



Нейрореабилитация при острой церебральной ишемии: от клетки к пациенту

Сосудистые заболевания головного мозга – одна из наиболее актуальных проблем современной клинической неврологии. Перспективным направлением восстановительного лечения после острой церебральной ишемии считается применение лекарственных препаратов с противоишемическим, антиоксидантным и нейротропным действием, способствующих регрессу неврологического дефицита и эффективному восстановлению двигательных функций. На симпозиуме, который состоялся 9 июня 2025 г. в рамках XVII Международного конгресса «Нейрореабилитация-2025», прозвучали доклады ведущих экспертов в области неврологии, посвященные практическим вопросам восстановительного лечения пациентов с острой церебральной ишемией. Эксперты рассмотрели основные принципы нейрореабилитации пациентов после перенесенного ишемического инсульта с использованием методов нейротропной терапии.

Профессор, д.м.н.
А.В. Шулькин



О механизмах функционирования нейронов при нарушении мозгового кровообращения и современном подходе к нейрореабилитации при острой церебральной недостаточности рассказал д.м.н., профессор кафедры фармакологии с курсом фармации Рязанского государственного медицинского университета им. академика И.П. Павлова Алексей Владимирович ШУЛЬКИН. Он отметил, что в последние годы подходы к лечению острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) изменились. Исходя из современных представлений, при ОНМК

Нервная клетка как мишень нейрореабилитации при острой церебральной недостаточности

не только повреждаются и гибнут нейроны, но и нарушается функционирование нейроваскулярных единиц. Нейроваскулярная единица – функциональная система, объединяющая нейроны, глиальные клетки (астроциты и перicyты) и эндотелиальные клетки микрососудов мозга, находящиеся в тесном взаимодействии. Максимальная интенсивность метаболизма отмечается в астроцитах¹. Именно поэтому терапевтическое воздействие при ОНМК должно быть направлено не только на нейрон, но и на все структуры нейроваскулярной единицы.

Для адекватной работы мозга необходимо оптимальное кровоснабжение. В норме скорость кровотока в мозге составляет примерно 50 мл на 100 г вещества мозга в минуту. При снижении скорости кровотока до 25–45 мл/100 г/мин начинаются изменения биохимических процессов в нейронах и других клетках нейроваскулярной единицы. Нарастающая ишемия (уменьшение кровотока до

25 мл/100 г/мин и ниже) приводит к развитию патологических процессов в головном мозге. При дальнейшем снижении кровотока возникают функциональные нарушения коры головного мозга, а снижение до 10–15 мл/100 г/мин ассоциируется с необратимыми изменениями в нейронах и их гибелью в течение нескольких часов. Наиболее уязвимы к гипоксии нейроны, наименее – астроциты. Промежуточное положение занимают перicyты, эндотелиальные клетки.

Таким образом, при снижении мозгового кровотока до критического уровня период, в течение которого можно защитить и восстановить функцию нейронов в области ишемии, достаточно короткий. Показано, что при ишемии мозга вокруг очага с необратимыми изменениями нейронов формируется зона полутени, или пенумбра. По определению J. Astrup и соавт. (1981), пенумбра – область сниженного церебрального кровотока с отсутствующими

¹ Del Zoppo G.J. Stroke and neurovascular protection. N. Engl. J. Med. 2006; 354 (6): 553–555.



XVII Международный конгресс «Нейрореабилитация-2025»

спонтанными или индуцированными потенциалами, которая поддерживает ионный гомеостаз и трансмембранные электрические потенциалы². Пенумбра представляет собой область вокруг зоны необратимых изменений или очага инфаркта, в которой кровоснабжение остается выше критического порога необратимых изменений. В этой зоне нейроны не функционируют, но все еще могут быть спасены, если своевременно восстановить перфузию³.

Докладчик подробно рассмотрел процессы, протекающие в пенумбре. Все органы и клетки в организме используют разные источники энергии для получения аденозинтрифосфата (АТФ). Основным энергетическим субстратом для мозга служит глюкоза. При окислении одной молекулы глюкозы в аэробных условиях образуется 38 молекул АТФ.

При ОНМК снижается доставка кислорода и питательных веществ в головной мозг. При дальнейшем уменьшении доставки кислорода происходит подавление функционирования дыхательной цепи. Активируется анаэробный гликолиз, накапливается лактат, что способствует закислению внутриклеточной среды и снижению уровня АТФ.

