

А.С. КАДЫКОВ, д.м.н., профессор, Н.В. ШАХПАРОВА, д.м.н., ФГБУ «НЦН» РАМН, Москва

БОЛЬНОЙ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

НА ПРИЕМЕ У НЕВРОЛОГА

Инсульт занимает одно из первых мест среди причин смертности и инвалидизации населения.

В настоящее время наблюдается увеличение распространенности заболевания среди лиц трудоспособного возраста и «омоложение» инсульта. В статье рассматривается алгоритм ведения постинсультных больных, представлены современные методы вторичной профилактики инсульта с целью предотвращения развития повторных нарушений мозгового кровообращения и синдромологического лечения пациентов с последствиями инсульта.

Ключевые слова: инсульт, нейрореабилитация, вторичная профилактика инсульта, атеротромботический инсульт, гемодинамический инсульт, кардиоэмболический инсульт, лакунарный инсульт, гемореологическая микроокклюзия, антигипертензивные препараты, антикоагулянты, миорелаксанты, ноотропные препараты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

Ежегодно в мире инсульт переносят более 6 млн человек, а в России – более 450 тыс. [8]. При этом отмечается «омоложение» инсульта и увеличение его распространенности среди лиц трудоспособного возраста [8, 16]. Летальность в острой стадии инсульта достигает 35%, к концу первого года этот показатель увеличивается на 12–15% [9]. Инвалидизация вследствие инсульта занимает первое место среди всех причин первичной инвалидности.

Решающее значение в снижении смертности и инвалидизации в результате инсульта имеет первичная профилактика, но значительный эффект дает также правильно организованная система помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения.

«Идеальная» модель реабилитации больных с острыми заболеваниями головного мозга представляет [5]:

1-й этап – реабилитация начинается в сосудистом (ангионеврологическом) или нейрохирургическом отделении, куда больного доставляет бригада скорой помощи (в случае инсульта);

2-й этап – реабилитация в специализированных стационарах, куда больного переводят через 3–4 нед.

после инсульта, операции удаления гематомы, аневризмы. 2-й этап может включать разные варианты в зависимости от тяжести состояния больного:

■ первый вариант – пациентов с полным и почти полным восстановлением функций выписывают на амбулаторное долечивание или в реабилитационный санаторий;

■ второй вариант – больных с выраженным двигательным дефектом, которые к концу острого периода не могут самостоятельно передвигаться и элементарно себя обслуживать, переводят в нейрореабилитационное отделение (отделение ранней реабилитации) той же больницы, в которую поступил пациент, или в нейрореабилитационное отделение крупной городской или областной больницы;

■ третий вариант – пациентов с двигательными нарушениями, которые самостоятельно передвигаются и способны элементарно себя обслуживать, переводят в реабилитационный центр. Пациенты с преимущественно речевой патологией могут быть переведены в Центр патологии речи.

3-й этап – амбулаторная реабилитация в условиях районного или межрайонного поликлинического реабилитационного центра или реабилитационных отделений поликлиники. Возможны такие формы амбулаторной реабилитации, как «дневной стационар», а для тяжелых больных – реабилитация на дому.

Таким образом, на прием к неврологу в поликлинику могут прийти пациенты с полным/почти полным и умеренным восстановлением нарушенных функций.

Основными задачами, которые стоят перед неврологом при приеме постинсультных больных, являются:

- 1) вторичная профилактика, направленная на предотвращение возникновения повторных нарушений мозгового кровообращения;
- 2) синдромологическое медикаментозное лечение пациентов с последствиями инсульта.

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА

Риск повторного нарушения мозгового кровообращения в течение первых 2 лет после перенесенного инсульта составляет 4–14% [2]. После ишемического инсульта он особенно высок в течение первого года – 10–16%, в последующее время частота повторных инсультов составляет около 5% ежегодно, превышая в 15 раз частоту инсульта в общей популяции того же возраста и пола. В результате повторного инсульта состояние пациента часто ухудшается, усиливаются двигательные и речевые нарушения, увеличивается риск развития слабоумия. Смертность при повторных инсультах значительно выше, чем при первичных [2]. Все это определяет значимость вторичной профилактики инсульта.

