных артерий, также неэффективной механической тромбэктомии на фоне атеросклеротической бляшки интракраниальной артерии, выполняется баллонная ангиопластика пораженного сегмента артерии. Через участок стеноза и окклюзии проводится микропроводник, в случае окклюзии артерии применяется микрокатетер для направленного прохождения микропроводника, выполняется замена на баллонный катетер – диаметр баллона выбирается на 0,25-0,5 мм меньше истинного диаметра артерии.

При большей степени остаточного стеноза, риске реокклюзии артерии – принимается решение о стентировании артерии. Стент устанавливается на уровне поражения артерии и должен адекватно прилегать к стенке артерии. При стентировании ВСА используются системы защиты от дистальной эмболии. При необходимости установки стента проводится подготовка – внутрь вводится ацетилсалициловая кислота до 500 мг, внутривенно вводится гепарин 5000 Ед. (приложение 5). Принимается решение о назначении клопидогреля или тикагрелора (приложение 5). В послеоперационном периоде назначается нефракционированный или низкомолекулярный гепарин (приложение 5).

Контрольный диагностический этап

Проводится контрольная СЦА в прямой и боковой проекциях, полученные ангиограммы сравниваются с ангиограммами полученными в начальном этапе. По окончании операции – микроинструментарий извлекается из направительного катетера. Катетеры, интродьюсер удаляются, на область пункции артерии накладывается стерильная повязка, проводится мануальная компрессия артерии в области пункции до достижения гемостаза (от 5 минут и более), по достижении гемостаза накладывается давящая повязка. При наличии закрывающих устройств в области пункции артерии – процедура выполняется согласно инструкции устройства. В случае установки стентов и необходимости повторной операции, контроля артериального давления с применением инвазивных датчиков, интродьюсер фиксируется и накладывается асептическая повязка.

Индикаторы эффективности процедуры/вмешательства:

- реваскуляризация бассейна окклюзированной артерии mTICI 2b-3 балла;
- регресс неврологического дефицита, уменьшение баллов по шкале NIHSS в сравнении с исходным состоянием;
- достижение mRS 0-2 балла на момент выписки пациента и на 90-сутки после операции.

Хирургическое вмешательство:

Вентрикулярное дренирование, (снижает летальность на 30-33%) – при окклюзионной гидроцефалии

Гемикраниоэктомия, показания:

- злокачественный инфаркт в бассейне средней мозговой артерии (более 50%) с плохим коллатеральным кровотоком (Класс I, уровень C);
- менее 5 часов от развития инсульта; область пониженной плотности-более 50% бассейна средней мозговой артерии;
- менее 48 часов от развития инсульта; область пониженной плотности-весь бассейн средней мозговой артерии;

- смещение срединных структур головного мозга более 7,5 мм.;
- смещение срединных структур головного мозга более 4 мм, сопровождающиеся сонливостью;
- возраст менее 60 лет;
- при уровне сознания не глубже сомноленции;
- объем инфаркта 145 см [3-5, 7-9]
- при мозжечковых инсультах показана декомпрессия задней черепной ямки в случае нарастающих клинических и нейровизуализационных признаков сдавления стволовых структур мозга.

NB! При планировании гемикраниэктомии отменяются все антикоагулянты и антиагреганты до тех пор пока не пройдет риск самого нейрохирургического вмешательства.

NB! Для адекватной декомпрессии размер костного окна должен быть 12 см (в переднее-заднем) на 9 см (верхнее-нижний), в сочетании с пластикой ТМО. **NB!** Височная лобэктомия может быть предпринята по усмотрению нейрохирурга. В случае ее проведения, ткань мозга должна быть отправлена на гистологическое исследование.

NB! Хирургическое лечение ишемического инсульта.

Ранние вмешательства возможны при условиях:

- до 24 часов после ОНМК при минимальном неврологическом дефиците (ТИА, малый инсульт) и наличии критического стеноза/острой окклюзии, отсутствии коллатерального кровоснабжения - **попытка тромбэндартерэктомии.**
- спустя 2 недели после ОНМК при минимальном неврологическом дефиците с тенденцией к регрессу при наличии стеноза (субокклюзии) - каротидная эндартерэктомия.

Решение о проведении хирургических вмешательств **в остром** (подостром) периоде должно приниматься индивидуально в каждом случае в результате обсуждения с участием неврологов, анестезиологов, реаниматологов и хирургов (нейрохирурга или сосудистого хирурга).

