

Практическое занятие № 20 группы 31Ф

преподаватель Галактионова А.Н.

ПМ.04 Осуществление профилактической деятельности

МДК 04.01 Проведение мероприятий по профилактике заболеваний, укреплению здоровья и пропаганде здорового образа жизни

Специальность **31.02.01 Лечебное дело.**

Раздел I.

Тема: Профилактика болезней нервной системы

Вопросы к занятию:

1. Нормативные правовые акты, регламентирующие профилактику болезней нервной системы и психических заболеваний.
2. Диагностические критерии факторов риска болезней нервной системы и (или) состояний, повышающих вероятность их развития с учётом возрастных особенностей. системы.
3. Внешние и внутренние факторы риска развития болезней нервной системы.
4. Технологии первичной и вторичной профилактики наиболее часто встречающихся острых и хронических болезней нервной системы.
5. Немедикаментозные и медикаментозные методы профилактического воздействия на пациента.
6. Документация групп диспансерного учета.
7. Консультирование пациента и его окружения по вопросам контроля физической нагрузки при хронических болезнях нервной системы, нормализации массы тела, АД.
8. Самостоятельное купирование болевого синдрома и т.д.
9. Медицинская документация, отражающая проведение профилактики болезней нервной системы.

Цель:

- Изучить профилактику болезней нервной системы.

уметь:

- организовывать и проводить санитарно-противоэпидемические (профилактические) и ограничительные (карантинные) мероприятия при выявлении инфекционных заболеваний во взаимодействии с врачом-эпидемиологом;
- проводить осмотр и динамическое наблюдение отдельных групп населения при выявлении или угрозе возникновения эпидемии инфекционного заболевания, больных инфекционным заболеванием, контактных с ними лиц и лиц, подозрительных на инфекционное заболевание, по месту жительства, учебы, работы и реконвалесцентов инфекционных заболеваний, информировать врача кабинета инфекционных заболеваний;
- применять меры индивидуальной защиты пациентов и медицинских работников от инфицирования, соблюдать принцип индивидуальной изоляции, правила асептики и антисептики, организовать комплекс мероприятий по дезинфекции и стерилизации технических средств и инструментов, медицинских изделий.

знать:

- нормативно-правовые документы, регламентирующие порядок проведения профилактических и иных медицинских осмотров, диспансеризации различных возрастных групп населения;
- правила и порядок санитарно-противоэпидемических, профилактических мероприятий в целях предупреждения возникновения и распространения инфекционных заболеваний в соответствии с нормативными актами;
- порядок проведения санитарно-противоэпидемических мероприятий в случае возникновения очага инфекции, в том числе карантинных мероприятий при выявлении особо опасных (карантинных) инфекционных заболеваний;
- санитарно-эпидемиологические правила и требования к медицинским организациям, осуществляющим медицинскую деятельность;
- подходы и методы многоуровневой профилактики инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи;
- медицинские показания для стационарного наблюдения и лечения по виду инфекционного заболевания и тяжести состояния пациента;
- санитарные правила обращения с медицинскими отходами, комплекс экстренных профилактических мероприятий при возникновении аварийных ситуаций с риском инфицирования медицинских работников.

Основная литература:

2. Федеральный закон РФ «Об охране здоровья граждан» от 21 ноября 2011 г. №323-ФЗ
3. Федеральный закон от 30 марта 1999 г. N 52-ФЗ "О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения".
4. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака Клинические рекомендации РФ 2024 г.

Задание студентам:

1. Выписать факторы риска ОНМК.

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) – это клинический синдром, характеризующийся внезапным развитием очаговой неврологической симптоматики вследствие предполагаемой причины цереброваскулярного происхождения.

Данный термин используется как предварительный диагноз на догоспитальном или раннем госпитальном этапах до проведения нейровизуализации.

После проведения нейровизуализации используются термины «ишемический инсульт» и «транзиторная ишемическая атака».

Ишемический инсульт (ИИ) – клинический синдром, вызванный фокальным инфарктом головного мозга.

Инфаркт головного мозга – некроз клеток головного мозга, обусловленный ишемией.