Снижение уровня АТФ приводит к неспособности нейронов поддерживать градиент ионов, что в свою очередь вызывает их деполяризацию и выделение медиаторов, в частности глутамата, в синаптическую щель. Уменьшение уровня АТФ также препятствует обратному нейрональному и глиальному захвату глутамата,

что повышает его уровень в синаптической щели. В результате развивается глутаматная эксайтотоксичность, на фоне которой отмечаются гиперактивация глутаматных рецепторов и возрастание потоков ионов кальция внутрь клеток. Как следствие – нарушение функционирования и гибель нейронов⁴.

В ишемическом каскаде важную роль играет окислительный стресс, связанный с избыточным образованием активных форм кислорода. Так, в условиях недостаточности кислорода при возрастании степени восстановления переносчиков дыхательной цепи происходит генерация супероксидного анион-радикала и пероксида водорода в митохондриальной цепи переноса электронов с участием флавопротеинов и на участке цепи переноса электронов «убихинон – цитохром С». Кроме того, адреналин, окисляясь в адренохром через последовательное превращение семихинона в хинон, генерирует в избытке активные формы кислорода⁵.

Фагоцитирующие клетки крови при гипоксии продуцируют в 12 раз больше, чем при нормоксии, супероксидного анион-радикала и пероксида водорода. Процесс активации NADPH-оксидазы вносит вклад в образование внеклеточных активных форм кислорода и развитие окислительного стресса. При глутаматной эксайтотоксичности активируется выработка NO-синтазы, которая образует оксид азота. Взаимодействуя с супероксидным анион-радикалом, оксид азота может давать токсичный пероксинитрит. Таким

образом, происходит накопление активных форм кислорода и азота⁶.

К факторам, предрасполагающим головной мозг к развитию окислительного стресса, относят:

- высокий уровень потребления кислорода;
- содержание большого количества ненасыщенных липидов в нейрональных мембранах;
- высокий уровень железа в нервной ткани, связанного с белками и обладающего высокой каталитической активностью;
- низкую активность пентозофосфатного цикла, поставляющего восстановительные потенциалы для работы антирадикальных ингибиторов;
- низкую активность антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы.

Свободные радикалы опасны тем, что могут повреждать крупные молекулы липидов, жиров, белков, нуклеиновых кислот в составе клетки, приводя к ее гибели. Определенный вклад в ишемический каскад вносит и активация протеаз. Микроглия и мигрирующие лейкоциты выделяют протеолитические ферменты, усиливающие разрушение белков, в том числе входящих в состав гематоэнцефалического барьера⁷.

К настоящему моменту идентифицированы механизмы гибели клеток при ишемии головного мозга. К основным видам гибели нейронов при ишемии головного мозга относят некроз, апоптоз, некроптоз, аутофагию, пироптоз и ферроптоз. Каждый из этих процессов имеет специфические характеристики.

² Astrup J., Siesjö B.K., Symon L. Thresholds in cerebral ischemia – the ischemic penumbra. *Stroke*. 1981; 12 (6): 723–725.

³ Ermine C.M., Bivard A., Parsons M.W., Baron J.C. The ischemic penumbra: from concept to reality. *Int. J. Stroke*. 2021; 16 (5): 497–509.

⁴ Hertz L. Bioenergetics of cerebral ischemia: a cellular perspective. *Neuropharmacology*. 2008; 55 (3): 289–309.

⁵ Андреев А.Ю., Кушнарева Ю.Е., А.А. Старков А.А. Метаболизм активных форм кислорода в митохондриях. *Обзор. Биохимия*. 2005; 70 (2): 246–264.

⁶ Engler R.L., Schmid-Schönbein G.W., Pavelec R.S. Leukocyte capillary plugging in myocardial ischemia and reperfusion in the dog. *Am. J. Pathol.* 1983; 111 (1): 98–111.

⁷ Luo Y., Dong W., Yuan L., et al. The role of thrombo-inflammation in ischemic stroke: focus on the manipulation and clinical application. *Mol. Neurobiol.* 2025; 62 (2): 2362–2375.