Другие виды лечения: нет

Показания для консультации узких специалистов :

- консультация нейрохирурга – при обширном инфаркте мозжечка, возникновении острой окклюзионной гидроцефалии, при наличии признаков нарастающего отека головного мозга и дислокации срединных структур, при выявленных стено-окклюзирующих поражениях интракраниальных артерий.
- консультация сосудистого хирурга – при выявленных стенозирующих поражениях магистральных сосудов шеи с целью определения показаний для реконструктивных операций;

- консультация кардиолога – с целью подбора или коррекции базисной гипотензивной терапии, коррекции нарушений сердечного ритма, при подозрении на острый коронарный синдром и т.д.;
- консультация окулиста – для исключения признаков отека на глазном дне, проведение периметрии для определения полей зрения;
- консультация эндокринолога – с целью коррекции гипергликемии;
- консультация гематолога – при наличии коагулопатий;
- консультация терапевта, пульмонолога – при развитии осложнений-внутрибольничной пневмонии;
- консультация уролога при развитии осложнений – задержка, недержание мочи, инфекции мочевыводящих путей;
- консультация хирурга – при развитии пролежней, подлежащих хирургическому лечению;
- консультация гастроэнтеролога – при развитии осложнений: острых стресс-язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Показания для перевода в отделение интенсивной терапии и реанимации:

- все пациенты с подозрением на инсульт госпитализируются в отделение интенсивной терапии.

Индикаторы эффективности лечения

- обеспечение функционирования жизненно важных функций (дыхание, центральная гемодинамика);
- специальные методы лечения - реперфузионная терапия ишемического инсульта с целью восстановления кровоснабжения ишемизированного участка головного мозга;
- при ВВ ТЛТ улучшения состояния с уменьшением по шкале NIHSS на 4 и более баллов через сутки расцениваются как «драматическое улучшение»;
- реканализация после проведения ВВ ТЛТ оценивается на основании данных УЗДС и МРА или РКТА;
- ретроспективный анализ CLOTBUST Trial установил, что уменьшение по NIHSS на 40% в течение 120 мин. на фоне ВВ ТЛТ ассоциировано с реканализацией ;
- лечение сопутствующих неврологических нарушений (отек мозга, острая окклюзионная гидроцефалия, дислокационный синдром);
- профилактика и терапия висцеральных осложнений (пневмония, ТЭЛА, тромбоэмболии глубоких вен нижних конечностей, пролежни, пептические язвы и др.);
- ранняя нейрореабилитация;
- индивидуальная вторичная профилактика.

Дальнейшее ведение: продолженная реабилитация на амбулаторном этапе.

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ПО
ПРОФИЛАКТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПО НОЗОЛОГИИ
«ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ»**

Ранняя нейрореабилитация и мероприятия по уходу

Реабилитация в остром периоде начинается в блоке интенсивной терапии с первых суток заболевания и захватывает 1 и 2 этапы реабилитации.

Основные принципы успешной реабилитации:

-**Раннее начало** (первые дни после инсульта). Если в течение 4-х недель от начала заболевания отмечается некоторое улучшение функции - прогноз на восстановление хороший.

-**Длительность** (без перерывов), **систематичность и этапность**.

-**Комплексность, мультидисциплинарность**.

-**Активное участие в реабилитации самого пациента и его родственников** [4,5,7,10-12].

Двигательная реабилитация **ограничена или противопоказана** при сопутствующих заболеваниях: ИБС с частыми приступами стенокардии напряжения и покоя; сердечная недостаточность; высокая, плохо корригируемая артериальная гипертензия; хронические легочные заболевания (бронхиальная астма с частыми приступами, обструктивный бронхит); тяжелые формы сахарного диабета; рак; острые воспалительные заболевания; некоторые болезни опорно-двигательного аппарата: тяжелые артрозы и артриты, ампутированные конечности. Психозы и выраженная деменция являются противопоказанием для проведения не только двигательной, но и речевой реабилитации. Больные с крайне ограниченной подвижностью (отсутствие самостоятельного передвижения и самообслуживания), нарушением контроля за функцией тазовых органов, нарушением глотания, выраженной сердечной и легочной патологией требуют реабилитации в специализированных реабилитационных центрах по специальным программам [4,5,7,10-12].

