

Ранняя реабилитация больных, перенесших инсульт. Роль медикаментозной терапии

А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова

Рассмотрены принципы и методы реабилитации перенесших инсульт больных с двигательными, речевыми и когнитивными нарушениями. Подчеркивается, что реабилитация проводится на фоне адекватной медикаментозной терапии, включающей этиологическую (гипотензивные препараты, дезагреганты/антикоагулянты) и патогенетическую (метаболические и нейропротекторные средства) терапию. Особое внимание уделено роли Актовегина в реабилитации больных с когнитивными нарушениями после инсульта (плейотропное нейропротективное и метаболическое действие, положительное влияние на транспорт и утилизацию глюкозы, антиоксидантный эффект и др.). Отмечается, что на фоне приема препарата происходит достоверное улучшение памяти, концентрации внимания, мышления. У пожилых пациентов с умеренными когнитивными расстройствами сосудистого генеза Актовегин не только положительно влиял на когнитивную сферу, но и уменьшал выраженность аффективных расстройств и депрессивных симптомов и способствовал исчезновению последних.

Ключевые слова: инсульт, реабилитация, двигательные, речевые и когнитивные нарушения, Актовегин.

По статистике, инсульт является одной из наиболее частых причин инвалидности и смертности среди населения. Ежегодно в России происходит более 450 тыс. инсультов. Смертность при инсульте довольно высокая: из 100 больных в остром периоде инсульта умирает 35–40 человек. Первичные инсульты составляют в среднем 75% всех случаев инсульта, повторные – примерно 25%.

В настоящее время постинсультный период принято подразделять на 4 периода:

- острый период (первые 3–4 нед);
- ранний восстановительный период (первые 6 мес);
- поздний восстановительный период (от 6 мес до 1 года);
- резидуальный период (более 1 года).

В раннем восстановительном периоде, в свою очередь, можно выделить два временных интервала: до 3 мес, когда в основном происходит восстановление объема движений и силы в паретичных конечностях и заканчивается формирование постинсультной кисты, и от 3 до 6 мес, когда продолжается восстановление утраченных двигательных навыков. Восстановление речи, социальная и психическая реадаптация занимают более длительное время.

В основе реабилитации лежит нейропластичность – свойство мозга изменять свою функциональную и структурную реорганизацию, способность различных его структур вовлекаться в разные формы деятельности [11]. В основе реорганизации лежат такие факторы, как:

- мультифункциональность нейрона и нейронального пула [1];
- иерархичность структур мозга и спраунтинг (прорастание и дальнейшее анастомозирование нервных волокон) [9].

III неврологическое отделение ФГБУ “Научный центр неврологии” РАМН, Москва.

Альберт Серафимович Кадыков – профессор, зав. отделением.

Наталья Владимировна Шахпаронова – докт. мед. наук, вед. науч. сотр.

Основными принципами реабилитации являются [4, 6, 13]:

- раннее начало реабилитационных мероприятий. Ранняя реабилитация препятствует развитию осложнений острого периода инсульта, обусловленных гипокинезией и гиподинамией (тромбофлебиты нижних конечностей с последующей тромбоэмболией легочной артерии, застойные пневмонии, пролежни и т.д.), развитию и прогрессированию вторичных патологических состояний (спастические контрактуры паретичных конечностей, патологические двигательные стереотипы, “телеграфный стиль” при моторной афазии, жаргонафазия при сенсорной афазии и т.д.), развитию социальной и психической дезадаптации, астенодепрессивных состояний. Данные функциональной магнитно-резонансной томографии свидетельствуют о том, что чем раньше начата реабилитация, тем более активно протекает функциональная перестройка центральной нервной системы и в выполнение нарушенных функций включаются ранее интактные отделы мозга;
- систематичность и длительность, что возможно при хорошо организованном поэтапном построении реабилитации. I этап реабилитации начинается в ангионеврологическом отделении, куда больного доставляет машина скорой помощи. II этап реабилитации осуществляется в специализированном реабилитационном стационаре, куда больного переводят после острого периода инсульта. Существуют различные варианты II этапа в зависимости от степени тяжести состояния больного и имеющегося у него неврологического дефицита. Первый вариант: больного с хорошим восстановлением нарушенных функций выписывают на долечивание в поликлинику по месту жительства или в реабилитационный центр. Второй вариант: больного с выраженным неврологическим дефицитом переводят в реабилитационное отделение той же больницы, куда он поступил. Третий вариант: больного