Как отметил профессор А.В. Шулькин, под воздействием различных факторов свойства нейронов и нейронных сетей изменяются. Эти процессы связаны с нейропластичностью – способностью головного мозга адаптироваться, изменять структуру и функции в ответ на новые условия или травмы.

После инсульта нейропластичность развивается как спонтанный процесс, инициируемый для компенсации поврежденных клеток и нейронных путей, включая рост аксонов, нейрогенез, ангиогенез. Кроме того, изменения в нейронных путях и связях мозга могут обнаруживаться на периферии очага поражения, даже в межполушарных связях⁸.

При повреждении мозга запускается процесс образования нейротрофических факторов, способствующих нейропротекции и восстановлению после повреждения. В экспериментальных исследованиях показано, что уже в первые часы после нарушения мозгового кровообращения активируется процесс образования нейротрофических факторов, в частности NGF и инсулиноподобного фактора роста⁹.

Очевидно, что терапия с активацией нейропластичности значительно улучшает состояние клеток головного мозга при острой церебральной ишемии. При этом целью лечения должна быть цереброцитопротекция, включающая:

- нейропротекцию – сохранение/защиту нейронов;

- глиопротекцию – сохранение/защиту глиальных клеток (прежде всего астроцитов) и олигодендроглии;
- васкулопротекцию – сохранение/защиту гематоэнцефалического барьера и уменьшение сосудистой проницаемости.

В заключение профессор А.В. Шулькин отметил, что механизмы развития ишемического повреждения головного мозга продолжают активно изучаться. Разрабатывается широкий спектр препаратов, влияющих на разные звенья патогенеза ишемии головного мозга. При этом оптимально, чтобы препарат оказывал мультимодальное действие, влияя на несколько звеньев патогенеза, и стимулировал нейропластичность.



Профессор, д.м.н.
А.И. Федин

Биомаркеры при острой церебральной ишемии: от биохимии к клинической практике

между фундаментальными и клиническими исследованиями лежит огромная пропасть. Как следствие – непонимание практических задач клинических врачей учеными, занимающимися фундаментальной наукой, и, наоборот, незнание результатов фундаментальных исследований практикующими врачами¹⁰. Преодоление этой пропасти – задача трансляционной медицины. Под трансляционными исследованиями в неврологии понимают научные работы, цель которых – перенос новых знаний о механизмах работы мозга и его заболеваниях, полученных в лаборатории, в сферу разработки и применения новых методов диагностики, лечения или профилактики заболеваний человека. Практикующий

невролог должен обладать актуальной информацией в области клинической нейробиологии и нейрофизиологии. Эти знания позволяют специалисту научно обосновать назначение методов диагностики и лечения конкретным пациентам в реальной клинической практике.

Ишемический инсульт – распространенное цереброваскулярное заболевание, занимающее первое место в структуре заболеваемости и смертности населения. С увеличением возраста инсульт вносит наибольший вклад в потерянные из-за смерти и инвалидности годы жизни¹¹.

В патогенезе ишемического повреждения при остром инфаркте мозга ведущую роль играет ишемический каскад

⁸ Aderinto N., AbdulBasit M.O., Olatunji G., Adejumo T. Exploring the transformative influence of neuroplasticity on stroke rehabilitation: a narrative review of current evidence. Ann. Med. Surg. (Lond.). 2023; 85 (9): 4425–4432.

⁹ Шулькин А.В., Черных И.В., Абаленихина Ю.В. и др. Влияние Мексидола на уровень маркеров нейрогенеза при остром нарушении мозгового кровообращения в эксперименте. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2025; 125 (2): 107–112.

¹⁰ Batler D. Translational research: crossing the valley of death. Nature. 2008. 453: 840–842.

¹¹ Ma Q., Li R., Wang L., et al. Temporal trend and attributable risk factors of stroke burden in China, 1990–2019: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet Public Health. 2021; 6 (12): e897–e906.



XVII Международный конгресс «Нейрореабилитация-2025»

вследствие развития глутаматной эксайтотоксичности, снижения мозгового кровотока, гипоксии, окислительного и нитрозивного стресса. К этим ранним реакциям ишемически-гипоксического каскада в дальнейшем присоединяются отдаленные реакции – нейровоспаление, нарушение микрогемодикуляции и проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ).