Необходимые условия ранней активации больных:

- достаточный уровень сознания и бодрствования;
 - стабильность гемодинамики;
 - отсутствие отрицательной гемодинамики (желателен мониторинг ЭКГ и АД);
 - отсутствие отрицательной динамики (нарастание размеров очага и отека, дислокационные явления) при КТ и МРТ исследованиях.
- Опасности ранней реабилитации: развитие ишемии миокарда (часто клинически «немой») и нарушения сердечного ритма; неблагоприятное влияние чрезмерной двигательной активности в первые дни инсульта на очаг поражения [4,5,7,10,11,12].

Методы ухода:

- Возвышенное положение головного конца кровати (30 градусов)
- Частые повороты и смена положения тела в постели.
- Сохранение в сухости и чистоте кожных покровов
- Для профилактики пролежней, при высоком риске их возникновения, подкладывание под костные выступы ватно-марлевых кругов, использование водных или воздушных противопролежневых матрасов, обработка кожных покровов при покраснении и мацерации.
- Ежедневная (при необходимости более частая) и своевременная смена постельного белья, которое должно быть сухим с расправленными складками.
- Предупреждение запоров – слабительные (бисакодил, лактулоза, гутталакс), очистительные клизмы каждые 2 дня.

- Туалет рото- и носоглотки каждые 2-4 часа – с помощью отсоса с последующим промыванием теплым настоем 5% раствором ромашки или его заменителями.
- Уход за полостью рта должен включать регулярную его обработку раствором борной кислоты или фурацилина, смазывание губ вазелином, облепиховым маслом.
- Уход за глазами, включающий закапывание альбумида и масляных капель, содержащих витамины А и В.
- Санация трахеобронхиального дерева с помощью вакуумного отсоса (при проведении ИВЛ) каждые 2-4 часа, в зависимости от степени тяжести больного.
- Вибрационный массаж грудной клетки 3-4 раза в сутки.
- Систематическое опорожнение мочевого пузыря, при необходимости катетеризация мочевого пузыря, при возможности – использование закрытых дренажных систем, у мужчин – кондомных катетеров.
- Регулярное промывание мочевого пузыря антисептиками при постоянном катетере.
- Ранний переход от постоянной катетеризации к более безопасной перемежающейся катетеризации (при возможности).

Лечение положением

С 5—6-го дня после инсульта для парализованных конечностей создается специальная укладка. Необходимо в течение дня следить за правильностью укладок паретичной руки и ноги, несколько раз в день менять положение больного в постели. Кроме положения на спине, больного необходимо укладывать и на здоровый бок, а также проводить пассивные движения в суставах, таких, как плечевой, локтевой, тазобедренный, коленный и голеностопный. Простым, но эффективным методом снижения спастичности мышц является содержание парализованных конечностей в тепле, для этого на них надевают шерстяные чулки, варежки. В случае если контрактура мышц конечностей развилась рано и значительно выражена, то необходимо конечности фиксировать в корригирующем положении круглосуточно. Такие мероприятия возможны, если общее состояние больного это позволяет. Лечение положением продолжается не только на время постельного режима, но и тогда, когда пациент начинает вставать и самостоятельно двигаться. При болях в плечевом суставе необходимы следующие предписания:

1. Тщательное позиционирование больных - выведение лопатки в положение протракции (вперед) при расположении больного на больном боку, поддержка паретичной руки подушкой в положении лежа на здоровом боку, поддержка плечевого сустава подушкой (в положении лежа на спине).
2. Обучение персонала и родственников щадящим техникам перемещения пациента и правилам обращения с паретичной рукой.
3. Раннее применение пассивных движений в паретичной руке и в плече в пределах физиологической амплитуды движения с соблюдением паттерна естественного движения.

Ранняя вертикализация проводится поэтапно, начиная с возвышенного положения головного конца кровати, далее переходя к возвышенному положению туловища во время кормления и после него, опусканию нижних конечностей, пересаживанию больного, использованию вертикализаторов, ходунков.

Сроки расширения режима (при легком и среднетяжелом течении болезни):

- пациент может быть уложен на приподнятое изголовье на 15-30 минут 3 раза в день уже в первые сутки заболевания (угол изголовья не более 30°);
- пациент может быть посажен на кровати со спущенными ногами на 1-4-е сутки от начала заболевания, при этом важно, чтобы его перевели в положение сидя максимально пассивно и ему была обеспечена полная поддержка (опора под спину, с

боков, стопы должны плоско стоять на подставке или на полу); длительность пребывания в положении сидя - от 15 минут в первый раз до 30-60 минут при хорошей переносимости (вертикальное положение используется для приема пищи, занятия с логопедом и общения с посетителями);

- при возможности соблюдения статического и динамического равновесия сидя пациента обучают переходу в положение стоя с помощью 1 или 2 человек (в среднем на 7-е сутки);

- пациенты с ТИА находятся на постельном режиме только в первые сутки от начала заболевания.