Повышенное артериальное давление (АД) – один из самых главных факторов риска развития инсульта (особенно кровоизлияния в мозг). Артериальная гипертензия наблюдается у 93% больных с кровоизлияниями в мозг и у 80% больных с ишемическими инсультами (инфарктами мозга).

Общие принципы лечения артериальной гипертензии включают следующие положения [14]:

- начинать лечение с минимальных доз одного препарата;
- при недостаточной эффективности начальных доз постепенно их увеличивать, при появлении побочных явлений или недостаточной эффективности даже больших доз первоначально выбранного препарата перейти на другой препарат;
- желательно использовать препараты длительно-го действия (24-часовой эффект при однократном приеме);

■ обязателен самоконтроль пациентов за эффективностью проводимого лечения, особенно при подборе препарата;

■ периодически необходимо проводить суточный мониторинг АД (амбулаторно).

К основным антигипертензивным препаратам относят: диуретики, бета-блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

В 2001 г. были опубликованы результаты крупного проспективного исследования PROGRESS: в течение 6 лет половина из более 6 тыс. больных, перенесших инсульт, получали периндоприл (Престариум) и индапамид (Индап, Арифон), другая половина получала плацебо [6]. У пациентов, получавших периндоприл и индапамид, снизилась частота инсультов на 28%, в т. ч. ишемических инсультов на 24%, геморрагических инсультов (кровоизлияний в мозг) – на 50%, по сравнению с больными, получавшими плацебо. Следует отметить, что, если повторный инсульт все же развивался, он протекал легче, чем у пациентов, получавших плацебо: количество смертельных инсультов было на 38% ниже в группе больных, получавших периндоприл и индапамид.

Риск повторного нарушения мозгового кровообращения в течение первых 2 лет после перенесенного инсульта составляет 4–14%

Однако следует помнить, что очень агрессивная гипотензивная терапия может привести к развитию повторных ишемических инсультов. Около 2% всех случаев ишемического инсульта возникают на фоне значительного снижения АД, вызванного передозировкой гипотензивных средств [12]. Поэтому при назначении гипотензивной терапии следует придерживаться следующих правил: снижение АД должно быть постепенным, подбор адекватных доз необходимо проводить под контролем АД (лучше проводить мониторинг АД).

В основе профилактики повторных инсультов лежит учение о гетерогенности ишемического инсульта, сформулированное учеными НИИ неврологии РАМН [11].

Различают следующие подтипы ишемического инсульта:

- атеротромботический;
- гемодинамический;
- кардиоэмболический;
- лакунарный;
- гемореологическая микроокклюзия.

Атеротромботический инсульт

В основе атеротромботического инсульта лежит развитие тромба в месте расположения атеросклеротической бляшки. Как правило, формированию тромбоза способствуют не только местные условия, но и такие дополнительные факторы, как гипер-агрегация тромбоцитов и гиперкоагуляция. Основной профилактический лечения больных, перенесших атеротромботический инсульт, должен быть постоянный прием антиагрегантов и антисклеротическая терапия.

Гемодинамический инсульт

Возникает при наличии двух неблагоприятных факторов: 1) стеноз магистрального сосуда головы, или клинически «немая» его закупорка, или эшелонированный стеноз магистрального сосуда на шее и стеноз мозгового сосуда; 2) резкое (часто кратковременное) падение АД. Для профилактики повторных гемодинамических инсультов проводятся реконструктивные операции на магистральных артериях головы, из медикаментозных средств используют антиагреганты и кардиотонические средства.