Повреждение наружных и внутренних клеточных нейрональных мембран считается ключевым фактором патологического воздействия ишемического каскада, который замыкает все основные патофизиологические процессы, запускаемые ишемией, и непосредственно определяет тяжесть нейронального повреждения. При ишемии активируется перекисное окисление, выгорают так называемые легкоокисляемые фосфолипиды, повышается содержание холестерина, мембрана становится более жесткой. В итоге нарушается функционирование мембранных белков, в том числе ионных каналов.

Как уже отмечалось, нейроваскулярные единицы (функциональное объединение нейронов, астроцитов, перицитов, эндотелиоцитов) служат основной структурно-функциональной единицей мозга для одновременного энергообеспечения (перфузия, метаболизм) и энергопотребления. Выделяют две основные функции нейроваскулярных единиц: феномен функциональной гиперемии мозга (приспособление местного кровотока к условиям метаболизма) и обеспечение деятельности ГЭБ.

Перициты – глиальные клетки играют важную роль в механизме функционирования капилляра, поскольку открывают кровоток по капилляру, контролируя внутрикапиллярную перфузию. Перициты капилляров сокращаются при высоком парциальном

давлении кислорода и расслабляются при повышении кислотности среды и концентрации лактата, что имитирует аналогичный процесс в капиллярах мозга.

Еще одна важная структура нейроваскулярной единицы – сосудистый эндотелий. Он служит барьером и вместе с тем обеспечивает баланс регуляторных субстанций, контролирующих циркуляторный гомеостаз, адекватный кровотоку и метаболизм. При этом сосудистый эндотелий головного мозга имеет свои особенности. Эндотелиальные клетки сосудов головного мозга плотно прилегают друг к другу. Между их стенками образуются плотные контакты, предотвращающие проникновение в ткань мозга нежелательных веществ из кровеносного русла. Плотные контакты между эндотелиальными клетками блокируют межклеточный пассивный транспорт.

Дисбаланс между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных и антипролиферативных факторов и вазоконстрикторных, протромботических и пролиферативных факторов приводит к эндотелиальной дисфункции. Следствием эндотелиальной дисфункции становятся вазоконстрикция, нарушение микрогемодикуляции, пролиферация гладкомышечных клеток, клеточный рост, накопление липидов, тромбообразование. Кроме того, при эндотелиальной дисфункции развивается нейровоспаление и повышается проницаемость ГЭБ. Определенная роль в патогенезе эндотелиальной дисфункции отводится гипоксии и окислительному стрессу¹².

Докладчик обратил внимание на то, что при сосудистых заболеваниях происходят изменения нейроваскулярных единиц в виде снижения сократительной способности перицитов, повышения вариабельности диаметров капилляров

и ригидности капиллярной стенки, а также утолщения базальной мембраны эндотелиоцитов и перикапиллярного фиброза. Поражение отдельных элементов нейроваскулярной единицы приводит к нарушению феномена функциональной гиперемии, хронической капиллярной гипоперфузии и энергетическому дефициту на уровне нейрональных групп. Для комплексной диагностики окислительного стресса применяют определенные лабораторные маркеры. Наиболее доступны в клинической практике малоновый диальдегид, окисленные липопротеины низкой плотности, антиоксидантная способность сыворотки.

Профессор А.И. Федин отметил, что цитопротективная терапия при острой ишемии мозга может быть перспективным методом лечения. Современные методы нейроритопротекции при ОНМК направлены не только на нейроны, но и на все звенья ишемически-гипоксического каскада. Исследования возможности нейроритопротекции при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения продолжаются¹³.

Антиоксиданты эффективны при гипоксическом каскаде, защищают ГЭБ, ингибируют перекисное окисление липидов, снижают продукцию свободных радикалов, что является важной стратегией в защите мозга. Так, в ряде исследований изучали нейроритопротективную эффективность эдаравона и его влияние на окислительный стресс у пациентов с ишемией головного мозга. Установлено, что эдаравон характеризуется антиоксидантными и нейроритопротективными свойствами и может использоваться для защиты клеток в условиях окислительного стресса. Лечение эдаравоном ассоциируется со значительным снижением риска смерти у пациентов, перенесших

¹² Koto T., Takubo K., Ishida S., et al. Hypoxia disrupts the barrier function of neural blood vessels through changes in the expression of claudin-5 in endothelial cells. *Am. J. Pathol.* 2007; 170 (4): 1389–1397.

