

# РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ

## РОЛЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

**В России ежегодно происходит около 400 000 инсультов, из них 75% – первичные, 25% – повторные. Большинство инсультов (около 89%) составляют ишемические инсульты, 17% – внутримозговые кровоизлияния, около 3% – субарахноидальные кровоизлияния [10]. По данным европейских исследований, на каждые 100 000 населения приходится 600 больных с последствиями инсульта, из них 60% являются инвалидами. В связи со старением населения наблюдается увеличение частоты инсульта в популяции, что обуславливает важность проблемы профилактики заболевания (в т. ч. вторичной) и реабилитации больных, перенесших инсульт.**

*Ключевые слова: инсульт, реабилитация, антиагреганты, патогенетическое лечение, антидепрессанты*

**Р**еабилитация – это комплекс мероприятий (медицинских, педагогических, психологических и др.), направленных на восстановление нарушенных в результате болезни функций и социальную реадaptацию больных. В основе самой возможности восстановления нарушенных функций лежат механизмы нейропластичности. Под нейропластичностью понимается способность нервной ткани к структурно-функциональной перестройке, наступающей после ее повреждения в результате болезни или травмы.

Основными задачами реабилитации после инсульта являются [13]:

- восстановление нарушенных функций (двигательных, речевых, когнитивных и др.);
- социальная и психологическая реадaptация;
- профилактика осложнений, наступающих в постинсультный период;
- профилактика повторных инсультов.

На основе многолетнего опыта разработаны основные принципы реабилитации [13]:

- раннее начало;
- длительность и систематичность;
- комплексность, мультидисциплинарность и индивидуализация реабилитационных мероприятий;
- активное участие в реабилитации самого больного и его семьи.

### РАННЯЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

Большое мультидисциплинарное рандомизированное контролируемое исследование AVERT показало [23], что ранняя мобилизация (в первые 14 дней после инсульта), включающая обучение сидению в постели, стоянию и ходьбе, привела к уменьшению смертности и зависимости от окружающих в первые 3 месяца после инсульта, уменьшению частоты и выраженности осложнений и побочных явлений, улучшению качества жизни к концу первого года.

Основными задачами ранней двигательной реабилитации являются:

- ранняя активизация больных;
- предупреждение развития патологических состояний (спастических контрактур, артропатий) и осложнений (тромбофлебитов, пролежней, застойных явлений в легких);
- восстановление произвольных движений.

Исследования, проводимые в НИИ неврологии РАМН [20], показали, что в первые часы после развития инсульта наряду с лечением положением, пассивной лечебной гимнастикой, избирательным массажем больным можно назначать нервно-мышечную стимуляцию паретичных мышц руки.

В настоящее время для вертикализации больных широко применяются поворотные столы, с помощью которых можно проводить постепенный перевод больных в вертикальное положение (обязательно под контролем пульса, артериального давления и ЭКГ) без особых усилий со стороны обслуживающего персонала. Параллельно с активизацией больных и постепенным переводом их в вертикальное положение применяются упражнения, направленные на выработку произвольных движений в паретичных конечностях.

Реабилитационные мероприятия по восстановлению речи следует начинать с острого периода: вначале в неврологическом отделении, затем в реабилитационном стационаре, по выписке из которого – в поликлинике или на дому. Речевая реабилитация в связи со сложностью организации речевой функции более длительна, чем двигательная реабилитация, и может продолжаться 1–2 года (в отдельных случаях и более 2 лет), в связи с чем больным с афазией показаны повторные курсы стационарной реабилитации. На амбулаторном этапе реабилитации занятия проводятся по 40–60 минут 2–3 раза в неделю.

### ДЛИТЕЛЬНОСТЬ И СИСТЕМАТИЧНОСТЬ

Возможность осуществления этого принципа возникает лишь при хорошей организации поэтапной реабилитации. Наиболее рациональна следующая модель реабилитации после инсульта:

- 1-й этап реабилитации начинают уже в том неврологическом отделении, куда больной доставлен машиной скорой помощи;
- 2-й этап – реабилитация в специализированном реабилитационном стационаре (реабилитационном отделении больницы, куда первоначально поступил больной, или реабилитационном центре);
- 3-й этап – амбулаторная реабилитация в поликлинике (в некоторых районных поликлиниках имеются восстановительные отделения) или в реабилитационном санатории.