Противопоказаниями к вертикализации являются признаки тяжелого отека мозга, угнетение сознания до сопора или комы. По мере улучшения состояния пациента и стабилизации мозгового кровообращения необходимо своевременно приступать к расширению режима. Кроме того, темп расширения режима и интенсивность занятий могут быть ограничены у больных с сердечно-легочной недостаточностью, снижением сердечного выброса и наличием мерцательной аритмии.

Важным является использование бандажей, ортезов для профилактики сублиуксации плеча и других осложнений, связанных с вертикализацией.

Дыхательная гимнастика - пассивная и активная, направлена на нормализацию гемодинамики, восстановление оксигенации, выработку дыхательного стереотипа. Может быть использована с первых дней.

Оценка и коррекция расстройств глотания. Оценка глотания по разработанным шкалам, позволяющим определить способ безопасного кормления пациента и избежать указанных осложнений (приложение 4).

К основным мероприятиям коррекции глотания относят: возвышенное положение головного конца кровати во время кормления с сохранением положения в течение 20-30 минут после приема пищи небольшими глотками, контроль за проглатыванием, очищение ротовой полости после кормления от остатков пищи и слюны, установка назогастрального зонда или гастростомы при плохом прогнозе. Парентеральное питание: проводится при отсутствии возможности обеспечить адекватное энтеральное питание.

Показания к зондовому питанию:

- грубые нарушения функции глотания с белково-энергетической недостаточностью (неадекватное поступление пищи естественным путем в течение 5 предыдущих дней);

- коматозное и сопорозное состояние больного.

При затруднении глотания:

- кормление только в положении больного сидя (с опорой под спину);

- подбор позы для наиболее эффективного и безопасного глотания (наклон головы вперед, поворот в пораженную сторону в момент проглатывания);

- подбор консистенции пищи (мягкая пища, густое пюре, жидкое пюре) и жидкости (консистенция мусса, йогурта, густого киселя, сиропа, воды): чем более жидкие пища или питье, тем труднее сделать безопасный (без аспирации) глоток;

- исключение из рациона продуктов, часто вызывающих аспирацию: жидкость обычной консистенции (вода, соки, чай), хлеб, печенье, орехи и т.п.;

Диета:

Диетический стол № 10 по Певзнеру; рекомендуемый режим питания – 4-5 раз в сутки; срок назначения: длительный.

Кинезиотерапия - комплексная система рефлекторных упражнений, включающих элементы авторских разработок: Баланс 1, Фельденкрайса, Войта, Бобат терапия (см. протокол по нейрореабилитации), а также пассивные движения в парализованных

конечностях, сегментарная гимнастика, пассивно-активные упражнения, движения с сопротивлением. Упражнения проводят в положении лежа на спине, на боку, на животе, сидя, стоя на ногах с опорой и без, а также включают разработку функции ходьбы с опорой и без.

Основные моменты, которые необходимо учитывать при проведении ЛФК:

- положение пациента должно быть симметричным
- упражнения должны проводиться последовательно от головы и позвоночника к конечностям, от крупных мышц и суставов к мелким, от изометрической нагрузки к динамической,
- увеличение объема упражнений и переход к следующему этапу проводится только после закрепления предыдущего,
- все упражнения проводятся под контролем гемодинамических показателей и общего состояния пациента.

Пассивную гимнастику начинают еще в блоке интенсивной терапии (одновременно с лечением положением). При ишемическом инсульте пассивные упражнения начинают на 2–4-й день. Пассивные движения следует начинать с крупных суставов конечностей, постепенно переходя к мелким. Пассивные движения выполняют как на больной, так и на здоровой стороне, в медленном темпе, без рывков. Для этого методист одной рукой обхватывает конечность выше сустава, другой — ниже сустава, совершая затем движения в данном суставе в возможно более полном объеме. Число повторов по каждой из суставных осей составляет 5–10. Среди пассивных упражнений необходимо выделить пассивную имитацию ходьбы, которая служит подготовкой больного к ходьбе еще в период его пребывания в постели. Пассивные движения сочетают с дыхательной гимнастикой и обучением больного активному расслаблению мышц. Обычно рекомендуется проводить пассивную гимнастику 3–4 раза в день с участием родных, которые обучаются правильному выполнению пассивных движений.