¹³ Haupt M., Gerner S.T., Bähr M., Doeppner T.R. Neuroprotective strategies for ischemic stroke-future perspectives. *Int. J. Mol. Sci.* 2023; 24 (5): 4334.



инсульт, по сравнению с пациентами контрольной группы¹⁴.

Отечественные исследователи сравнивали эффективность и безопасность этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидол) и эдаравона. Показано, что оригинальный российский лекарственный препарат Мексидол менее токсичен, чем эдаравон, и превосходит его по антиоксидантной активности при развитии окислительного стресса в клетках¹⁵. В экспериментальных и клинических исследованиях доказана нейrocитопротективная и антиоксидантная эффективность Мексидола. В частности, установлено влияние Мексидола на экспрессию фактора, индуцируемого гипоксией, HIF-1-альфа и транскрипционного фактора Nrf2 в коре больших полушарий головного мозга при экспериментальной ишемии¹⁶.

Кроме того, показана способность Мексидола подавлять эксайтотоксичность глутамата. В экспериментальном исследовании Мексидол достоверно дозозависимо подавлял развитие глутаматиндуцируемой эксайтотоксичности, о чем свидетельствовало значительное снижение содержания малонового диальдегида в гомогенатах мозга, инкубируемых с Мексидолом¹⁷.

Эксперт представил результаты международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования МИР по оценке эффективности и безопасности последовательной терапии препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 у пациентов в остром и раннем восстановительном периодах ишемического инсульта. В исследовании участвовало 304 пациента с ОНМК давностью не более 48 часов, рандомизированные в группы Мексидола и плацебо. В группе Мексидола в первые десять дней пациенты получали парентеральное введение препарата Мексидол по 10 мл (500 мг) два раза в день. Далее в течение 60 дней применялся Мексидол ФОРТЕ 250 мг (одна таблетка) три раза в день. В группе плацебо применяли плацебо по аналогичной схеме. В качестве первичного критерия эффективности рассматривалось среднее значение изменения балла по модифицированной шкале Рэнкина на момент окончания терапии. По итогам исследования зафиксировано статистически значимо большее среднее изменение балла по модифицированной шкале Рэнкина в группе Мексидола по сравнению с группой плацебо,

что подтвердило преимущество терапии с применением препаратов Мексидол + Мексидол ФОРТЕ 250 перед плацебо. Кроме того, по сравнению с плацебо последовательная терапия препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 продемонстрировала статистически значимо лучшие результаты в снижении доли инвалидизированных больных.

Одним из вторичных критериев эффективности было среднее изменение балла по индексу Ривермид к моменту завершения терапии. В группе Мексидола продемонстрированы статистически значимо лучшие показатели по данному критерию эффективности и отмечено выраженное улучшение мобильности пациентов по сравнению с группой плацебо. Анализ безопасности терапии препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 по сравнению с плацебо не показал статистически значимых различий в частоте возникновения нежелательных явлений, что подтверждает благоприятный профиль безопасности изучаемой схемы терапии.

Таким образом, препарат Мексидол эффективен в реальных клинических условиях у пациентов с острым ишемическим инсультом.



К.м.н. И.А. Шукин

Особенности ведения пациентов с острой церебральной ишемией в клинической практике

С заключительным докладом, посвященным практическим вопросам ведения пациентов с острой церебральной ишемией в реальной клинической практике, выступил к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Российского национального

исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова Иван Александрович ЩУКИН. Он подчеркнул, что острые ишемические изменения в головном мозге могут определяться не только при инсульте, но и таких состояниях, как постгипоксическая энцефалопатия, острая

¹⁴ Badillo S.P., Navarro J.C. Safety of edaravone in acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Neurology Asia*. 2023; 28 (1): 39–53.

¹⁵ Шулькин А.В., Якушева Е.Н. Пероральные лекарственные формы с модифицированным высвобождением фармакологических веществ. *Экспериментальная и клиническая фармакология*. 2021; 84 (4).