Критерии инфаркта:

1. Патолого-анатомические, нейровизуализационные или другие объективные данные, свидетельствующие о фокальном ишемическом повреждении в определенном сосудистом бассейне головного мозга, или

2. Клинические данные, свидетельствующие о фокальном ишемическом повреждении в определенном сосудистом бассейне головного мозга, с симптоматикой, сохраняющейся ≥ 24 ч или до наступления летального исхода, причем другие возможные причины исключены.

Бессимптомный («немой») инфаркт головного мозга – нейровизуализационные или патолого-анатомические признаки инфаркта головного мозга без наличия острого неврологического дефицита в анамнезе, связанного с данным очагом.

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) – транзиторный эпизод неврологической дисфункции вследствие фокальной ишемии головного мозга без формирования очага инфаркта.

Критерии ТИА:

1. Кратковременный эпизод неврологического дефицита, вызванный очаговой ишемией головного мозга с клиническими симптомами, длящимися ≤ 24 ч и

2. Отсутствие признаков острого инфаркта головного мозга по данным нейровизуализации (в том числе МРТ-последовательности диффузионно-взвешенного изображения).

Инсульт, вызванный церебральным венозным тромбозом – инфаркт и/или кровоизлияние в головном мозге, обусловленные тромбозом церебральных венозных структур.

К основным механизмам ишемического артериального инсульта относятся:

- эмболия (пассаж эмболического материала из кардиальных, аортальных или артериальных источников в церебральные артерии);
- тромбоз (тромботическая обструкция экстра- и/или интракраниальной артерии in situ);
- гипоперфузия (снижение системного или регионального церебрального кровотока с преимущественным поражением зон смежного кровообращения).

ИИ, как правило, развивается на фоне окклюзии мозговой артерии вследствие эмболии или тромбоза.

Эмболия выступает ведущим патогенетическим механизмом и происходит из кардиальных, аортальных и артериальных источников, а также может носить парадоксальный характер при наличии открытого овального окна или дефекта межпредсердной перегородки.

Артерио-артериальная эмболия наиболее часто связана с нестабильными атеросклеротическими бляшками, которые располагаются в проксимальных отделах сонных или позвоночных артерий (экстракраниальный атеросклероз).

Повреждение покрышки атеросклеротической бляшки обычно инициирует тромбообразование и дистальную эмболию, однако в ряде случаев происходит развитие проксимальной тромботической окклюзии на месте.

Реже атеросклеротическое поражение вовлекает внутримозговые артерии (интракраниальный атеросклероз), вызывая тромбоз *in situ* и/или эмболию.

Церебральная микроангиопатия (церебральная болезнь мелких сосудов), развивающаяся на фоне гипертонической болезни и/или сахарного диабета, приводит к развитию липогиалиноза, артериолосклероза и микроатероматоза, которые окклюзируют перфорирующие (лентикулостриарные) и пенетрирующие артерии и артериолы, что реализуется в виде **лакунарного инфаркта**.

У пациентов молодого возраста без сердечно-сосудистых факторов риска инсульт часто развивается вследствие **диссекции (расслоения)** цервикальных или церебральных отделов магистральных артерий.

Другими причинами ИИ служат невоспалительные, воспалительные, наследственные и токсические артериопатии, мигрень-ассоциированный инсульт и гематологические заболевания.

Окклюзия мозговой артерии или артериолы приводит к *гипоперфузии и фокальной церебральной ишемии*.

Зона гипоперфузии неоднородна по степени выраженности – в центре располагается **ядро инфаркта** (зона необратимо поврежденной ткани, некроза, скорость мозгового кровотока ниже 10 мл на 100 г в минуту), *по периферии* – **зона ишемической полутени** (пенумбра, потенциально жизнеспособная ткань, скорость мозгового кровотока снижена с 10 до 20 мл на 100 г в минуту) и **доброкачественной олигемии** (восстанавливается самостоятельно, скорость мозгового кровотока снижена с 50 до 20 мл на 100 г в минуту).

Развитие инфаркта головного мозга проходит стадии цитотоксического (нарушение ионного градиента при сохранности гематоэнцефалического барьера), ионного (промежуточная стадия) и вазогенного (деструкция клеточных структур, открытие гематоэнцефалического барьера) отека в зоне церебральной ишемии.

