

СТАТЬЯ ПО ТЕМЕ: ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

НИЁЗОВ АЗИЗБЕК ШУХРАТОВИЧ
СТУДЕНТ 116-ГРУППЫ ЛЕЧЕБНОГО
ФАКУЛЬТЕТА-1 САМАРКАНДСКОГО
ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИСКОГО
УНИВЕРСИТЕТА, РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН, г.САМАРКАНД

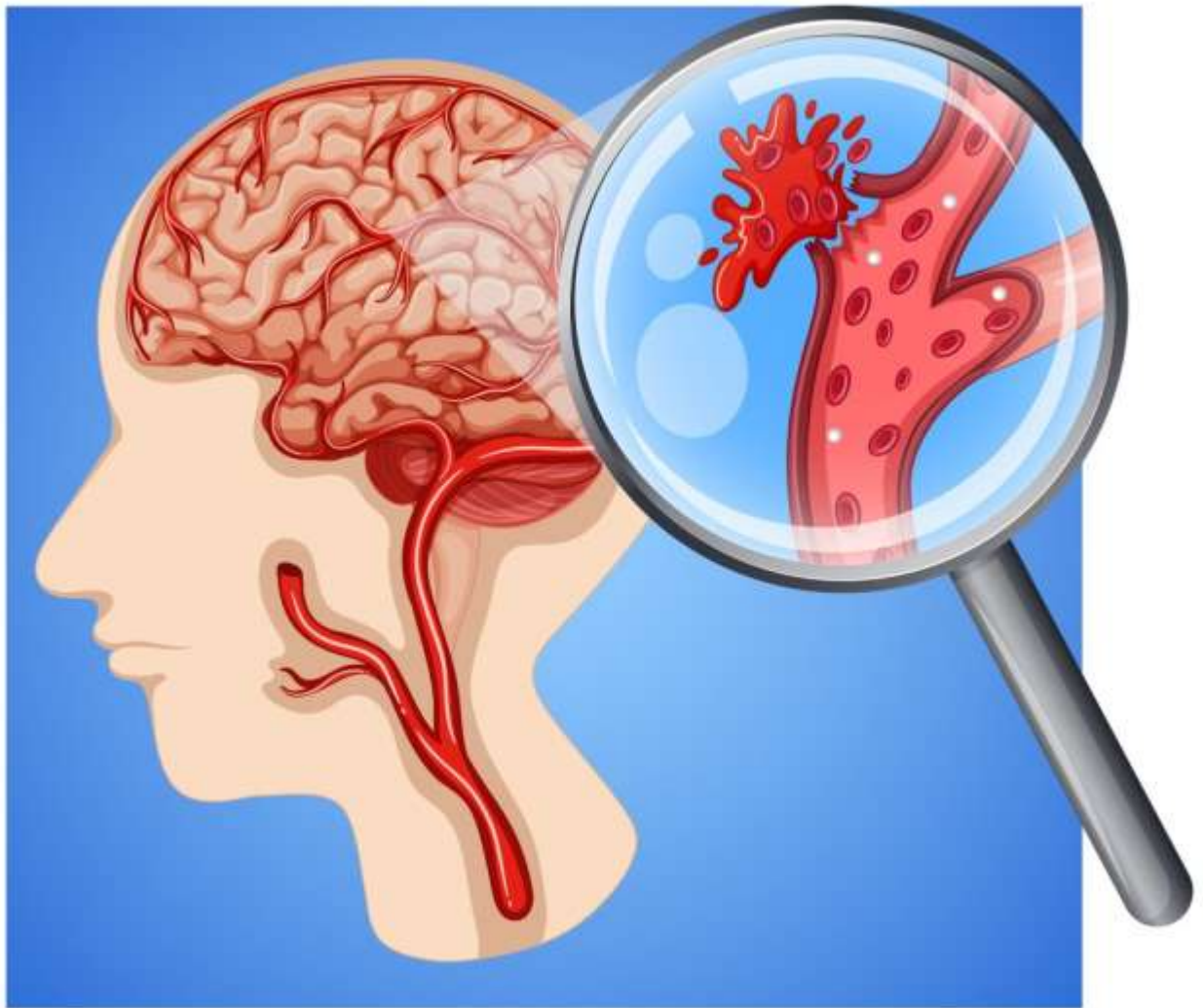
Аннотация

Ишемический инсульт — острое нарушение мозгового кровообращения, обусловленное тромботическим или эмболическим окклюзионным поражением церебральных артерий. Является ведущей причиной смертности и инвалидизации во всём мире. В статье рассмотрены современные представления о патогенезе ишемического инсульта, его клинические формы, методы диагностики, терапевтические и реабилитационные подходы, а также ключевые этические и социальные вопросы в организации помощи таким пациентам.

Ключевые слова: ишемический инсульт, мозговая ишемия, тромбоз, эмболия, нейровизуализация, тромболизис, тромбэктомия, реабилитация, этика.

1. Введение

Инсульт — одно из самых распространённых сосудистых заболеваний мозга. На долю ишемического инсульта приходится около 85 % всех случаев инсульта. Каждый год в мире регистрируется более 13 млн новых случаев инсульта, из них около 11 млн — ишемический. Значимость проблемы усугубляется старением населения, ростом факторов риска (гипертония, сахарный диабет, дислипидемия) и ограниченным доступом к нейрореаниматологии в ряде регионов.



2. Патогенез и молекулярные механизмы

1. Оклюзия сосуда. Образование тромба «на месте» (атеротромботический инсульт) или занос эмбола (эмболический инсульт) приводит к резкому прекращению притока крови.