с умеренным неврологическим дефицитом переводят в реабилитационный центр. III этап реабилитации – амбулаторная реабилитация (в условиях реабилитационного отделения поликлиники либо на дому – для тяжелых, плохо передвигающихся больных);

- комплексность и мультидисциплинарность – включение в реабилитационный процесс различных специалистов (мультидисциплинарная бригада): неврологов, терапевтов (кардиологов), при необходимости урологов, специалистов по кинезитерапии (лечебной физкультуре), афазиологов (логопедов-афазиологов или нейропсихологов), массажистов, физиотерапевтов, иглотерапевтов, трудотерапевтов, психологов, социальных работников, специалистов по биологической обратной связи и др.;
- адекватность реабилитационных мероприятий – предполагает составление индивидуальных реабилитационных программ с учетом степени выраженности неврологического дефицита, этапа реабилитации, состояния соматической, эмоционально-волевой сферы и когнитивных функций, возраста больного;
- активное участие в реабилитации самого больного, его близких и родных. Необходимо, чтобы специалисты по кинезитерапии, бытовой реабилитации, логопеды-афазиологи объясняли ухаживающим за больным родственникам или сиделкам цели и методики занятия, разъясняли необходимость дополнительных занятий во второй половине дня. Также велика роль семьи в обучении навыкам самообслуживания, в создании условий для различных занятий (терапия занятостью), привлечении пациента к посильной работе по дому.

Основными неврологическими симптомами инсульта, при которых требуется реабилитация, являются:

- двигательные нарушения и нарушения ходьбы;
- речевые нарушения;
- нарушения когнитивных функций.

Реабилитация больных с двигательными нарушениями

По данным регистра ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН, к концу острого периода гемипарезы наблюдаются у 81,2% больных (гемиплегия – у 11,2%, грубый парез – у 11,1%, легкий парез – у 58,9%) [5].

В остром периоде инсульта основные задачи реабилитации следующие:

- ранняя активизация больных;
- предупреждение развития патологических состояний и осложнений, связанных с гипокинезией;
- восстановление активных движений.

Если у больного отсутствуют общие противопоказания к проведению реабилитационных мероприятий (ишемическая болезнь сердца с частыми приступами стенокардии, высокая плохо корригируемая артериальная гипертензия, острые воспалительные заболевания, психозы и выраженные когни-

тивные нарушения), то ему с первых часов и дней начинают проводить реабилитационные мероприятия, такие как:

- лечение положением (антиспастические уклады конечностей);
- пассивные упражнения;
- избирательный массаж.

В многоцентровом исследовании AVERT (A Very Early Rehabilitation Trial for Stroke, 2006) с применением методов доказательной медицины было установлено, что проведение очень ранней реабилитации (в первые 14 дней с момента инсульта) способствует снижению уровня инвалидизации, снижению смертности в первые 3 мес с момента инсульта, уменьшению зависимости от окружающих, уменьшению частоты и выраженности осложнений и побочных явлений, улучшению качества жизни больных к концу 1-го года с момента инсульта [10].

Показанием к активизации больного и переводу его в вертикальное положение служит стабилизация гемодинамических параметров, для определения которых желательно использование мониторинга ЭКГ и артериального давления. При средних и малых инфарктах и небольших ограниченных гематомах (без прорыва крови в желудочки) активизацию больных можно начинать на 5-е сутки заболевания. При этом широко применяются вертикализаторы, например вертикализатор типа ERIGO (под контролем пульса и артериального давления).

Параллельно с активизацией больного и переводом его в вертикальное положение проводят активную лечебную гимнастику для восстановления движений в парализованных конечностях, электростимуляцию нервно-мышечного аппарата. Наряду с восстановлением движений в задачи лечебной гимнастики входит обучение ходьбе и элементам самообслуживания. В последние годы появились компьютеризированные роботы-ортезы (Lokomat), которые вначале обеспечивают пассивные движения в нижних конечностях, имитируя шаг. По мере восстановления движений доля активного участия больного в локомоции увеличивается.