Нарушение целостности гематоэнцефалического барьера может служить причиной развития геморрагической трансформации очага ишемии.

При формировании обширной зоны ишемии может возникать выраженный отек с масс-эффектом и внутричерепной гипертензией, что приводит к развитию дислокационного синдрома и/или острой окклюзионной гидроцефалии.

Венозный инсульт

Тромбоз церебральных вен и/или венозных синусов является одной из редких причин инсульта, которая зачастую остается нераспознанной.

Классификация временных периодов ишемического инсульта

Выделяют следующие периоды ишемического инсульта:

- острейший период – первые 3 сут;
- острый период – до 28 сут;
- ранний восстановительный период – до 6 мес.;
- поздний восстановительный период – до 2 лет;
- период остаточных явлений – после 2 лет.

Классификация патогенетических подтипов SSS-TOAST.

Согласно классификации SSS-TOAST, автоматизированная версия которой называется Causative Classification System, выделяют пять патогенетических подтипов ишемического инсульта:

1. Обусловленный атеросклеротическим поражением крупных артерий (атеротромботический).
2. Обусловленный кардиогенной тромбоэмболией (кардиоэмболический).
3. Обусловленный окклюзией мелких артерий (лакунарный).
4. Обусловленный другой установленной причиной (другой установленной этиологии).
5. Обусловленный неустановленной причиной (неустановленной этиологии).

Каждый из первых трех подтипов подразделяется на достоверный, вероятный и возможный.

Дифференциация патогенетических подтипов инсульта только на основании клинической картины невозможна и требует комплексного анализа анамнестических, клинических и нейро-/ангиовизуализационных данных.

Атеротромботический инсульт (обусловленный атеросклеротическим поражением крупных артерий) – ИИ в бассейне крупной экстра- или интракраниальной артерии с $> 50\%$ стенозом или окклюзией по данным ангиовизуализации.

При наличии стеноза менее 50% атеротромботический генез инсульта может подтверждаться высокой эмбологенностью атеросклеротической бляшки.

К основным механизмам развития инсульта относятся артерио-артериальная эмболия (пассаж тромба или фрагмента атеромы), гипоперфузия или их сочетание.

Клиническая картина атеротромботического инсульта неспецифична и зависит от конкретного патогенетического механизма, однако можно выделить несколько клинических подсказок: ТИА в заинтересованном артериальном бассейне, транзиторная ипсилатеральная моноокулярная слепота, атеросклеротическое поражение других артериальных бассейнов (коронарные, периферические артерии), локализация инфаркта мозга в смежных зонах кровообращения (особенно внутренних) и наличие старых инфарктов в том же сосудистом бассейне.

Кардиоэмболический инсульт – ИИ вследствие артериальной окклюзии эмболом, предположительно сформированным в сердце.

В большинстве случаев кардиоэмболический инсульт развивается на фоне фибрилляции предсердий, при этом он часто характеризуется острым развитием неврологического дефицита и его максимальной выраженностью в дебюте заболевания.

Поражение проксимальных отделов мозговых артерий проявляется грубым неврологическим дефицитом, однако дистальное смещение эмбола может привести к быстрому регрессу симптомов.

При визуализации могут выявляться инфаркты мозга (как острые, так и хронические) в нескольких артериальных бассейнах.

К источникам высокого кардиоэмболического риска относятся:

1. Фибрилляции и трепетания предсердий.
2. Тромб левого предсердия, левого желудочка.
3. Синдром слабости синусового узла.
4. Митральный стеноз или ревматическое поражение клапанов.
5. Биопротезы и механические клапаны.
6. Недавний инфаркт миокарда (< 1 месяца до инсульта).
7. Последствия инфаркта миокарда со снижением ФВ ($< 28\%$).
8. Дилатационная кардиомиопатия (ранее установленный диагноз или дилатация левого желудочка с фракцией выброса $< 40\%$ или фракцией укорочения $< 25\%$).
9. Инфекционный эндокардит, небактериальный тромботический эндокардит

Лакунарный инсульт.