Кардиоэмболический инсульт

Кардиоэмболический инсульт является одной из основных причин ишемического инсульта. Первое место среди причин кардиогенной эмболии занимает фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия). Помимо нарушений ритма причиной кардиоэмболии могут быть и другие заболевания сердца, способствующие образованию тромба в полостях сердца: острый инфаркт миокарда, постинфарктная аневризма сердца, ревматическое поражение клапанов сердца и т. д. Если среди больных с мерцательной аритмией ежегодный риск

развития инсульта составляет 5%, то у больных, перенесших кардиоэмболический инсульт, он повышается до 12%. Больным с кардиоэмболическим инсультом необходимо назначение антикоагулянтов. Препаратом выбора является варфарин. Доза варфарина подбирается под контролем МНО (целевое значение от 2 до 3). Доказано, что прием варфарина у больных с мерцательной аритмией снижает риск развития инсульта на 70%, в то время как прием аспирина – только на 20% [18].

■ Очень агрессивная гипотензивная терапия может привести к развитию повторных ишемических инсультов. Около 2% всех случаев ишемического инсульта возникают на фоне значительного снижения АД, вызванного передозировкой гипотензивных средств

Лакунарный инсульт

Основной причиной лакунарных инсультов являются характерные для длительно существующей артериальной гипертензии с резкими колебаниями АД деструктивные изменения стенок мелких сосудов с сужением, а иногда и с полной закупоркой их просвета. Лакунарные инфаркты имеют небольшой размер и обычно располагаются в глубоких отделах полушарий большого мозга. Основой профилактики лакунарных инфарктов являются нормализация АД, постоянный прием антиагрегантов и препаратов, улучшающих мозговой кровоток.

Гемореологический инсульт

Гемореологические инсульты возникают на фоне заболеваний, которые сопровождаются нарушением гемореологических свойств крови: ангиокоагулопатии, ассоциируемые с антифосфолипидным синдромом, эритремия, врожденная недостаточность ряда противосвертывающих факторов и т. д. В эту группу инсультов включают те случаи, когда отсутствуют признаки основного сосудистого заболевания, например атеросклероза, артериальной гипертензии, но имеются выраженные изменения гемореологических свойств крови.

Основу профилактики гемореологического инсульта составляет постоянный прием антиагрегантов и антикоагулянтов.

Таким образом, повышение агрегации тромбоцитов (гиперагрегация) наблюдается в той или иной степени при всех видах ишемического инсульта. Поэтому снижение вероятности развития повторных ишемических инсультов должно предусматривать снижение агрегации тромбоцитов – постоянный прием антиагрегантов.

Ученые НИИ неврологии РАМН доказали эффективность малых доз аспирина (в среднем 1 мг на 1 кг веса больного) [10]. То есть в профилактических целях больные в зависимости от массы тела должны принимать от 50 до 150 мг ацетилсалициловой кислоты в день. Принимать аспирин следует 1 раз в день, лучше утром. Антиагрегантный эффект аспирина развивается уже в первые часы после приема препарата. Однако длительный прием аспирина у некоторых больных угрожает развитию язвенной болезни желудка или 12-перстной кишки, эрозивному гастриту, в связи с чем лучше принимать его в виде препаратов, которые проходят через желудок и 12-перстную кишку и растворяются в кишечнике. Препаратом выбора является Кардиомагнил, в который наряду с аспирином (75 или 150 мг) входит гидроксид магния (10,5 или 21,0 мг).

При недостаточной эффективности или непереносимости аспирина рекомендуется прием клопидогрела (Плавикс) или дипиридамола (Курантил). Средняя доза клопидогрела составляет 75 мг/сут. Суточная доза дипиридамола – 400 мг/сут в два приема. При приеме дипиридамола встречаются такие побочные действия, как головная боль и головокружение.

Возможна также комбинация антиагрегантов с различным механизмом действия, что может значительно повысить эффективность лечения. Установлено, что сочетание малых доз аспирина (50 мг) с дипиридамолом в ретардной форме (200 мг дважды в день) значительно усиливает профилактический эффект в отношении развития повторных ОНМК. Ацетилсалициловая кислота и клопидогрел противопоказаны больным с язвенной болез-

нью желудка и 12-перстной кишки, язвенным колитом, склонностью к кровотечениям. В этих случаях рекомендуют принимать дипиридамолом, который хотя и имеет менее выраженный антиагрегантный эффект, но хорошо переносится больными и не вызывает развития язв и кровотечений.