Активную гимнастику при отсутствии противопоказаний начинают при ишемическом инсульте через 7–10 дней. Активная гимнастика начинается с тех движений, которые раньше всего восстановились. Выделяют упражнения статического напряжения, при которых происходит тоническое напряжение мышцы, и упражнения динамического характера, сопровождающиеся выполнением движения. При грубых парезах активную гимнастику начинают с упражнений статического характера (как наиболее легких). Эти упражнения заключаются в удержании сегментов конечности в приданном им положении, при этом очень важно выбрать правильное исходное положение. Упражнения динамического характера выполняются в первую очередь для мышц, тонус которых обычно не повышается (для отводящих мышц плеча, супинаторов, разгибателей предплечья, кисти и пальцев, отводящих мышц бедра, сгибателей голени и стопы). При выраженных парезах начинают с идеомоторных упражнений (больной вначале должен мысленно представить себе заданное движение, а затем попытаться выполнить его, давая словесную оценку производимым действиям) и с движений в облегченных условиях. К концу острого периода усложняется характер активных движений, увеличивается темп и число повторений, начинают проводиться упражнения для туловища (легкие повороты и наклоны в сторону, сгибание и разгибание).

К обучению самостоятельной ходьбе приступают еще в период постельного режима. Можно выделить следующие последовательные этапы занятий по восстановлению функции ходьбы:

1. Пассивная (парализованную ногу двигает инструктор или сиделка) и активная (когда имеются движения в паретичной ноге) – имитация ходьбы в постели;

2. Подготовительный этап обучения ходьбе, включающий обучение: а) самостоятельному сидению в постели; б) стоянию на обеих ногах; в) попеременному стоянию на здоровой и паретичной ноге; г) обучение ходьбе на месте. В дальнейшем обучение навыкам ходьбы проходит в следующие этапы: ходьба с инструктором; ходьба с опорой на 4- или 3 – ножную приставку (трость); ходьба с опорой на палку, ходьба без палки.

По мере того как больной начинает ходить, и навыки восстанавливаются, поддержка со стороны становится необязательной. В этот период инструктор продолжает заниматься с больным, его роль заключается его в сопровождении, инструктор идет рядом с пациентом, с парализованной стороны, наблюдая за паретичной рукой. Рука фиксируется на косынке в положении разгибания кисти и противодействуя сгибательной синергии руки при ходьбе. Необходимо следить за правильным положением стопы. Для устранения отвисания паретичной стопы, а также при резком повышении тонуса в подошвенных сгибателях стопы используется специальная обувь с высоким, достаточно жестким голенищем (можно валенок) или резиновая тяга с целью стабилизации голеностопного сустава.

В процессе реабилитации используют следующие технические приспособления: трехопорный костыль, манеж, следовую дорожку. При этом сначала используют трехопорный костыль, затем ходьбу в манеже, а после при хороших результатах — ходьбу по специальной следовой дорожке. Если в состоянии больного наблюдается положительная динамика, его переводят на полупостельный режим, лечебную гимнастику при этом можно проводить в зале лечебной физкультуры. На определенном этапе восстановления ходьбы по ровной поверхности желательно перейти к обучению ходьбе по лестнице, по земле, песку, гравию, пользованию транспортом.

Массаж. Применение массажа при реабилитации после инсульта является одним из важных и эффективных методов восстановления движений и профилактики некоторых осложнений. Массаж назначают при неосложненном ишемическом инсульте на 2–4-й день болезни. Массаж проводят в положении больного на спине и здоровом боку, ежедневно, начиная с 10 минут и постепенно увеличивая продолжительность процедуры до 20 минут. Массаж начинают с проксимальных отделов конечности и продолжают по направлению к дистальным отделам (плечелопаточный пояс: плечо — предплечье — кисть; тазовый пояс: бедро — голень — стопа). При проведении сеансов массажа необходимо соблюдать следующие принципы: на руке массируют обычно мышцы разгибатели, на ноге массируют сгибатели голени и тыльные сгибатели стопы. Курс лечения состоит из 20—30 процедур, которые проводятся ежедневно. После окончания курса массажа делают перерыв на 1,5—2 месяца, после чего лечение массажем повторяется.