### КОМПЛЕКСНОСТЬ И МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОСТЬ

Комплексность означает применение в реабилитационном процессе всех доступных для данного реабилитационного учреждения восстановительных технологий. При двигательных нарушениях – это занятия лечебной гимнастикой, массаж, электростимуляция, использование новых роботизированных технологий, занятий по восстановлению ходьбы и самообслуживания.

Мультидисциплинарность означает, что в реабилитации участвуют представители различных дисциплин (професий) как единая реабилитационная команда. Работая сообща, члены команды помогают больному достигнуть максимума своих возможностей.

В состав реабилитационной бригады (команды) могут входить следующие специалисты:

- лечащий врач-невролог – руководитель команды;
- реабилитационные медицинские сестры, обеспечивающие уход и помогающие больному;
- логопед-афазиолог – специалист по восстановительному обучению больных с нарушением речи, чтения, письма;
- специалист по лечебной гимнастике;
- специалист по бытовой реабилитации, помогающий больному восстановить навыки самообслуживания и другие бытовые навыки;
- физиотерапевт, осуществляющий при необходимости различные физиопроцедуры: электростимуляцию при парезах, парафинолечение (при спастичности), обезболивающие электропроцедуры;
- психолог, проводящий занятия при нарушении памяти, внимания, проводящий психотерапевтические занятия по психологической и социальной адаптации.

### АКТИВНОЕ УЧАСТИЕ В РЕАБИЛИТАЦИОННОМ ПРОЦЕССЕ САМОГО БОЛЬНОГО, ЕГО РОДНЫХ И БЛИЗКИХ

Реабилитологи установили, что успешность реабилитации во многом зависит от активности самого больного и членов его семьи, его родных и близких. Это связано с тем, что в реабилитации основную роль играет процесс обучения. И тут, как в школе, могут попадаться способные и менее способные, активные и малоактивные «ученики». Помочь больному хорошо усвоить уроки на занятиях лечебной гимнастикой, на занятиях по восстановлению речи – важная задача не только специалистов по восстановительному обучению, но и родных и близких больного.

Снижение активности часто связано с развитием после инсульта различных патологических состояний, таких как апатия (безразличие), снижение внимания, недооценка своей болезни (анозогнозия), астения (общая слабость, утомляемость), депрессия (пониженное, подавленное настроение, негативизм (отрицательное отношение к лечению и реабилитационным мероприятиям)). Большую роль в преодолении снижения активности больного могут играть родные и близкие; выполнять вместе с ним дополнительные («домашние») задания по лечебной гимнастике, по обучению навыкам ходьбы и самообслуживания, по восстановлению речи в свободное от занятий время (вечером и в выходные дни).

### МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ

Медикаментозная терапия является важной составляющей лечения постинсультных больных. Она складывается из 3 основных направлений:

- профилактическое лечение с учетом основного заболевания и факторов риска развития инсульта, задачей которого является предупреждение повторных инсультов, развития и прогрессирования хронической сосудистой мозговой патологии;
- патогенетическое лечение, направленное на уменьшение деструктивных процессов, происходящих в головном мозге после инсульта и при хронических сосудистых заболеваниях головного мозга, на фоне которых часто развивается инсульт;
- синдромологическое лечение последствий инсульта: когнитивных, речевых, эмоциональных нарушений, мышечной спастичности, болевого синдрома.

### ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

#### Артериальная гипертония

Артериальная гипертония – основная причина развития кровоизлияния в мозг и некоторых видов ишемического инсульта. При артериальной гипертонии имеется опасность развития прогрессирующего сосудистого заболевания мозга – гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии, часто приводящей к слабоумию. Артериальная гипертония способствует развитию атеросклероза. При диастолическом АД 105 мм рт. ст. риск развития инсульта в 10 раз выше, чем у лиц с диастолическим давлением 76 мм рт. ст. [21].

- **Артериальная гипертония способствует развитию атеросклероза. При диастолическом АД 105 мм рт. ст. риск развития инсульта в 10 раз выше, чем у лиц с диастолическим давлением 76 мм рт. ст.**

Общие принципы лечения артериальной гипертонии включают следующие положения [10]:

- начало лечения с минимальных доз одного препарата;
- при недостаточной эффективности при применении больших доз первоначально выбранного препарата или при появлении побочных явлений переход на препарат другой группы;
- использование препаратов длительного действия (24-часовой эффект при однократном применении);

- самоконтроль больных за эффективностью проводимого лечения, особенно при подборе дозы препарата (двукратное измерение АД в домашних условиях);
- периодический суточный мониторинг артериального давления (в стационаре или амбулаторно);
- уменьшение потребления поваренной соли до 2 г/сут.