Широко применяется метод биоуправления по электромиограмме. Для подавления синкинезий помимо их сознательного подавления широко используется ортопедическая фиксация (лонгеты, ортопедическая обувь и т.д.) и специальные противосодружественные пассивные и пассивно-активные движения [2]. Для совершенствования функции ходьбы больного учат ходить сначала вдоль шведской стенки, затем с четырехножной опорой, обычной палкой, затем без опоры (если это возможно). Для повышения устойчивости вертикальной позы применяют различные виды баланс-терапии (степ-тренировка, специальные лечебно-гимнастические упражнения, функциональное биоуправление с обратной связью по стабиллокинезиограмме, виртуальная реальность и т.д.).

К концу 1-го месяца после инсульта наблюдается повышение мышечного тонуса. Спастичность усиливает выраженность двигательных нарушений, препятствует вос-

становлению двигательных навыков. Основным средством борьбы со спастичностью является прием миорелаксантов. Наиболее распространенные из них – тизанидин (сирдалуд), баклофен (лиорезал), толперизон (мидокалм). Используются также физиотерапевтические методы (озокеритовые и парафиновые аппликации, криотерапия, вихревые ванны для рук). При резко выраженной локальной спастичности применяются инъекции ботулотоксина типа А.

Обучение самообслуживанию проводят параллельно, начиная с острого периода инсульта, когда становятся возможными активные движения. Обучение начинается с освоения самостоятельного вставания с постели, умывания, приема пищи, одевания, обувания, пользования туалетом. Постепенно сфера действий расширяется: больной обучается складывать вещи, убирать постель, пользоваться холодильником, лифтом, одеваться и выходить на улицу и т.д.

Реабилитация проводится на фоне адекватной медикаментозной терапии, включающей:

1) этиологическую терапию – гипотензивные препараты, дезагреганты/антикоагулянты с целью профилактики повторных инсультов;

2) патогенетическую терапию – метаболические и нейротропные средства (церебролизин, ноотропы, холина альфосцерат, Актовегин, цитиколин); антиоксиданты (мексидол, цитофлавин); вазоактивные препараты (пентоксифиллин, кавинтон).

Реабилитация больных с речевыми нарушениями

По данным регистра ФГБУ “Научный центр неврологии” РАМН, к концу острого периода инсульта афазия наблюдается у 35,9% больных, дизартрия – у 13,4% [5].

Основным методом коррекции речевых нарушений являются занятия по восстановлению речи, чтения и письма, которые проводят логопеды-афазиологи или нейропсихологи. Речевая реабилитация более длительна и продолжается до 2–3 лет. Методы восстановительного обучения зависят от этапа реабилитации. На раннем этапе применяют специальные “растормаживающие” и стимуляционные методики восстановительного обучения [7].

Восстановление понимания речи – на первом этапе отдельных слов и ситуативной речи, на следующем этапе – внеситуационных фраз. Параллельно больной учится понимать письменную речь. Стимулирование понимания речи происходит не только на занятиях, но и при обычном бытовом контакте.

Восстановление собственной речи – называние отдельных предметов и действий с использованием картинок, повторение за логопедом отдельных звуков и слов, составление предложений и фраз. Следующий этап восстановления – диалог. На конечном этапе – обучение монологу (составление рассказов, пересказ прочитанного текста).

В острой стадии заболевания в связи с повышенной истощаемостью показаны короткие занятия (по 15–20 мин).

В дальнейшем продолжительность занятий увеличивается до 30–45 мин. Наряду с индивидуальными занятиями рекомендуются и групповые занятия для восстановления коммуникативной стороны речи.

Речевая реабилитация проводится на фоне медикаментозной терапии, оказывающей активирующее влияние на интегративные функции мозга (ноотропы (пирацетам), церебролизин, холина альфосцерат, мемантин).