Общие принципы антиагрегантной терапии у больных после инсульта могут быть сформулированы следующим образом [9]:

- постоянный, практически пожизненный прием антиагрегантов (что не позволяет во многих случаях рекомендовать высокоэффективный, но дорогостоящий препарат клопидогрел);
- индивидуальный выбор антиагреганта с учетом его эффективности (желательно определить чувствительность к препарату по методике, предложенной в НИИ неврологии РАМН) и переносимости препарата;
- динамическое наблюдение за больным: исследование в динамике эффективности (чувствительности) и переносимости;
- при необходимости для повышения эффективности терапии применение комбинации антиагрегантов: например, аспирин и дипиридамолом, аспирин и пентоксифиллин, клопидогрел и пентоксифиллин.

СИНДРОМОЛОГИЧЕСКОЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ИНСУЛЬТА

Чаще всего на прием к неврологу приходят больные со спастическими гемипарезами различной степени выраженности. К концу острого периода инсульта, по данным Регистра НИИ неврологии РАМН, гемипарезы наблюдаются у 81,2% больных [7]. Больным с двигательными нарушениями рекомендуют продолжение занятий лечебной гимнастикой (при этом большое внимание уделяют совершенствованию функции ходьбы и обучению навыкам самообслуживания), массаж паретичных конечностей, нервно-мышечную электростимуляцию, биоуправление с обратной связью по статокимезиограмме и по ЭМГ.

Высокая спастичность препятствует реализации движений, отрицательно влияет на восстановление

объема движений и мышечной силы, ходьбы и самообслуживания. Патологическое повышение мышечного тонуса часто является серьезным препятствием к проведению кинезиотерапии. Нередко при прогрессирующем нарастании мышечной спастичности, наблюдающемся в первые месяцы после инсульта, развиваются мышечные контрактуры. Часто синдром мышечной спастичности сочетается с периодическими приступами болезненных мышечных спазмов.

При выраженной мышечной спастичности, и особенно при ее нарастании, в программу реабилитации больных должны включаться мероприятия, направленные на преодоление мышечной спастичности. В НЦН РАМН разработан комплекс мероприятий по борьбе со спастичностью, куда входят: физиотерапия (теплотечение или криотерапия), гидропроцедуры (вихревые ванны), лечение положением, специальные лечебно-гимнастические приемы на расслабление, биологическая обратная связь, избирательный массаж, иглорефлексотерапия, прием миорелаксантов. Обычно для достижения эффекта приходится использовать несколько из вышеперечисленных процедур.

Основным средством борьбы со спастичностью, особенно в амбулаторных условиях, является прием миорелаксантов [3, 20].

В настоящее время перорально применяются в основном миорелаксанты центрального действия, к которым относятся:

■ толперизон (Мидокалм) – снижает активность спинальных нейронов, участвующих в формировании спастичности, путем ограничения потока натрия через мембраны нервных клеток. Препарат хорошо переносится. Средняя суточная доза – 0,15–0,45 г (т. е. по 1 драже трижды в день);

■ баклофен (Лиорезал) – производное гамма-аминомасляной кислоты. Начинают применять баклофен с небольших доз – 0,01–0,015 г/сут. Средняя терапевтическая доза при постинсультных спастических парезах – 0,03–0,06 г/сут, в отдельных случаях – 0,075 г. Побочные явления – общая слабость, ощущение тяжести в паретичной ноге;

■ тизанидин (Сирдалуд) – препарат оказывает центральное миорелаксирующее действие, снижа-

ет рефлексы на растяжение и болезненные мышечные спазмы [3, 5]. Прием препарата начинают с дозы 0,001–0,002 г/сут (в 1 или 2 приема). Суточную дозу повышают очень осторожно. Оптимальная индивидуальная суточная доза колеблется в широких пределах (от 0,002 до 0,014 г), ее разделяют на 2–3 приема. Среди побочных действий наиболее часто встречаются жалобы на слабость, сонливость, сухость во рту. У ряда больных отмечается снижение АД, что иногда сопровождается полубморочным состоянием.