Рекомендуется [10] снижать АД постепенно на 10–15% от исходного уровня. Когда больной адаптируется к новым цифрам АД (первое время может наблюдаться слабость, легкое головокружение), следует продолжать осторожно и постепенно снижать АД до оптимальных цифр.

### **Патология магистральных артерий головы (МАГ): сонных и позвоночных артерий**

Патология МАГ играет определенную роль в развитии атеротромботического (тромбоз или артерио-артериальная эмболия) и гемодинамического подтипа инсульта.

В клинической практике редко встречается стеноз одного сосуда – чаще всего это множественное поражение МАГ. Критическая величина суммарного стеноза всех МАГ составляет 40% [3].

Существенную роль в развитии артерио-артериальной эмболии играет характер атеросклеротической бляшки – высоким эмбологенным потенциалом обладают «нестабильные» бляшки с неровной поверхностью, способствующей образованию пристеночного тромба, с внутрибляшечным кровоизлиянием [2].

При асимптомных стенозах внутренней сонной артерии ежегодный риск развития инсульта составляет 2%, при стенозе 70% и более, сочетающемся с периодически возникающими транзиторными ишемическими атаками в той же сосудистой системе, – 13% в год [10]. Основным методом коррекции являются реконструктивные операции: каротидная эндартерэктомия и стентирование, проводящиеся в основном с целью профилактики первичного инсульта. Показаниями к реконструктивным операциям являются [8]:

- стеноз внутренней сонной артерии 70% и более;
- «нестабильная» атеросклеротическая бляшка в сочетании с однократными или многократными транзиторными ишемическими атаками или «малым» инсультом (инсультом с полностью обратимым неврологическим дефицитом) в той же сосудистой системе.

### **Дислипидемия**

Гиперхолестеринемия и другие нарушения липидного обмена (повышенное содержание липопротеидов низкой плотности и снижение липопротеидов высокой плотности, гипертриглицеридемия) способствуют развитию атеросклероза, являющегося наряду с артериальной гипертонией одним из главных причин развития инсульта.

Наряду с антиатеросклеротической диетой больным назначаются статины (средствами выбора являются симва-статин, аторвастатин, розувастатин) под контролем липидов крови и печеночных ферментов.

### **Профилактика повторных кардиоэмболических ишемических инсультов**

Кардиогенные эмболии являются одной из основных причин ишемического инсульта. На первом месте среди причин кардиогенной эмболии стоит фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия). Помимо нарушений ритма причинной кардиоэмболий могут быть другие заболевания сердца, способствующие образованию тромба в полости сердца: острый инфаркт миокарда, постинфарктная аневризма сердца, ревматическое поражение клапанов, пролапс митрального клапана, эндокардиты.

Доказано, что прием антикоагулянтов (варфарин) у больных мерцательной аритмией снижает риск развития инсульта на 70%, то время как прием только ацетилсалициловой кислоты – только на 20%. Дозы антикоагулянтов подбираются с учетом показателей международного нормализованного отношения (МНО), которые надо периодически (каждые 4–8 недель) контролировать. В последнее время появился новый эффективный антикоагулянт – прямой ингибитор тромбина дабигатран (Прадакса), который в отличие от варфарина не требует контроля МНО [25].

### **Антиагреганты**

При других патогенетических подтипах ишемического инсульта с целью профилактики повторного инсульта необходим постоянный прием антиагрегантов. Наибольшее распространение в качестве тромбоцитарного антиагреганта получила ацетилсалициловая кислота (АСК). Исследованиями сотрудников НИИ неврологии РАМН, руководимых З.А. Суслиной, впервые доказана эффективность малых доз АСК: 1 мг на 1 кг веса в сутки [18]. В настоящее время является общепринятой оптимальная доза 75–100 мг/сут, которая в первые дни ишемического инсульта может быть увеличена до 150 мг [19].