Клиническая картина лакунарного инсульта неспецифична, лакунарные синдромы (гемигипестезия и гемипарез, изолированная гемигипестезия, изолированный гемипарез, синдром дизартрия – неловкая кисть и атактический гемипарез) нередко развиваются у пациентов с другими патогенетическими подтипами инсульта.

Спонтанная диссекция артерий шеи (цервикальная) и головы (церебральная) – самая частая причина ишемического инсульта у молодых пациентов.

Развитию диссекции обычно предшествует механический триггер, а в клинической картине наблюдается цефалгия и/или цервикалгия на стороне поврежденной артерии.

Важной клинической подсказкой в отношении диссекции внутренней сонной артерии выступает синдром Горнера или периферический парез языка.

Ишемический инсульт или ТИА развиваются вследствие внезапного снижения перфузии определенной области головного мозга, что приводит к утрате соответствующей неврологической функции. Таким образом, основной особенностью клинической картины инсульта и ТИА является внезапное появление очаговой (и в некоторых случаях общемозговой) неврологической симптоматики. Симптомы могут быть преходящими (длиться от нескольких секунд до нескольких часов) или сохраняться в течение продолжительного периода времени.

Клиническая картина не позволяет достоверно определить тип инсульта (ишемический или геморрагический), поэтому выполнение КТ или МРТ головного мозга является обязательным для всех пациентов с подозрением на инсульт.

Тем не менее, клинические симптомы могут служить основой топического диагноза в ситуации, когда очаг инфаркта не визуализирован (например, в ранние сроки; при невозможности проведения МРТ головного мозга).

К общемозговой симптоматике относятся: головная боль, тошнота/рвота, нарушение уровня сознания (оглушение, сопор, кома) и изменение психического состояния.

*Характерные очаговые симптомы при поражении каротидного
и вертебрально-базиллярного бассейнов*

Артерия	Возможные симптомы
<i>Передняя мозговая артерия</i>	Контралатеральный гемипарез и/или гемигипестезия с преобладанием в ноге (по сравнению с рукой и лицом). Острые когнитивные нарушения, абулия, апраксия ходьбы
<i>Средняя мозговая артерия</i>	Контралатеральный гемипарез и/или гемигипестезия и/или гемианопсия; Парез взора. Острые когнитивные нарушения. Доминантное полушарие: моторная и/или сенсорная афазия, аграфия, алексия, апраксия. Недоминантное полушарие: неглект (в том числе анозогнозия) <i>Синдром неглеста – это неврологическое нарушение, характеризующееся утратой способности реагировать на внешние воздействия и воспринимать информацию со стороны, противоположной пораженному полушарию мозга.</i>
<i>Передняя ворсинчатая артерия</i>	Гемипарез (часто плегия в руке), гемигипестезия (часто нарушение поверхностной чувствительности при сохранности глубокой), гемианопсия (часто секторальная), асимметрия лица и дизартрия
<i>Глазная артерия</i>	Острая безболевая монокулярная потеря зрения
<i>Задняя мозговая артерия</i>	Гомонимная гемианопсия, алексия без аграфии (поражение затылочной доли), гемигипестезия, дистония/хореоатетоз, гиперпатия, острые когнитивные нарушения (вовлечение таламуса), гемипарез, поражение глазодвигательного нерва, парез вертикального взора (вовлечение среднего мозга)
<i>Основная артерия</i>	Угнетение сознания. Тетрапарез (билатеральные моторные симптомы). Межъядерная офтальмоплегия, полуторный синдром, одно- или двусторонний парез горизонтального взора, точечные зрачки. Поражение тройничного и лицевого нерва. Острый вестибулярный синдром. Корковая слепота (дистальная окклюзия основной артерии)
<i>Позвоночная артерия</i>	Медиальный медулярный синдром (ипсилатеральный парез языка, контралатеральный гемипарез и нарушение глубокой чувствительности); Латеральный медулярный синдром (Валленберга – Захарченко): головокружение, атаксия, синдром Горнера, дизартрия, дисфагия, дисфония, икота, ипсилатеральная гипестезия на лице и/или контралатеральная гемигемигипестезия
<i>Мозжечковые артерии</i>	Мозжечковая атаксия (туловищная и/или в конечностях). Острый вестибулярный синдром. Односторонняя потеря слуха (окклюзия передней нижней мозжечковой артерии)