2. Энергетический дефицит и клеточный каскад. При исчезновении перфузии нейроны испытывают дефицит АТФ → нарушается работа Na^+/K^+ -АТФазы → накопление внутриклеточного Na^+ и Ca^{2+} → активация протеаз и фосфолипаз → апоптоз/некроз.

3. Глутаминовый эксайтотоксикоз. Избыточный выброс глутамата усиливает кальциевый шторм нейронов и глиальных клеток.

4. Нейровоспаление. Микроглия и астроглия продуцируют провоспалительные цитокины ($\text{TNF-}\alpha$, $\text{IL-1}\beta$), что усугубляет отёк и повреждение ткани.

5. Вазогенез и отёк. Нарушение гематоэнцефалического барьера → экстравазация плазмы → цитотоксический и вазогенный отёк.

3. Классификация и клинические формы

- Атеротромботический инсульт

- Локализация: крупные экстракраниальные (сонная, подключичная) или интракраниальные артерии.
 - Эмболический инсульт
- Источник эмбола: сердце (фибрилляция предсердий, эндокардит), аортальная дуга.
 - Кардиоэмболия
- Быстрое развитие с выраженной неврологической симптоматикой.
 - Малый субкортикальный (лакунарный) инсульт
- Поражение мелких перфорирующих артерий, типичная картина — чистые моторные или сенсорные дефициты.
 - Гемодинамический инсульт
- При снижении перфузии (например, при тяжёлой атеросклеротической бляшке сонной артерии).



4. Методы диагностики

1. Нейровизуализация:

- КТ без контраста — для быстрой дифференциации с геморрагическим инсультом.
- МРТ (диффузионно-взвешенные изображения) — выявление зоны острой ишемии уже через 30–60 мин.
- КТ-перфузия и МРТ-перфузия — оценка «ядра» и «пенумбры» ишемии.

2. Сосудистая визуализация:

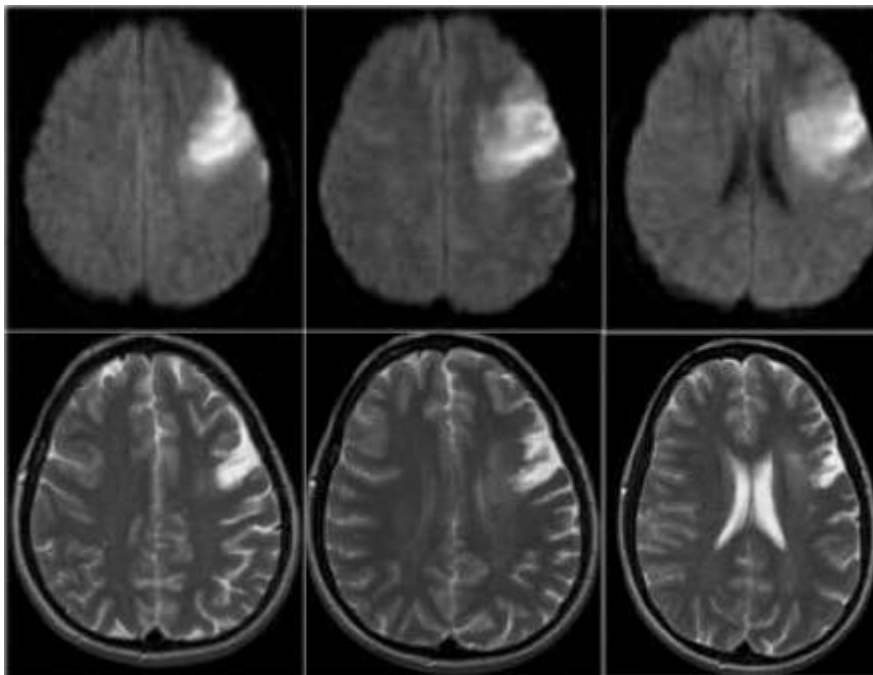
- КТ-ангиография, МРТ-ангиография, дуплексная сонография — определение уровня окклюзии.

3. Лабораторные тесты:

- Общий и биохимический анализ крови, коагулограмма, липидный профиль, маркеры воспаления.

4. Эхокардиография и ЭКГ:

- Поиск кардиальных источников эмбола (фибрилляция предсердий, тромбы в ЛП).



5. Современные подходы к лечению

1. Тромболитическая терапия:

- Внутривенное введение альтеплазы (r-tPA) в первые 4,5 часа от дебюта.

2. Эндоваскулярная тромбэктомия:

- Механическое удаление эмбола при окклюзии магистральных артерий — до 24 часов при наличии благоприятной пенумбры.

3. Антитромботическая терапия:

- Аспирин, клопидогрел назначаются всем после острого этапа. При кардиоэмболии — варфарин или NOAC.

4. Коррекция факторов риска:

- Контроль АД, уровня глюкозы и липидов, отказ от курения.

5. Реабилитация:

- Мультидисциплинарная программа: неврореабилитация, ЛФК, ТНМ-стимуляция, эрготерапия, психологическая поддержка.

6. Этические и социальные аспекты

- Оценка качества жизни:
 - Решения о продолжении интенсивной терапии у пациентов с тяжёлой инвалидностью требуют обсуждения с семьёй и учёта воли пациента.
- Доступность высокотехнологичной помощи:
 - Неравномерность распределения ресурсов (тромболизис, тромбэктомия) в городских и сельских регионах.
- Информированное согласие:
 - Срочный характер вмешательства осложняет полноценное информирование пациента или его представителей.
- Справедливость в распределении ресурсов:
 - Принципы приоритизации больных при дефиците койко-мест, реабилитационных служб.

7. Заключение

Ишемический инсульт остаётся одной из ведущих причин заболеваемости и смертности. Современные достижения нейровизуализации, системный подход к тромболизису и эндоваскулярным технологиям существенно улучшили прогноз. Однако ключевыми остаются ранняя диагностика, оптимизация первичной и вторичной профилактики, а также развитие реабилитационных служб и преодоление социальных барьеров в доступе к помощи.

Список литературы

1. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. Lancet. 2008;371(9624):1612–1623.
2. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T et al. 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2019;50(12):e344–e418.
3. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. Stroke. 2013;44(7):2064–2089.
4. Feigin VL, Norrving B, Mensah GA. Global burden of stroke. Circulation Research. 2017;120(3):439–448.
5. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. Stroke. 1993;24(1):35–41.
6. Thomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F et al. MRI-guided thrombolysis for stroke with unknown time of onset. New England Journal of Medicine. 2018;379(7):611–622.
7. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. Stroke. 2014;45(12):3754–3832.