- **Для профилактики повторного инсульта необходим постоянный прием антиагрегантов. Наиболее часто применяемым антиагрегантом является ацетилсалициловая кислота**

Вместе с тем АСК имеет много побочных эффектов:

- *обладает местным раздражающим действием, может вызвать эрозии и язвы слизистой желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Для снижения риска поражения ЖКТ разработаны специальные лекарственные формы АСК. Существуют препараты, покрытые оболочкой и постепенно растворяющиеся не в желудке, а в кишечнике. Другой подход к снижению гастротоксического действия АСК – сочетание этого препарата с антацидами. Кардиомагнил, представляющий собой АСК в сочетании с гидроксидом магния, который защищает слизистую ЖКТ от ulcerогенного действия.*
- *вызывает обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и язвенного колита. При применении вышеупомянутых препаратов эти явления наблюдаются в значительно меньшем проценте случаев. Как показали исследования А.Л. Верткина и соавт. (2009), эрозии были*

найжены в желудке и двенадцатиперстной кишке у 22,5% больных, получавших Кардиомагнил. В то время как в группе больных, получавших Тромбо АСС, таких больных было 65%. Авторы связывают это с тем, что гидроксид магния, входящая в состав Кардиомагнила, адсорбирует соляную кислоту, снижает протеолитическую активность желудочного сока, обладает обволакивающим действием на слизистую желудка, связывает желчные кислоты.

■ на фоне приема АСК увеличивается количество геморрагических инсультов.

Большинство авторов считают, что со временем нарастает резистентность к АСК. Даже в самом начале приема резистентность может колебаться от 5 до 40%, а у 20% наблюдается парадоксальная реакция (увеличение агрегационной способности тромбоцитов на фоне приема аспирина). Выделяют следующие причины развития резистентности: низкая биодоступность (низкая приверженность к лечению, недостаточная доза, плохая абсорбция из ЖКТ и т. д.), функциональное состояние тромбоцитов (быстрое обновление популяции циркулирующих тромбоцитов, недостаточная супрессия образования ТхА2 и др.), взаимодействие тромбоцитов с другими клетками крови, генетический полиморфизм рецепторов GP IIb/IIIa и коллагена, ферментов ЦОГ-1 и ЦОГ-2, а также курение, повышение уровня холестерина, физические нагрузки и т. д. Другие ученые, такие как Т. Grosser и соавт. (2013), проводившие исследование на добровольцах, отрицают наличие стабильной резистентности к АСК. По их данным, недостаточная эффективность АСК в подавлении ЦОГ в

■ Для снижения риска поражения ЖКТ разработаны специальные лекарственные формы АСК, например, препараты, покрытые оболочкой и постепенно растворяющиеся не в желудке, а в кишечнике. Другой подход к снижению гастротоксического действия АСК – сочетание этого препарата с антацидами. Кардиомагнил представляет собой АСК в сочетании с гидроксидом магния, который защищает слизистую ЖКТ от ulcerогенного действия

тромбоцитах может быть связана со сниженной биодоступностью препарата и его вариательной абсорбцией при приеме кишечнорастворимых форм АСК.

Другим активным антиагрегантом является клопидогрел. Клопидогрел также обладает гиполипидемическим эффектом, что благоприятно воздействует на атеросклеротическую активность сосудистой стенки [19].

Дипиридамол – препарат, обладающий антиагрегационным эффектом, вазодилатационным действием. Дипиридамол применяется в дозе 150–400 мг/сут(в два приема). Установлена эффективность комбинации аспирина и дипиридамола. Комбинированный препарат (250 мг аспирина и 200 мг дипиридамола) применяют два раза в день.

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО  
ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

## КАРДИОМАГНИЛ®

*Дарим вам время*

Уникальная низкодозовая комбинация АСК  
и гидроксида магния для первичной и вторичной  
профилактики тромбообразования

- Антацидный компонент препарата – гидроксид магния снижает ulcerогенное действие кислоты на слизистую желудка\*
- Специальные кардиологические дозировки – 75 мг и 150 мг, соответствующие международным стандартам:
  - ацетилсалициловая кислота 75 мг + магния гидроксид 15,2 мг
  - ацетилсалициловая кислота 150 мг + магния гидроксид 30,39 мг

\* РМЖ, Т 17, №9, 2009 г., Вертин А. Л. «Безопасность и фармакоэкономическая эффективность применения различных препаратов АСК у пациентов с ИБС», с. 1–6.

**Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата. Показания к применению:** профилактика ССЗ при наличии факторов риска, тромбоза кровеносных сосудов, тромбоэмболии. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к АСК, вспомогательным веществам препарата и другим НПВП, кровоизлияние в головной мозг, бронхиальная астма, индуцированная приемом салицилатов и НПВП; артериально-кишечное поражение ЖКТ (в фазе обострения); желудочно-кишечное кровотечение; тяжелая почечная недостаточность; беременность (I и III триместры); период лактации; возраст до 18 лет. **Способ применения и дозы:** таблетки проглатывают целиком, запивая водой. Таблетку можно разломить пополам, разжевать или предварительно растереть. **Первичная профилактика ССЗ:** при наличии факторов риска (например, сахарный диабет, гиперлипидемия, АГ, ожирение, курение, пожилой возраст) – 1 таблетка 150 мг в первые сутки, затем по 1 таблетке 75 мг 1 раз в сутки. **Профилактика повторного инфаркта миокарда, тромбоза и тромбоэмболии после хирургических вмешательств на сосудах** – 1 таблетка, содержащая АСК в дозе 75–150 мг 1 раз в сутки. **Побочное действие:** аллергические реакции, тошнота, изжога, боли в области живота, язвы слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, желудочно-кишечные кровотечения, бронхоспазм, повышенная кровоточивость. **С осторожностью:** при подагре, гиперурикемии, наличии в анамнезе язвенных поражений ЖКТ или желудочно-кишечных кровотечений, почечной или печеночной недостаточности, бронхиальной астмы, синей лихорадки, полипоза носа, аллергических состояниях, во II триместре беременности. **Полная информация по препарату в инструкции по медицинскому применению.**

ООО «Тавда Фармацевтикалс»: 119048, Москва, ул. Усачева, 2, стр. 1, тел./факс +7 (495) 933 5511.  
Рег. уд. П № 0138/75/01. Информация для специалистов здравоохранения.  
Дата выпуска рекламы: апрель 2013 г.



# МИЛДРОНАТ®

мельдоний

Обладает мультифакторным действием:

**КАРДИОПРОТЕКТИВНЫМ**  
**ЦЕРЕБРОПРОТЕКТИВНЫМ**  
**АНГИОПРОТЕКТИВНЫМ**



Доказанная эффективность и безопасность

Регресс функционального класса стенокардии<sup>1,2</sup>

Уменьшение неврологического дефицита<sup>3</sup>

Доступная стоимость курсового лечения и удобный режим дозирования

Молекулярная программа защиты  
**СЕРДЦА, МОЗГА, СОСУДОВ**

[www.mildronat.ru](http://www.mildronat.ru)

Grindex

Фармстандарт

1. Эффективность Милдроната при лечении стенокардии в комбинации со стандартной терапией. Д. Вилнис, Ю.М. Поздняков. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2011; 10(6)

2. Влияние Милдроната на эффективность антиангинальной терапии больных стабильной стенокардией напряжения. Н.П. Кутишенко, Н.А. Дмитриева, Ю.В. Лукина, М.П. Козырева, Ю.Э. Семенова, А.Д. Деев, С.Ю. Марцевич, Рациональная фармакотерапия в кардиологии, 2005; №2, 37-42.

3. Нейропротекция при ишемическом инсульте: эффективность Милдроната. З.А. Суслина, М.Ю. Максимова, Б.А. Кистенев, Т.Н. Федорова, ГУ НИИ неврологии РАМН, Москва; Фарматека, 2005; №13 (108) Кардиология, Неврология.

Р-р д/инъекций 500 мг/5 мл: амп. 10 - Рег. Уд. №П N016028/02  
Капс. 250 мг: 40 - Рег. Уд. №П N016028/01  
Капс. 500 мг: 20 или 60 - Рег. Уд. №ЛС-001115

ОАО «Фармстандарт»

Московская обл., г. Долгопрудный, Лихачевский проезд, д. 5Б  
Тел./факс: (495) 970-00-30, 32

Ученые НЦН РАМН [19] рекомендуют следующую тактику антиагрегационной терапии в остром периоде ишемического инсульта:

- раннее начало (в течение первых 48 часов);
- в дальнейшем длительный (практически пожизненный) их прием (особенно больным, одновременно страдающим ИБС, атеросклерозом периферических артерий, фибрилляцией предсердий);
- проведение тестирования на индивидуальную переносимость к различным антиагрегантам.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Патогенетическое лечение включает две основные группы лекарственных препаратов:

- антиоксиданты;
- нейропротекторы (церебролизин, цитиколин).