¹⁶ Якушева Е.Н., Мыльников П.Ю., Черных И.В., Шулькин А.В. Влияние мексидола на экспрессию фактора, индуцируемого гипоксией HIF-1α, в коре больших полушарий головного мозга крыс при ишемии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017; 117 (10): 87–91.

¹⁷ Шулькин А.В. Влияние мексидола на развитие феномена эксайтотоксичности нейронов in vitro. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2012; 112 (2): 35–39.



XVII Международный конгресс «Нейрореабилитация-2025»

церебральная ишемия в результате сосудистого спазма при субарахноидальных кровоизлияниях, геморрагический инсульт с формированием зоны острой перифокальной ишемии, синдром задней обратной энцефалопатии (PRES-синдром), черепно-мозговая травма.

Несмотря на достижения современной медицинской помощи пациентам с инсультом, проблема ишемического инсульта в нашей стране не утрачивает актуальности. Анализ статистических данных о заболеваемости инсультом в России показал, что с 2019 по 2023 г. в стране регистрировалось от 613 772 до 548 511 случаев ОНМК ежегодно.

На сегодняшний день в РФ разработаны документы, регламентирующие помощь пациентам с ишемическим инсультом. Прежде всего при ведении таких больных в реальной практике лечащему врачу следует руководствоваться клиническими рекомендациями «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака» (2024), Порядком оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения, утвержденным приказом Министерства здравоохранения РФ от 15 ноября 2012 г. № 928н, а также стандартами скорой медицинской помощи при инсульте (2012). Реперфузионные методы лечения ишемического инсульта – главное стратегическое направление терапии, способствующее уменьшению количества пациентов с инвалидизирующим неврологическим дефицитом.

Цель – увеличение количества процедур тромболизиса при ишемическом инсульте. Для достижения этой цели необходимо расширить терапевтическое окно, используя в диагностике ишемического инсульта технологии оценки жизнеспособности ишемизированной ткани (КТ-перфузия – компьютерно-томографическое перфузионное исследование и магнитно-резонансная перфузия (МР-перфузия)). КТ-перфузия представляет собой инновационный метод обследования головного мозга. Ее использование на уровне первичного сосудистого отделения представляется крайне актуальным, поскольку именно туда поступает максимальное количество пациентов с ОНМК. В современных клинических рекомендациях по лечению ишемического инсульта и транзиторной ишемической атаки сказано, что терапевтическое окно расширяется с 4,5 до 9 часов в случае выявления несоответствия объемов области гипоперфузии и области ядра ишемии на КТ или МРТ. Основанием для расширения терапевтического окна послужили результаты плацебо-контролируемого исследования EXTEND (2019). В исследовании показано, что количество инвалидизированных пациентов значительно снижается при проведении тромболизиса в расширенном терапевтическом окне¹⁸.

К эффективным, активно развивающимся методам терапии ишемического инсульта можно отнести рентгеноэндоваскулярные (тромбоаспирация, тромбоэкстракция). Эффективность тромбоэкстракции при

ишемическом инсульте определяет использование КТ- или МР-перфузии. Результаты клинического исследования MR CLEAN-LATE подтверждают, что терапевтическое окно для выполнения тромбоэкстракции расширилось с 24 часов на основании результатов КТ-ангиографии дуги аорты¹⁹.

Как отметил И.А. Шукин, период нахождения пациента с инсультом в реанимационном отделении имеет свои особенности. Безусловно, чем короче этот период, тем лучше. Длительный период (более трех суток) нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) предполагает появление спектра осложнений, таких как пневмония, тромбоз вен голени, пролежни, эрозии, гипоальбуминемия, инфекционные осложнения мочевыделительной системы. Кроме того, в ОРИТ у пациентов может развиваться лекарственная полипрагмазия. Пациенты, длительное время находящиеся в ОРИТ, лишены контакта с внешним миром, близкими, они страдают от бездвиженности, боли, ограничений, связанных с неврологическим дефицитом, в том числе афазией.

В исследованиях последних лет установлено, что у пациентов с ишемическим инсультом развивается синдром последствий интенсивной терапии, или ПИТ-синдром (post-intensive care syndrome). Это совокупность соматических, неврологических и социально-психологических последствий пребывания в отделении анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, которые

¹⁸ Ma H., Campbell B.C.V., Parsons M.W., et al. Thrombolysis guided by perfusion imaging up to 9 hours after onset of stroke. N. Engl. J. Med. 2019; 380 (19): 1795–1803.