<i>Перфорантные артерии</i>	Лакунарные синдромы: изолированный двигательный дефицит, изолированный сенсорный дефицит, сенсорно-моторный дефицит, синдром дизартрии с неловкостью кисти, атактический гемипарез
-----------------------------	--

У всех пациентов с ишемическим инсультом или ТИА оценивать жизненно важные функции (проходимость дыхательных путей, функции дыхания и кровообращения) и неврологический статус (общемозговая симптоматика с определением уровня сознания, оболочечные (менингеальные) симптомы, очаговый неврологический дефицит) с целью определения лечебной и диагностической тактики.

Критерии диагностики ишемического инсульта:

1. Патологоанатомические, нейровизуализационные или другие объективные данные, свидетельствующие о фокальном ишемическом повреждении в определенном сосудистом бассейне головного мозга, или
2. Клинические данные, свидетельствующие о фокальном ишемическом повреждении в определенном сосудистом бассейне головного мозга, с симптоматикой, сохраняющейся ≥ 24 ч или до наступления летального исхода, причем другие возможные причины исключены.

Критерии диагностики ТИА:

1. Кратковременный эпизод неврологического дефицита, вызванный очаговой ишемией головного мозга с клиническими симптомами, длящимися ≤ 24 ч и
2. Отсутствие признаков острого инфаркта головного мозга по данным нейровизуализации (в том числе МРТ-последовательности диффузионно-взвешенного изображения).

У пациентов с инсультом необходимо выявить наличие его факторов риска в анамнезе.

К ним относятся: артериальная гипертензия, сахарный диабет, заболевания сердца (фибрилляция предсердий, ишемическая болезнь сердца), заболевания периферических артерий, дислипидемия, ожирение, инсульт в анамнезе, факторы образа жизни (низкая физическая активность, несоблюдение диеты, активное табакокурение и злоупотребление алкоголем), психосоциальный стресс и депрессия.

Процесс выявления факторов риска не должен задерживать старт реперфузионной терапии.

При определении показаний к ТЛТ необходимо выявить в анамнезе наличие заболеваний/состояний, являющихся противопоказанием к системному тромболизису, а также прием антикоагулянтной терапии с уточнением времени последнего приема.

Выявление в анамнезе мигрени, эпилепсии, злоупотребления алкоголя, травмы головы и соматической патологии (в том числе онкологической) может быть важной информацией при дифференциальной диагностике инсульта с его имитаторами.

Пациенты с инсультом нуждаются в сокращении времени от дебюта инсульта до применения методов реперфузии для повышения вероятности благоприятного исхода.

Обязательные лабораторные тесты у пациентов с ИИ или ТИА

<i>Анализы, результаты которых должны быть предоставлены с момента поступления</i>	<i>Характеристика</i>
В течение 3 ч	Общий (клинический) анализ крови развернутый Анализ крови биохимический (АЛТ, АСТ, билирубин, креатинин, мочевины, общий белок, калий, натрий). Коагулограмма (АЧТВ, МНО, фибриноген) Общий (клинический) анализ мочи
В течение 48 ч	Липидный спектр (в том числе липопротеиды низкой плотности)

Рекомендуется всем пациентам с признаками ОНМК в экстренном порядке проведение бесконтрастной КТ или МРТ головного мозга с получением результатов исследования (заключения) в

течение 40 минут от момента поступления пациента в стационар для дифференциальной диагностики ОНМК с целью определения тактики лечения.

Пациентам с ишемическим инсультом, поступившим в пределах 6-ти часов от начала заболевания с тяжестью неврологического дефицита ≥ 6 баллов по NIHSS и размером очага инфаркта ≥ 6 баллов по ASPECTS, не имеющим инвалидизирующего дефекта к началу заболевания (mRS 0-2 балла), проведение компьютерно-томографической или магнитно-резонансной церебральной ангиографии с уровня дуги аорты с целью определения окклюзирующего поражения вне- и/или внутримозговой артерии.