Оксидантный (окислительный) стресс – одно из ведущих звеньев повреждения нервной ткани в острой и хронической стадиях инсульта. Ишемия вызывает дисбаланс энергетического метаболизма клетки и образование активных форм кислорода, которые взаимодействуют с фосфолипидными структурами нейрональных и внутриклеточных биологических мембран. Конечные продукты перекисного окисления липидов способствуют нарушению функции и гибели нервных клеток [5, 14].

Одним из цитопротекторных препаратов, обладающих антиоксидантным действием, является Милдронат (мельдоний), структурный аналог гамма-бутиробетаина, который является конкурентным ингибитором гамма-бутиробетаингидроксилазы.

В основе фармакологического действия препарата лежит уменьшение концентрации свободного карнитина и снижение интенсивности карнитинзависимого окисления жирных кислот в митохондриях. Наряду с этим, с одной стороны, ограничивается транспорт в клетки активированных недоокисленных форм жирных кислот, а с другой – задерживается их внутриклеточное накопление. В ответ на подобное изменение метаболических процессов предотвращается повреждение клеток, сохраняется возможность транспорта АТФ из митохондрий в места потребления и активизируется гликолиз, при котором для производства энергии используется химически связанный кислород. Тем самым под действием Милдроната обеспечивается защита клеток в условиях ишемии.

Биохимической основой терапевтического действия Милдроната является его антиоксидантная активность: Милдронат существенно уменьшает окислительное повреждение липопротеиновых структур, восстанавливает активность эндогенной антиоксидантной системы.

Среди механизмов действия Милдроната, не связанных с ингибированием биосинтеза карнитина, следует отметить его мембранотропный эффект [30].

В остром (первые 21 день) и раннем восстановительном периоде инсульта (до 6 месяцев) мельдоний (Милдронат) применяется внутривенно по 500 мг 1 раз в сутки 14 дней, после чего препарат принимают перорально по 500–1 000 мг/сут. Общий курс лечения – 4–6 недель. При хронических нарушениях мозгового кровообращения препарат назначается по

500 мг/сут, общая продолжительность курса терапии также составляет 4–6 недель.

Возможны повторные курсы лечения (обычно 2–3 раза в год). Курсы в течение раннего восстановительного периода можно повторять.

### СИНДРОМОЛОГИЧЕСКОЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ИНСУЛЬТА

Наряду с психолого-коррекционными занятиями с логопедом-афазиологом при речевых нарушениях (афазия наблюдается у 36% больных, перенесших инсульт, дизартрия – у 13% больных) и занятиями с нейропсихологом при постинсультных когнитивных нарушениях (когнитивные нарушения различной степени выраженности наблюдаются у 87,4% постинсультных больных), большую роль в реабилитации этих больных играет медикаментозная терапия. В первую очередь используется традиционная ноотропная и нейротрофическая терапия:

■ пирацетам (Ноотропил, Луцетам) – применяется в начале курса в виде в/м инъекций (по 5,0 20%-ного раствора ежедневно 20–30 дней) или при выраженных когнитивных нарушениях – в виде в/в капельных вливаний (до 6–12 г ежедневно в течение 2–4-х недель), а затем внутрь по 2,4–4,8 г/сут (в 2–3 приема) в течение нескольких месяцев. Только длительная и интенсивная терапия позволяет добиться значительного эффекта;

■ церебролизин доказал свою высокую эффективность в ряде международных плацебо-контролируемых исследований. Церебролизин назначают в виде в/м инъекций (по 5,0 ежедневно в течение 30 дней) или внутривенно капельно по 10,0–20,0–30,0 (в зависимости от тяжести когнитивных нарушений) на физрастворе (курс 20–30 вливаний). Курс Церебролизина целесообразно повторять 2–3 раза в год [4];

■ Фенотропил – ноотропный препарат, обладает выраженным антиастеническим действием, оказывает прямое активирующее влияние на интегративную деятельность головного мозга, способствует консолидации памяти, улучшает концентрацию внимания и умственную деятельность, облегчает процесс обучения, повышает скорость передачи информации между полушариями головного мозга, повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии и токсическим воздействиям, обладает противосудорожным действием и анксиолитической активностью, регулирует процессы активации и торможения ЦНС, улучшает настроение. Применяется внутрь, средняя суточная доза 200 мг. Продолжительность лечения – до 3 месяцев.