Реабилитация больных с когнитивными нарушениями после инсульта

Когнитивные нарушения часто возникают после инсульта и проявляются нарушением памяти, внимания, гнозиса, праксиса, снижением интеллекта. Нарушения памяти, развивающиеся после острых нарушений мозгового кровообращения, по данным разных авторов, наблюдаются у 23–70% больных в первые 3 мес после инсульта [3, 16]. К концу 1-го года количество больных с нарушением памяти уменьшается до 11–31%. Частота деменций у больных после инсульта составляет 26%, причем с возрастом она имеет тенденцию к увеличению [17]. У больных старше 60 лет риск возникновения деменции в первые 3 мес после инсульта в 9 раз выше, чем у лиц без инсульта [14].

Причиной выраженных когнитивных нарушений и даже деменции могут быть: массивные кровоизлияния и обширные инфаркты мозга; множественные инфаркты; единичные, относительно небольшие инфаркты, расположенные в функционально значимых зонах (переднемедиальных отделах зрительного бугра и близких к нему областей, лобных долях, теменно-височно-затылочных областях мозга, медиобазальных отделах височной доли, бледных шарах) [15]. Когнитивные нарушения или деменция, обусловленные инфарктами в функционально значимых зонах, со временем не нарастают, а даже уменьшаются. Так, по данным Н.Н. Яхно и соавт., улучшение когнитивных функций наблюдается у 1/3 больных к концу острого периода инсульта [8]. Степень регресса бывает разной и зависит от локализации инфаркта, его расположения в доминантном или субдоминантном полушарии, одно- или двустороннего поражения, наличия предшествующего поражения мозга, которое до инсульта было асимптомным.

Когнитивные нарушения, выявляющиеся в связи с перенесенным инсультом, могут возникать в разные периоды: сразу после инсульта (острые когнитивные нарушения) и в более отставленном периоде (отставленные постинсультные когнитивные нарушения), последние, как правило, обусловлены параллельно протекающим нейродегенеративным (чаще альцгеймеровским) процессом, активизирующимся в связи с нарастающей ишемией и гипоксией.

Постинсультные когнитивные нарушения ухудшают прогноз, увеличивают смертность и риск повторного инсульта в 3 раза, а также повышают выраженность функциональных нарушений после инсульта, значительно затрудняют реабилитацию [12].

Для коррекции когнитивных нарушений после инсульта широко применяют метаболические и нейропротекторные средства, препараты, воздействующие на нейротрансмиттерные системы, корригирующие когнитивные, эмоционально-волевые и другие психические нарушения. К таким препаратам относят перечисленные ниже.

- Пирацетам (ноотропил) – применяют в начале курса в виде внутримышечных (в/м) инъекций (по 5,0 20% раствора 20–30 дней) или при выраженных когнитивных нарушениях внутривенно (в/в) капельно до 6 г в течение 2–4 нед, а затем внутрь по 2,4–4,8 г/сут в течение 3–4 мес.
- Церебролизин – назначают в виде в/м инъекций (по 5,0 ежедневно в течение 30 дней) или в/в капельных вливаний по 10–20–30 мл (в зависимости от степени тяжести когнитивных нарушений) ежедневно (на курс 20–30 вливаний).
- Холина альфосцерат (глиатилин) – назначают в/м по 4,0 в течение 2–3 нед, затем внутрь по 1,2 г/сут в течение 3–4 мес.
- Актовегин – биологический препарат, оказывающий плейотропное нейропротективное и метаболическое действие. Препарат положительно влияет на транспорт и утилизацию глюкозы, стимулирует потребление и использование кислорода, благодаря чему активизирует энергетический метаболизм. Препарат оказывает инсулиноподобное действие, так как стимулирует транспорт глюкозы внутрь клеток через белки-переносчики, не влияя при этом на рецепторы инсулина. В связи с этим он может быть особенно показан больным с сопутствующим сахарным диабетом, метаболическим синдромом. Актовегин также обладает выраженным антиоксидантным эффектом, являющимся составной частью нейропротективного действия препарата. В работах *in vitro* было выявлено, что Актовегин, улучшая метаболизм в клетках, увеличивает число нейрональных синапсов и снижает уровень маркеров индукции апоптоза (каспазы-3) и образование активных форм кислорода в клетках, причем эти эффекты носят четкий дозозависимый характер. Помимо этого недавно установлено, что Актовегин ингибирует активность поли(АДФ-рибоза)-полимеразы – ядерного фермента, избыточная активация которого может запускать процессы клеточной гибели. Также в одном из последних исследований на модели *in vitro* была сделана попытка выяснить потенциальную способность Актовегина модулировать активность нуклеарного фактора NF-κB, играющего важную роль в регуляции процессов апоптоза и воспаления. Оказалось, что Актовегин способен вызывать транзиторную активацию этого фактора. На фоне приема препарата отмечалось достоверное улучшение памяти, концентрации внимания, мышления. В ряде исследований у пожилых пациентов с умеренными когнитивными расстройствами сосудистого генеза Актовегин не только положительно влиял на когнитивную сферу, но и уменьшал выраженность аффективных расстройств и