■ Больным с кардиоэмболическим инсультом необходимо назначение антикоагулянтов. Препаратом выбора является варфарин. Доза варфарина подбирается под контролем МНО (целевое значение от 2 до 3)

Для уменьшения побочных явлений при приеме миорелаксантов можно назначать комбинацию 2 или даже 3 препаратов.

Особую проблему в реабилитации постинсультных больных представляет центральный постинсультный болевой синдром (ЦПИБС). Проведенные в последние годы эпидемиологические исследования показали, что ЦПИБС развивается в среднем в 3–8% всех случаев инсульта.

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 действием антиноцицептивным эффектом. При плохой переносимости амитриптилина можно использовать ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина венлафаксин (Велаксин) – средняя доза 75 мг 1 раз в день.

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

Вторая, достаточно большая группа больных, обращающихся к неврологу в поликлинику, – пациенты с речевыми и когнитивными нарушениями. Афазия наблюдается у 36% больных, перенесших инсульт, дизартрия – у 13% больных. Когнитивные нарушения встречаются значительно чаще, по данным разных авторов, у 70% больных, перенесших инсульт.

Большую роль в реабилитации этих больных, помимо занятий с логопедом и психологом, играет медикаментозная терапия [15]. 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% 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 нед.), 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 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 [6];

■ фенотропил (N-карбамоилметил-4-фенил-2-пирролидон) – ноотропный препарат, обладает также выраженным антиастеническим действием. Применяется внутрь, средняя суточная доза 200 мг. Продолжительность лечения – до 3 мес.;

■ Актовегин – назначают по 2 000 мг в/в в течение 10–14 дней, затем внутрь по 600–1 200 мг/сут в течение нескольких месяцев. Курс инфузионной терапии Актовегином приводит к более выраженному и быстро наступающему улучшению состояния больных с когнитивными нарушениями, поэтому лечение следует начинать с парентерального введения препарата.

При постинсультных речевых и когнитивных нарушениях также широко применяются [17]:

■ холина альфасцерат (Глиатилин, Церепро). Назначается в/м по 4,0 в течение 2–3 нед., затем внутрь по 1,2 г/сут в течение 3–4 мес.;

■ галантамин (Реминил). В начале принимают в дозе 8 мг/сут (в два приема), дозу наращивают постепенно в зависимости от степени выраженности когнитивных нарушений;

■ ривастигмин (Экселон). Начальная доза – 1,5 мг/сут в два приема, затем доза постепенно увеличивается 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 мг);

■ акатинол мемантин (Нооджерон) – антагонист NMDA-рецепторов. Применяют по схеме: 5 мг ежедневно первую неделю, по 10 мг (в два приема) вторую неделю, затем в течение 3–4 мес. по 15–20 мг;

■ цитиколин (Цераксон) назначается по 1 000–2 000 мг/сут внутривенно 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.

■ Ацетилсалициловая кислота и клопидогрел противопоказаны больным с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, язвенным колитом, склонностью к кровотечениям

Значительный процент больных (от 30–60%) страдает постинсультной депрессией (ПИД). Необходимость лечения депрессий у пациентов, перенесших инсульт, обусловлена следующими обстоятельствами:

- у больных с постинсультной депрессией в течение первых 10 лет после инсульта наблюдается более высокая смертность по сравнению с недепрессивными больными [13];
- больные с постинсультной депрессией чаще и более продолжительно лечатся в стационарах;
- у больных с ПИД более низкий уровень повседневной жизненной активности;
- депрессия снижает эффективность реабилитационных мероприятий;
- депрессия может усиливать когнитивные нарушения, включая проблемы с ориентацией в пространстве и времени, речью, зрительно-пространственными и моторными функциями [13];
- депрессия усиливает выраженность болевых синдромов;
- депрессия снижает качество жизни даже у тех больных, у которых относительно неплохо восстановились движения.