При постинсультных речевых и когнитивных нарушениях широко применяются средства, влияющие на холинергическую систему: холина альфасцерат; на глутаматэргическую систему: акатинол мемантин – антагонист NMDA-рецепторов; обладающий широким спектром действия вазоактивный и ноотропный препарат винпоцетин (Кавинтон).

Значительный процент больных (66,9%) страдает постинсультной депрессией (ПИД). Согласно критериям МКБ-10 различают основные и дополнительные симптомы депрессии.

А. Основные симптомы:

- снижение настроения в течение 2 недель и более;
- утрата прежних интересов или способности испытывать удовольствие;
- снижение энергичности, которое может привести к повышенной утомляемости и сниженной активности.

Б. Дополнительные симптомы:

- снижение способности к сосредоточению внимания;
- снижение самооценки и чувства уверенности в себе;
- идеи виновности и самоуничижения;
- мрачное и пессимистическое видение будущего;
- суицидальные идеи или действия;
- нарушенный сон;
- сниженный аппетит.

Легкой считается депрессия, если у больного имеется 2 признака из 3 основных и 2 из 7 дополнительных признаков. Умеренная депрессия – 2 из 3 основных и 4 из 7 дополнительных. Тяжелая депрессия – все 3 основных и не менее 5 из 7 дополнительных.

Необходимость лечения депрессий у больных, перенесших инсульт, подчеркивается следующими обстоятельствами:

- у больных с постинсультной депрессией в течение первых 10 лет после инсульта наблюдается большая смертность по сравнению с недепрессивными больными [12, 22];
- больные с постинсультной депрессией чаще и дольше лечатся в стационарах;
- у больных с ПИД более низкий уровень повседневной жизненной активности;
- депрессия снижает эффективность реабилитационных мероприятий;
- у больных с депрессией снижены сексуальные возможности и потребности;
- депрессия может усиливать когнитивные нарушения, включая проблемы с ориентацией в пространстве и времени, речью, зрительно-пространственными и моторными функциями [28, 26];
- депрессия усиливает выраженность болевых синдромов;
- депрессия снижает качество жизни даже у тех больных, у которых относительно неплохо восстановились движения.

Важную роль в реабилитации больных с постинсультной депрессией играют антидепрессанты. Антидепрессанты, используемые у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, должны удовлетворять следующим требованиям:

- обладать, наряду с антидепрессивным, определенным стимулирующим эффектом в связи с тем, что у большинства больных постинсультная депрессия сочетается с астенией;
- иметь минимум побочных явлений, т. к. большинство больных с сосудистыми заболеваниями мозга одновременно страдают различными соматическими заболеваниями.

В практике лечения ПИД используются препараты следующих классов:

1) трициклические антидепрессанты: амитриптилин, имипрамин (Мелипрамин), кломипрамин (Анафранил), которые блокируют пресинаптический захват норадреналина и серотонина, повышая их содержание в синаптической щели. Несмотря

на то что трициклические антидепрессанты остаются самыми эффективными препаратами при лечении тяжелых депрессий, применение их в неврологической практике ограничено из-за выраженного седативного и нейротоксического эффектов;

2) тетрациклические антидепрессанты: мirtазапин (Ремон), мапротилин (Людиомил), миансерин (Леривон). Тетрациклические антидепрессанты переносятся легче, чем трициклические, их можно назначать людям пожилого возраста.

3) селективные ингибиторы обратного захвата серотонина: флуоксетин (Прозак), сертралин (Асентра), циталопрам (Ципрамил), пароксетин (Паксил), флувоксамин (Феварин). Ингибиторы обратного захвата серотонина имеют преимущества перед три- и тетрациклическими антидепрессантами при лечении постинсультной депрессии, т. к. они наряду с антидепрессивным эффектом обладают стимулирующим действием. При применении ингибиторов обратного захвата серотонина отсутствуют:

- кардиотоксические побочные явления;
- гепатотоксичность;
- седативный эффект;
- сопутствующее снижение когнитивных функций (внимания, памяти);

4) селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина: милнаципран (Иксел), дулоксетин (Симбалта), венлафаксин (Велаксин) хорошо переносятся больными, имеют значительный антидепрессивный эффект.