депрессивных симптомов, способствовал исчезновению последних. В настоящее время проводится международное плацебоконтролируемое рандомизированное исследование ARTEMIDA (A Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Actovegin in Patients with Post-Stroke Cognitive Impairment), в котором изучают эффективность Актовегина как средства симптоматической терапии, а также оценивают возможность препарата предотвращать развитие у пациентов постинсультных когнитивных нарушений и деменции. Обычно начинают с в/в введения Актовегина в дозе 1200–2000 мг в течение 2–4 нед, затем переходят на прием внутрь по 1200 мг (2 таблетки 3 раза в день) в течение 2–3 мес и более. Побочные явления возникают редко.

- Мемантин (акатинол, нооджерон) – применяют по схеме: 5 мг ежедневно в 1-ю неделю, по 10 мг (в 2 приема) во 2-ю неделю, затем в течение 3–4 мес по 15–20 мг.
- Цитиколин (цераксон) – назначают по 1000–2000 мг/сут в/в капельно в течение 10 дней. Затем переходят на пероральный прием по 200–300 мг (2–3 мл) 3 раза в день в течение нескольких недель.
- Галантамин (реминил) – в начале лечения принимают в дозе 8 мг/сут (в 2 приема), дозу наращивают постепенно в зависимости от степени выраженности когнитивных нарушений (до 24 мг/сут).
- Ривастигмин (экселон) – начальная доза 1,5 мг/сут в 2 приема, дозу постепенно увеличивают до 12 мг/сут (в зависимости от степени выраженности когнитивных нарушений) в течение 4–6 мес. В последнее время широко применяется экселон пластырь (4,6; 9,5 мг).

Помимо медикаментозной терапии с больными с когнитивными нарушениями проводят психолого-коррекционные занятия.

Список литературы

1. Адрианов О.С. О принципах структурно-функциональной организации мозга. М., 1999.
2. Белова Н.А. Нейрореабилитация: Руководство для врачей. М., 2000.
3. Дамулин И.В. // Психиатр. и психофармакотер. 2005. Т. 7. № 1. С. 28.
4. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. М., 2003.
5. Рябова В.С. // Журн. невропатол. и психиатр. 1986. № 4. С. 532.
6. Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами. М., 1978.
7. Цветкова Л.С. Афазия и восстановительное обучение. М.; Воронеж, 2001.
8. Яхно Н.Н. и др. // Неврол. журн. 1997. № 4. С. 4.
9. Bach-y-Rita P. // Top. Stroke Rehabil. 2001. V. 8. № 3. P. 1.
10. Bernhardt J. et al. // Int. J. Stroke. 2006. V. 1. № 3. P. 169.
11. Fisher M., Ginsberg M. // Stroke. 2004. V. 35. Suppl. 1. P. 2657.
12. Heron H. et al. // Cerebrovasc. Dis. 2000. V. 10. Suppl. 2. P. 87.
13. McLellan D.L. // Rehabilitation Studies Handbook / Ed. by B. Wilson, D.L. McLellan. Cambridge, 1997. P. 1–21.
14. Pasquier F., Leys D. // J. Neurol. 1997. V. 244. P. 135.
15. Roman G.C. // J. Neurol. Sci. 2004. V. 226. P. 49.
16. Roman G.C. et al. // Neurology. 1993. V. 43. P. 250.
17. Tatemichi T.K. et al. // Neurology. 1992. V. 42. P. 1185.