Проведение электрокардиографии всем пациентам с ишемическим инсультом и ТИА при поступлении в стационар с целью выявления фибрилляции предсердий, ишемических и других изменений миокарда, однако это не должно задерживать реперфузионную терапию при наличии к ней показаний.

Проведение электрокардиографии с целью выявления фибрилляции предсердий, ишемических и других изменений миокарда, однако это не должно задерживать реперфузионную терапию при наличии к ней показаний.

Консервативная терапия

Базисная терапия

Мониторинг неврологического статуса, частоты сердечных сокращений, артериального давления, температуры тела и сатурации кислородом не менее 24 ч с целью улучшения исхода заболевания.

При снижении уровня сознания или развитии бульбарной дисфункции, поддержание проходимости дыхательных путей для профилактики аспирационных осложнений.

С угнетением сознания, признаками повышенного внутричерепного давления, генерализованными судорожными приступами, инфарктом мозга, с признаками дислокации структур головного мозга при нейровизуализации искусственная вентиляция легких с целью профилактики вторичного гипоксического повреждения мозга.

Инсуффляция кислорода с целью поддержания сатурации крови кислородом по пульсоксиметру $> 94\%$.

*Не рекомендуется пациентам в острейшем периоде ИИ или ТИА снижение артериального давления с целью улучшения исхода заболевания в случае, если оно **не превышает 220/120 мм рт. ст.***

Ежесуточный мониторинг жидкостного и по показаниям электролитного баланса с целью поддержания гомеостаза.

Пациентам с ишемическим инсультом или ТИА при повышении температуры тела более $37,5^{\circ}\text{C}$ назначение жаропонижающих препаратов с целью ее снижения.

Мониторинг уровня гликемии и при наличии гипергликемии ее коррекция в диапазоне от 7,8 до 42 9,9 ммоль/л.

Имобилизованным пациентам с ишемическим инсультом применение перемежающейся пневматической компрессии с целью профилактики тромбоза глубоких вен и ТЭЛА. Назначение профилактических доз нефракционированного гепарина (5000 единиц подкожно 2 или 3 раза в день) или низкомолекулярных гепаринов.

Угрожающий жизни отек головного мозга обычно развивается между 2-ми и 5-ми сутками от начала ИИ, хотя у третьей части пациентов нарастание неврологической симптоматики может отмечаться в течение 24 ч после появления симптоматики.

Пациентам с ИИ выполнять позиционирование с приподнятым головным концом кровати, устранение болевых ощущений, контроль нормооксигенации и нормотермии с целью профилактики отека головного мозга. Осмотерапия (маннитол).

Реперфузионные технологии

В настоящее время к применению у пациентов с ИИ разрешены следующие реперфузионные технологии:

- внутривенная (системная, медикаментозная) тромболитическая терапия (в/в ТЛТ алтеплазой в первые 4,5 часа от начала заболевания);
- механическая тромбэктомия (ВСТЭ внутрисосудистая тромбозэкстракция в течение первых 6 часов);
- этапная реперфузионная терапия (rtPA – bridging или «терапия моста») – комбинация в/в ТЛТ и механической тромбэктомии.

Лекарственная терапия, направленная на нейропротекцию и улучшение восстановления неврологических функций

С позиций доказательной медицины назначение данной категории препаратов не является абсолютно обоснованным, поэтому отсутствует «золотой стандарт» применения метаболической терапии в лечении ишемического инсульта или ТИА.

Вместе с тем, по данным отечественных и зарубежных РКИ, накоплен положительный опыт клинического применения ряда препаратов из разных фармакологических групп с различным метаболическим действием, что позволяют рассматривать эту группу лекарственных средств как перспективную в отношении улучшения функционального исхода заболевания.

Не рекомендуется пациентам в остром периоде ИИ назначение депротеинизированного гемодеривата крови телят, полипептидов коры головного мозга скота, винпоцетина, глицина, с целью улучшения функционального исхода заболевания. Не рекомендуется пациентам в остром периоде ИИ средней и тяжелой степени тяжести назначение инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарной кислоты с целью снижения летальности

Рекомендуется

Инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота (цитофлавин) пациентам с ИИ среднего, пожилого и старческого (до 85 лет) возраста вне зависимости от локализации сосудистого поражения мозга с целью более полного восстановления нарушенных неврологических функций.