Эрготерапия - обучение бытовым навыкам, адаптация пациента в повседневной деятельности, основной целью которого является обеспечение максимальной независимости пациента от окружающих, способности к самообслуживанию, самостоятельному передвижению. При достигнутом статическом равновесии сидя пациент должен сидя в кресле самостоятельно есть с поставленного перед ним столика; при наличии динамического равновесия сидя - обучаться одеванию футболки, рубашки, кофты; при наличии статического равновесия стоя - умыванию стоя у раковины и т.д. Для развития навыков ежедневной активности должны проводиться отдельные дополнительные занятия специалистом ЛФК — эрготерапевтом.

К задачам эрготерапии относятся:

- оценка функциональных возможностей пациента при первом осмотре и в последующем в динамике,
- постепенное восстановление привычной ежедневной активности,
- разработка мелкой моторики,
- подбор специальной техники, облегчающей жизнедеятельность пациента.

Установлено, что снижение компенсаторного использования здоровой руки для выполнения бытовых действий (еда, перелистывание книги, застегивание пуговиц) путем ее фиксации на несколько часов стимулирует функциональное восстановление паретичной руки (в случае умеренных и легких парезов) спустя месяцы и даже годы после инсульта.

Логопедические занятия.

Пациенты с речевыми нарушениями (афазией, дизартрией) и с нарушениями глотания нуждаются в помощи логопеда, которая может быть полезной уже в первые дни инсульта и сохраняет свою эффективность на стадиях ранней и поздней реабилитации. Медицинский персонал, не владеющий приемами логопедического лечения, общаясь с больными, у которых имеются нарушения речи, должен следовать следующим рекомендациям, чтобы не затруднить работу логопеда:

- Находиться в поле зрения пациента и убедиться в том, что удалось завладеть его вниманием.
- Исключить шум, посторонние раздражители.
- Говорить медленно, тихо, четко.
- Формулировать вопросы коротко, задавать их по одному.
- Давать больному время обдумать вопрос.
- При невозможности ответа со стороны пациента просить его использовать жесты, кивки, наклоны головы.
- Если после длительного молчания пациент вдруг что-то сказал правильно, никогда не заставлять его повторять произнесенное слово несколько раз - это приведет к образованию речевого эмбола.
- Не заставлять больного произносить отдельные звуки, не показывать их артикуляцию.
- При необходимости обсуждения состояния пациента с кем-либо из посторонних, не делать этого в его присутствии. Предположив, что он не в состоянии понимать речь, можно нанести ему психологическую травму.
- Только квалифицированный логопед-афазиолог должен заниматься восстановлением пострадавших функций речи. Самостоятельная работа другого персонала, родственников или тех, кто ухаживает за больным, возможна только под контролем такого специалиста.

В связи с большой истощаемостью занятия на первых этапах следует проводить по 10-15 минут несколько раз в день. Восстановление речи затягивается на большие сроки, чем восстановление движений. Все это время больной должен амбулаторно заниматься с логопедом и обученными родственниками. Для занятий с больными с нарушениями речи, чтения и письма требуются различные пособия: предметные и сюжетные рисунки, разрезная или магнитная азбука, книги для чтения.

Физиотерапия, иглорефлексотерапия. Применение данных методов лечения ограничено в острейшем и остром периодах инсульта, и приобретают большее значение в последующих периодах восстановления. В первые дни и недели заболевания применяют электромагнитотерапию, криотерапию, парафиновые обертывания, лазеротерапию, электростимуляцию паретичных мышц с помощью импульсных токов. Под влиянием электростимуляции создается целенаправленная афферентация со стимулируемых мышц, приводящая к растормаживанию и стимуляции временно инактивированных нервных элементов. Воздействуют на

антагонисты спастичных мышц: разгибатели кисти и пальцев, тыльные сгибатели стопы. При использовании многоканальных стимуляторов можно воздействовать на несколько мышечных групп. Все назначения проводятся после консультации физиотерапевта.

Психологическая помощь направлена на коррекцию постинсультной депрессии, которая развивается более чем у половины пациентов, перенесших инсульт. Депрессия оказывает негативное влияние на успешность реабилитационных мероприятий, поэтому требует скрининга, лечения медикаментозного и психотерапевтического с консультативным или постоянным участием соответствующего специалиста. [4,5,7,10,11,12].

Необходимо исследовать пациента по общепринятым шкалам Индекс повседневной активности Бартела и модифицированная шкала Рэнкина в начале и конце реабилитационного периода.