При назначении антидепрессантов неврологическим больным следует придерживаться определенных правил [7, 1]:

- строго индивидуальный подбор препаратов с учетом их дополнительных эффектов и побочных действий, с учетом возраста, наличия соматической отягощенности, астенического синдрома и тревожности;
- длительный прием – не менее 2–3 месяцев (эффект обычно наступает к концу 2-й недели) – и при необходимости постепенное снижение дозы до полной отмены (быстрое снижение или внезапное прекращение приема может вызвать «синдром отмены» в виде обострения депрессии);
- информирование пациентов, что при несоблюдении правильного приема препарата (нерегулярный прием, прием в других дозах) возможно ухудшение состояния.

К постинсультным синдромам, отрицательно влияющим на социальную реадaptацию и качество жизни больного, относят апатию и астению.

Для уменьшения выраженности апатии и астении используют длительные многомесячные курсы Пирацетама, Церебролизина, Фенотропила, Нобена, Магне В6, препараты, повышающие потенциал головного мозга (Мексидол, Милдронат, Цитофлавин).

Особую проблему в реабилитации постинсультных больных составляет постинсультный болевой синдром (ЦПИБС). Проведенные в последнее годы эпидемиологические исследования продемонстрировали, что ЦПИБС развивается в среднем в 3–8% всех случаев инсульта. По данным D. Bowsher (1995), ежегодно в Великобритании ЦПИБС возникает у 2 000–6 000 больных, перенесших инсульт. В США, по данным M. Segatore (1996), насчитывается около 30 000 больных с ЦПИБС.

Долгое время развитие ЦПИБС связывали с поражением только таламуса. Впервые этот синдром был описан в 1906 г. Ж. Дежериним и Г. Русси и включал: острые жгучие боли по гемитипу, снижение всех видов чувствительности по гемитипу, гемигиперпатию, гемипарез (обычно легкий), легкую гемиаксию, хореоатетоидный гиперкинез с элементами мышечной дистонии (рука акушера).

Термины «таламические боли» и «центральный постинсультный болевой синдром» не являются идентичными и не всегда связаны с поражением зрительного бугра. Объединяет эти понятия факт поражения различных структур ЦНС, входящих в систему болевой чувствительности и модулирующих ее деятельность.

Болевые ощущения при ЦПИБС описываются как парадоксальное жжение, напоминающее жжение погруженной в ледяную воду руки, и часто принимают форму своеобразной температурной дизестезии, которая сопровождается нарушением температурной чувствительности в зонах локализации боли.

Для уменьшения выраженности ЦПИБС используется прежде всего медикаментозная терапия: сочетание антидепрессантов с антиконвульсантами. Из антидепрессантов наиболее эффективны амитриптилин (средняя доза 50–75 мг/сут), обладающий, наряду с антидепрессивным, антиноцицептивным эффектом. При плохой переносимости амитриптилина можно использовать ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина венлафаксин (Велаксин) – средняя доза 75 мг 1 раз в день.

Из антиконвульсантов средствами выбора при ЦПИБС являются: карбамазепин (Финлепсин) – 400–600 мг/сут, клоназепам – 4–6 мг/сут, прегабалин (Лирика) – 150–300 мг/сут, габапентин (Тебантин) до 1 800 мг/сут.

В качестве дополнительной обезболивающей терапии используют метод транскраниальной электростимуляции (ТКЭС). Основой влияния ТКЭС является активация эндорфинных структур антиноцицептивной системы. В исследованиях, выполненных М.Б. Шашиной и соавт. (2003, 2004), показано, что эффект применения ТКЭС на фоне медикаментозной терапии у больных с ЦПИБС более значителен, чем проведение только медикаментозной терапии.

Перспективными методами дальнейшего развития двигательной реабилитации являются:

- методика принудительного форсированного движения паретичной руки (при умеренном и легком парезе) при одновременной фиксации на несколько часов (с помощью лонгеты) здоровой руки;
- зеркальная терапия;
- использование механического стимулятора опорных зон стопы (в ритме ходьбы);
- костюм аксиального нагружения («Регент»);
- внедрение и совершенствование компьютеризованных и других высокотехнологических методов (системы ERIGO, LOROMAT, ARMEMO);
- внедрение и совершенствование методов виртуальной реальности и интерфейса «мозг – компьютер».