Лечение следует начинать в первые 10 суток с применения парентеральной формы препарата 20 мл (в 400 мл 0,9%-ного NaCl) дважды в сутки, а затем с 11-х по 35-е сутки – пероральной формы (850 мг дважды в день).

Цитиколин

Холина альфосцерата 2000 мг в/в для улучшения функционального исхода.

Церебролизин препарат следует назначать в течение первых 72 ч от эпизода ИИ по схеме: 30 мл один раз в сутки в течение 14-21 суток (внутривенно капельно) в дополнение к методам реабилитации.

Параллельно или сразу после реперфузионной терапии использование церебролизина в дозе 30 мл в/в для уменьшения рисков геморрагической трансформации ишемического очага.

Применение с первых суток **этилметилгидроксипиридинасукцината** для улучшения исхода заболевания.

Хирургическое лечение

Декомпрессивная краниотомия – единственный метод хирургического лечения злокачественного ишемического инфаркта. Принятие решения о выполнении декомпрессивной краниотомии проводится мультидисциплинарной бригадой, включающей нейрохирурга, невролога и нейрореаниматолога.

ИИ является одним из наиболее частых причин **эпилепсии у пожилых**.

Распространенность эпилептических приступов после ИИ имеет два пика – в течение первых суток и в период от 6 месяцев до года.

Ранние или острые симптоматические (спровоцированные) приступы, в том числе серии приступов (2 в сутки и более) развиваются в первые 7 сут от ИИ.

Поздние (неспровоцированные) приступы развиваются спустя 7 сут и более после ИИ.

Рекомендуется пациентам с ИИ при острых симптоматических приступах в качестве препарата первого выбора назначение **Диазепама** в дозе 10 мг внутривенно с целью купирования приступа.

Постинсультная депрессия диагностируется при наличии у пациента классической «депрессивной триады» – снижения настроения, моторной и идеаторной активности. Назначаются СИОЗС **Флуоксетин**.

Пациентам с **постинсультным тревожным расстройством** в начале терапии временное добавление производных бензодиазепинов **Прегабалин**.

Диетотерапия

Средиземноморская диета и DASH-диета

Средиземноморская диета	DASH-диета
Высокое соотношение мононенасыщенных/насыщенных жиров (использование оливкового масла в качестве основного ингредиента для приготовления пищи и/или потребление других традиционных продуктов с высоким содержанием мононенасыщенных жиров, таких как древесные орехи)	Ограниченное потребление насыщенных жиров и холестерина и повышенное потребление орехов
Высокое потребление растительной пищи, включая фрукты, овощи и бобовые	Акцент на потребление фруктов, овощей и бобовых
Высокое потребление цельного зерна и злаков	Акцент на цельных зернах
Увеличение потребления рыбы	—
Низкое потребление мяса и мясопродуктов Не поощряет красное и обработанное мясо	Ограничивает красное и обработанное мясо
Потребление красного вина от низкого до умеренного	—
Умеренное потребление молока и молочных продуктов	Акцент на обезжиренных/нежирных молочных продуктах
Не рекомендуется употреблять газированные напитки, выпечку, сладости, коммерческие хлебобулочные изделия и растительные жиры	Ограничивает сладости, добавленный сахар, соль и подслащенные сахаром напитки

Профилактика и диспансерное наблюдение.

Рекомендуется раннее (не позднее 48 ч после развития ОНМК) начало вторичной профилактики у пациентов с ИИ/ТИА с целью улучшения функционального исхода и снижения риска повторных сосудистых событий.

Модификация образа жизни

Питание.

Придерживаться диеты средиземноморского типа с акцентом на мононенасыщенные жиры, растительную пищу и потребление рыбы, либо с добавлением высококачественного оливкового масла первого отжима или орехов, что предпочтительнее просто соблюдения диеты с низким содержанием жира для снижения риска повторного инсульта.