Госпитализация

Показания для плановой госпитализации: нет.

Показания для экстренной госпитализации: подозрение на острое нарушение мозгового кровообращения.

NB! Экстренная госпитализация пациента в кратчайшие сроки в ближайший многопрофильный стационар, имеющий специализированное отделение для лечения инсульта (инсультный центр). При отсутствии специализированного отделения немедленная доставка в ближайшее из наиболее подходящих медицинских организаций.

Список литературы:

- 1) Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019 Dec;50(12):e344-e418. doi: 10.1161/STR.0000000000000211. Epub 2019 Oct 30. Erratum in: *Stroke*. 2019 Dec;50(12):e440-e441. PMID: 31662037. [Ссылка](#)
- 2) Turc G, Bhogal P, Fischer U, Khatri P, Lobotesis K, Mazighi M, Schellinger PD, Toni D, de Vries J, White P, Fiehler J. European Stroke Organisation (ESO) - European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischaemic Stroke Endorsed by Stroke Alliance for Europe (SAFE). *Eur Stroke J*. 2019 Mar;4(1):6-12. doi: 10.1177/2396987319832140. Epub 2019 Feb 26. PMID: 31165090; PMCID: PMC6533858. [Ссылка](#)
- 3) Boulanger JM, Lindsay MP, Gubitz G, Smith EE, Stotts G, Foley N, Bhogal S, Boyle K, Braun L, Goddard T, Heran M, Kanya-Forster N, Lang E, Lavoie P, McClelland M, O'Kelly C, Pageau P, Petterson J, Purvis H, Shamy M, Tampieri D, vanAdel B, Verbeek R, Blacquiere D, Casaubon L, Ferguson D, Hegedus Y, Jacquin GJ, Kelly M, Kamal N, Linkewich B, Lum C, Mann B, Milot G, Newcommon N, Poirier P, Simpkin W, Snieder E, Trivedi A, Whelan R, Eustace M, Smitko E, Butcher K. Canadian Stroke Best Practice Recommendations for Acute Stroke Management: Prehospital, Emergency Department, and Acute Inpatient Stroke Care, 6th Edition, Update 2018. *Int J Stroke*. 2018 Dec;13(9):949-984. doi: 10.1177/1747493018786616. Epub 2018 Jul 18. PMID: 30021503. [Ссылка](#)
- 4) Клинические рекомендации: Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых / Всероссийское общество неврологов, Национальная ассоциация по борьбе с инсультом, Ассоциация нейрохирургов России, МОО Объединение нейроанестезиологов и нейрореаниматологов, Союз реабилитологов России М., 2020. [Ссылка](#)
- 5) Berkhemer, O.A., et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jan 1;372(1):11-20. [Ссылка](#)
- 6) Goyal, M., et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015 Mar 12;372(11):1019-1030. [Ссылка](#)
- 7) Hakimova S Z. Chronichny brucellosis U realny practitioner likarya neurologa: (klinichna diagnostics ta likuvannya). *Zdobutki klinichnoi ä experimentalnoi meditsini*, 2019;1 (3), 133-138. (in Uzb). [Ссылка](#)
- 8) Khakimova S Z., Atokhodjaeva DA., Hamrokulova FM. Research Of Motor Function In Patiens With Chronic Pain Syndrome At Radiculopathies Of Different Genesis. *The American Journal of Applied sciences*, 2020. 2 (10), 14-21.(in Uzb) [Ссылка](#)
- 9) Samiev AS, Hakimova SX, Soibnazarov OE. Rehabilitation of patiens under spine surger. *Journal of Biomedicine and Practice*. 2022;7(1):139-44. [Ссылка](#)
- 10) Utkurovna SG. Farkhodovna, KF., Of Orifjonovna, features immune mechanisms in the development of pathological processes. *Achievemens of science And education*, 2022 ,2 (82), 108-115. (in Uzb) [Ссылка](#)