¹⁹ Pirson F.A.V.A., Hinsenveld W.H., Goldhoorn R.B., et al. MR CLEAN-LATE, a multicenter randomized clinical trial of endovascular treatment of acute ischemic stroke in the Netherlands for late arrivals: study protocol for a randomized controlled trial. Trials. 2021; 22 (1): 160.



ограничивают повседневную жизнь пациента²⁰.

Использование нейропротекции при острой церебральной ишемии как в острейшем периоде, так и на последующих этапах реабилитации позволяет существенно улучшить исход у пациентов. В настоящее время проводятся исследования возможности расширения терапевтического окна с помощью различных способов нейропротекции. Ряд клинических исследований продемонстрировал значимое улучшение функционального исхода у пациентов с ишемическим инсультом при использовании препаратов с нейропротективным действием²¹.

Данные клинических исследований и успешный опыт многолетнего использования в реальной клинической практике подтверждают нейропротективную эффективность этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидол) при ОНМК. Метаанализ исследований применения препарата Мексидол при ишемическом инсульте выявил уменьшение неврологического дефицита по шкале NIHSS и улучшение функционального исхода по модифицированной шкале Рэнкина²².

В рандомизированном двойном слепом многоцентровом плацебо-контролируемом исследовании ЭПИКА сравнивали эффективность и безопасность

длительной последовательной терапии препаратом Мексидол и плацебо у пациентов в остром и раннем восстановительном периодах полушарного ишемического инсульта²³. Согласно результатам этого исследования, в группе пациентов, получавших Мексидол, отмечалось статистически значимо более выраженное уменьшение инвалидизации пациентов и функциональных нарушений по сравнению с группой плацебо.

В одном из отечественных исследований показана эффективность комбинации Мексидола и тромболитической терапии у пациентов с ОНМК. Применение Мексидола на догоспитальном этапе с последующим проведением тромболитической терапии у пациентов с ишемическим инсультом положительно влияло на регресс неврологического дефицита независимо от тяжести заболевания. Так, на десятые сутки после развития инсульта у пациентов, получавших Мексидол до тромболитической терапии, наблюдался больший регресс неврологического дефицита по шкале NIHSS²⁴.

В другом исследовании оценивали эффективность Мексидола у пациентов с ПИТ-синдромом. Показано преимущество добавления Мексидола к стандартной терапии по сравнению с контрольной группой

у пациентов с острой ишемией мозга в отношении улучшения состояния эмоционально-когнитивного статуса и снижения выраженности симптомов ПИТ-синдрома²⁵.

Подводя итог, И.А. Щукин отметил, что, несмотря на колоссальные достижения современной науки и их внедрение в рутинную практику, проблема острого инсульта остается одной из наиболее значимых. Правильная организация медицинской помощи при инсульте как на уровне региона, так и отдельных медицинских организаций является ключевой стратегией в достижении эффективного результата. Использование реперфузионных технологий при острой церебральной ишемии позволяет существенно уменьшить частоту неблагоприятных исходов. Доказана эффективность методов нейропротекции у пациентов с ишемическим инсультом в острейшем и последующих периодах. Отечественный нейропротективный препарат Мексидол характеризуется доказанной высокой эффективностью у пациентов с острой церебральной ишемией на всех этапах заболевания. Применение препарата в составе комплексной реабилитации позволяет добиться оптимального результата и минимизировать инвалидизацию пациентов. *

²⁰ Белкин А.А. Синдром последствий интенсивной терапии (ПИТ-синдром). Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2018; 2: 12–23.

²¹ Chen H.S., Cui Y., Li X.Q., et al. Effect of remote ischemic conditioning vs usual care on neurologic function in patients with acute moderate ischemic stroke: the RICAMIS randomized clinical trial. JAMA. 2022; 328 (7): 627–636.

²² Вознюк И.А., Коломенцев С.В., Морозова Е.М. Влияние терапии препаратом Мексидол на регресс неврологического дефицита и функциональный исход у пациентов с ишемическим инсультом: систематизированный обзор и метаанализ. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2023; 123 (12–2): 49–60.