Потребление натрия с пищей, уменьшение потребления соли (натрия хлорида) по крайней мере на 2,5 г/сут.

Физическая активность.

Аэробная физическая нагрузка средней интенсивности по крайней мере в течение минимум 10 мин 4 раза в неделю, или аэробная физическая нагрузка высокой интенсивности в течение минимум 20 мин два раза в неделю для снижения риска повторного инсульта, смерти от повторного инсульта, инфаркта или других сосудистых причин.

Пациентам, вынужденным вести сидячий образ жизни, с целью поддержания нормального функционирования сердечно-сосудистой системы прерывать нахождение в сидячем положении стоянием или легкими нагрузками длительностью 3 мин каждые 30 мин.

Отказ от курения.

Избегать воздействия окружающего табачного дыма (пассивного табакокурения), а продолжающим курить прекратить курение (или сократить ежедневное курение).

Пациентам с ИИ/ТИА, которые употребляют алкоголь более двух стандартных доз в день для мужчин или более одной стандартной дозы в день для женщин, отказаться или сократить потребление алкоголя, чтобы снизить риск повторного инсульта (одна стандартная доза = 14 г или 17,7 мл чистого этилового спирта).

Ожирение.

Пациентам с ИИ/ТИА, страдающим избыточным весом или ожирением, снижение веса и изменение образа жизни для улучшения профиля факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и снижения риска повторного инсульта.

Артериальная гипертензия

Пациентам с ИИ и ТИА, страдающим гипертонической болезнью, назначать препараты из групп тиазидных диуретиков, ингибиторов АПФ и антагонистов ангиотензина II с целью контроля уровня артериального давления (АД) и уменьшения риска повторного ИИ.

Достижение целевого значения АД менее 130/80 мм рт. ст.

Дислипидемия

Назначение гиполипидемической терапии с достижением целевого уровня ХС ЛНП $< 1,4$ ммоль/л или по крайней мере снижением уровня *ХС ЛНП ≥ 50 % по сравнению с исходным значением.*

Аторвастатин в дозах 40–80 мг/сут или **Розувастатин** в дозах 20–40 мг/сут.

На фоне терапии максимально переносимыми дозами статинов в течение 4–12 недель, добавление к терапии **Эзетимиба** (*селективно ингибирует абсорбцию холестерина и некоторых растительных стиролов в кишечнике*) с целью снижения риска повторного инсульта.

Антитромботическая терапия

Антиагрегантная терапия (АСК в дозе 50–150 мг/сут, или клопидогрел 75 мг/сут, или комбинация АСК 25 мг и дипиридамола замедленного высвобождения 200 мг 2 раза в сутки).

ИБС или другими формами атеросклероза при низком риске кровотечений назначение комбинации ривароксабана 2,5 мг 2 раза в день и АСК 100 мг в день через месяц после перенесенного события.

Пациентам с неклапанной ФП назначение пероральных антикоагулянтов (дабигатран, апиксабан, ривароксабан, или варфарин) для снижения риска повторного ишемического инсульта.

Диспансерное наблюдение пациентов

В соответствии с *Приказом Министерства здравоохранения РФ от 15 марта 2022 г. № 168н «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми»*, диспансерное наблюдение пациентов, перенесших ИИ, в течение 24 месяцев после оказания медицинской помощи в стационарных условиях медицинских организаций, осуществляется врачом терапевтом, в первый год диспансерного наблюдения не реже 1 раз в 3 месяца, затем не реже 1 раза в 6 месяцев.

Контролируемые показатели здоровья включают измерение АД, измерение ЧСС, определение ХС ЛПНП, выполнение ЭКГ, при терапии статинами - трансаминазы и КФК (через 4 недели от начала терапии или при мышечных симптомах).

По медицинским показаниям могут быть назначены дополнительные профилактические, диагностические, лечебные и реабилитационные мероприятия.

Также рекомендуется, при наличии медицинских показаний консультация врача-невролога, врача-сердечно-сосудистого хирурга, врача-кардиолога при неэффективности медикаментозной терапии (рефрактерные симптомы, недостижение целевых уровней АД, ЧСС, ХС-ЛПНП).