- 11) Utkurovna SG., Farkhodovna SZ., Furkatjonovna BP. Optimization of the treatment of acute rhinosinusitis in children. Web of Scientist: International Scientific Research Journal, 2022. 3(3), 769-773. (in Uzb) [Ссылка](#)
- 12) Khakimova S. Z., Khamdamova BK., Kodirov UO. Comparative correlation of markers of inflammatory metamorphism in peripheral blood in dorsopathy of various origins //Uzbek Journal of Clinical Research. – 2022. 2(2). 12-18. (in Uzb). [Ссылка](#)
- 13) Akhmedova D.A., Khakimova S. S., Dzhurabekova O. T. "Confidence in the future". Innovative science, based on., 2015, 6(2), 224-227 (in Uzb) [Ссылка](#)
- 14) Ziyodullaevna, Hakimova Sohiba, and Muzaffarova Nargiza Shukhratovna. "Modern diagnosis of basilar migraine (literature review)." (in Uzb) [Ссылка](#)
- 15) Dadasheva MN., Razilova Ave., Boldin Ave. The possibilities of practical application of dexketoprofen in pain syndrome of various etiologies. 2018. 16(10), 32–36. (in Uzb). [Ссылка](#)
- 16) Khamdamova BK., Khakimova S. Z., Kodirov UA. Features of the neurovascular state of the spine in dorsopathy in patients with diabetes mellitus //Journal of Biomedicine and practice. 2022.7(6). (in Uzb). [Ссылка](#)
- 17) Khakimova S. Z., Khamdamova B. K., Kodirov A. Features of clinical and neurological results of examination of patients with dorsopathies of rheumatic origin //Journal of Biomedicine and practice. – 2022. 7(1). (in Uzb). [Ссылка](#)
- 18) Khakimova S. Z., Khamdamova B. K., Kodirov UA. The study of motor function in patients with chronic pain syndrome with dorsopathies of various genesis //tools, mechanisms and technologies of modern innovative development. – 2022. 243-251. (in Uzb) [Ссылка](#)
- 19) Shuxratovna, M. N., Abdukayumovich, Y. R., & Ziyadulloevna, X. S. (2022). Indicators of ultrasound extracranial dopplerography in patients with cervical vertebral pathology. journal of biomedicine and practice, 7(6) (in Uzb). [Ссылка](#)
- 20) Rehabilitation of patients who have undergone spinal surgery. Samibaev R.M. Samiev A. S. 2008 Peer-reviewed scientific and practical journal of Neurology. 3-39 p.199 Tashkent (in Uzb). [Ссылка](#)
- 21) Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DW, Mitchell PJ, Demchuk AM, Dávalos A, Majoie CB, van der Lugt A, de Miquel MA, Donnan GA, Roos YB, Bonafe A, Jahan R, Diener HC, van den Berg LA, Levy EI, Berkhemer OA, Pereira VM, Rempel J, Millán M, Davis SM, Roy D, Thornton J, Román LS, Ribó M, Beumer D, Stouch B, Brown S, Campbell BC, van Oostenbrugge RJ, Saver JL, Hill MD, Jovin TG; HERMES collaborators. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. Lancet. 2016 Apr 23; 387(10029): 1723-31. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00163-X. [Ссылка](#)
- 22) Yoshimura S, Sakai N, Yamagami H, Uchida K, Beppu M, Toyoda K, Matsumaru Y, Matsumoto Y, Kimura K, Takeuchi M, Yazawa Y, Kimura N, Shigeta K, Imamura H, Suzuki I, Enomoto Y, Tokunaga S, Morita K, Sakakibara F, Kinjo N, Saito T, Ishikura R, Inoue M, Morimoto T. Endovascular Therapy for Acute Stroke with a Large Ischemic Region. N Engl J Med. 2022 Feb 9. doi: 10.1056/NEJMoa2118191 [Ссылка](#)
- 23) Writing Group for the BASILAR Group, Zi W, Qiu Z, Wu D, Li F, Liu H, Liu W, Huang W, Shi Z, Bai Y, Liu Z, Wang L, Yang S, Pu J, Wen C, Wang S, Zhu Q, Chen W, Yin C, Lin M, Qi L, Zhong Y, Wang Z, Wu W, Chen H, Yao X, Xiong F, Zeng G, Zhou Z, Wu Z, Wan Y, Peng H, Li B, Hu X, Wen H, Zhong W, Wang L, Jin P, Guo F, Han J, Fu

X, Ai Z, Tian X, Feng X, Sun B, Huang Z, Li W, Zhou P, Tu M, Sun X, Li H, He W, Qiu T, Yuan Z, Yue C, Yang J, Luo W, Gong Z, Shuai J, Nogueira RG, Yang Q. Assessment of Endovascular Treatment for Acute Basilar Artery Occlusion via a Nationwide Prospective Registry. JAMA Neurol. 2020 May 1; 77(5): 561-573. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.0156 [Ссылка](#)