²³ Стаховская Л.В., Шамалов Н.А., Хасанова Д.Р. и др. Результаты рандомизированного двойного слепого мультицентрового плацебоконтролируемого в параллельных группах исследования эффективности и безопасности мексидола при длительной последовательной терапии у пациентов в остром и раннем восстановительном периодах полушарного ишемического инсульта (ЭПИКА). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017; 117 (3): 55–65.

²⁴ Кнни К.С., Демин Т.В., Адеева Л.Б. Влияние применения мексидола в период «терапевтического окна» ишемического инсульта на эффективность внутривенной тромболитической терапии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018; 10 (3): 86–90.

²⁵ Белкин В.А., Васильченко И.Е., Белкин А.А. Динамика доменов эмоционально-когнитивных и двигательных расстройств в структуре ПИТ-синдрома у пациентов, перенесших острую церебральную недостаточность. Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2024; 6 (4): 348–359.

МЕКСИДОЛ®

этилметилгидроксипиридина сукцинат



МЕКСИДОЛ® ФОРТЕ 250

БЕРЕЖНАЯ РЕСТАВРАЦИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ

Оригинальный (референтный) препарат¹

Мультимодальность клинических эффектов²⁻³:

- Ноотропное, антиамнестическое действие (улучшение памяти и внимания)
- Противотревожное действие
- Вегетостабилизирующее действие

Препарат выбора среди неврологов и терапевтов⁴

Высокая эффективность у пациентов с ЦВЗ*, доказанная в РКИ^{6-7}**

Высокий профиль безопасности, доказанный в РКИ^{6-7}**

Присутствие в Клинических рекомендациях и Стандартах оказания медицинской помощи пациентам с ЦВЗ^{*8}

Мексидол®. Опыт клинического применения более 25 лет^{*5}

*ЦВЗ – цереброваскулярные заболевания **РКИ – рандомизированные клинические исследования

¹ Федеральный закон №61-ФЗ «Об обращении лекарственных средств» от 12.04.2010, письмо №7375 ФГБУ «НЦЭСМП» Минздрава России от 08.05.2018, письмо №8795 ФГБУ «НЦЭСМП» Минздрава России от 30.05.2018, письмо №7358 ФГБУ «НЦЭСМП» Минздрава России от 07.04.2020. ² Общая характеристика лекарственного препарата Мексидол® ФОРТЕ 250, таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 250 мг ЛП №(000066)-(РГ-RU)-030620; Общая характеристика лекарственного препарата Мексидол® раствор для внутривенного и внутримышечного введения, 50 мг/мл ЛП №(000107)-(РГ-RU)-291220; Общая характеристика лекарственного препарата Мексидол® таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 125 мг ЛП №(000066)-(РГ-RU)-301020. ³ Воронина Т.А. Мексидол: спектр фармакологических эффектов. Журнал неврологии и психиатрии. 2012;12:86-90. ⁴ Ipsos, PPIIndex «Мониторинг назначений ЛП», 2 кв. 2020, назначения неврологов и терапевтов/ВОПов препаратов группы нейротропных. ⁵ Приказ МЗ РФ «О разрешении медицинского применения» N432 от 31.12.1996. ⁶ Стаховская Л.В., Шамалов Н.А., Хасанова Д.Р., Мельникова Е.В. с соавт. Результаты рандомизированного двойного слепого мультицентрового плацебо-контролируемого в параллельных группах исследования эффективности и безопасности мексидола при длительной последовательной терапии у пациентов в остром и раннем восстановительных периодах полушарного ишемического инсульта (ЭПИКА). Журнал неврологии и психиатрии. 2017;3(2):55-65. ⁷ Федин А.И., Захаров В.В., Танашян М.М., Чуканова Е.И., Маджидова Е.Н., Щепанкевич Л.А., Остроумова О.Д. Результаты международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования оценки эффективности и безопасности последовательной терапии пациентов с хронической ишемией мозга препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 (исследование MEMO). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(11):7-16. ⁸ Министерство здравоохранения Российской Федерации: <https://doi.org/10.17116/jnevro20211211117>, <https://cr.minzdrav.gov.ru/> и <https://minzdrav.gov.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/stranitsa-983/2-standarty-spetsializirovannoy-meditzinskoy-pomoschi> на дату обращения 24.04.2025.