■ Больным с двигательными нарушениями рекомендуют продолжение занятий лечебной гимнастикой (при этом большое внимание уделяют совершенствованию функции ходьбы и обучению навыкам самообслуживания), массаж паретичных конечностей, нервно-мышечную электростимуляцию, биоуправление с обратной связью по статокинезиограмме и по ЭМГ

Важную роль в реабилитации больных с постинсультной депрессией играют антидепрессанты.

В практике лечения ПИД чаще всего используются ингибиторы обратного захвата серотонина:

- флуоксетин (Прозак) – 20 мг утром. Некоторые авторы считают, что флуоксетин лучше не назначать лицам пожилого возраста;
- сертралин (Асентра, Золофт) – 50–100 мг/сут. Лучше использовать этот препарат у лиц пожилого возраста, т. к. он улучшает мыслительные способности;
- циталопрам (Ципрамил) – 20 мг в любое время дня;

- пароксетин (Паксил, Рексетин) – 20 мг утром. Особенно эффективен препарат при лечении депрессии с тревогой [13];

- флувоксамин (Феварин) – 50–100 мг перед сном. Препарат оказывает положительное действие на когнитивные способности.

Ингибиторы обратного захвата серотонина имеют преимущества перед три- и тетрациклическими антидепрессантами при лечении постинсультной депрессии, т. к. наряду с антидепрессивным эффектом они оказывают стимулирующее действие. При применении ингибиторов обратного захвата серотонина отсутствуют кардиотоксические побочные явления, гепатотоксичность, седативный эффект, сопутствующее снижение когнитивных функций (внимания, памяти).

При назначении антидепрессантов неврологическим больным следует придерживаться определенных правил [1, 19]:

- строго индивидуальный подбор препаратов с учетом побочных эффектов, возраста пациента, наличия соматической отягощенности, астенического синдрома и тревожности;
- длительный прием – не менее 2–3 мес. (эффект обычно наступает к концу второй 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 правил приема препарата (нерегулярный прием, прием в других дозах) возможно ухудшение состояния.

Достаточно часто на амбулаторный прием приходят больные, перенесшие нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярной системе. Основными жалобами таких пациентов являются жалобы на головокружение и неустойчивость при ходьбе. В таких случаях, помимо вестибулярной гимнастики (с целью усиления устойчивости вестибулярного аппарата к нагрузкам) и гимнастики для укрепления мышечного ложа шейного отдела позвоночника, назначают:

- бетагистин (Бетасерк) – агонист H_1 -рецепторов, участвующих в стимуляции нейронов вестибуляр-

ных ядер, и блокатор H_3 -рецепторов. Применяется в дозе 24 мг 2 раза в день в течение 1–3 мес.;

■ тизепилперазин (Торекан) – психотропное средство, подавляющее возбудимость рвотного и вестибулярного центров (в инъекциях, таблетках, свечах). Применяется по 1 таблетке (свече) 2–3 раза в день в течение 2–4 нед.;

■ Вазобрал – комбинированный препарат (комбинация дигидроэргокриптина и кофеина), применяют по 2–4 мл внутрь 2 раза в день в течение 2–3 мес.;

■ вегетотропные (Белласпон, Беллатаминал) – назначают по 1–2 таблетки 3 раза в день, курс лечения – 1–2 мес.;

■ Кавинтон (винпоцетин) в дозе 15–30 мг/сут в течение 2–3 мес.

Таким образом, амбулаторный этап лечения больных, перенесших инсульт, имеет большое медицинское и социальное значение. Оптимальное персонифицированное лечение пациента (с учетом его индивидуальных особенностей) позволяет:

■ уменьшить риск развития повторных инсультов;

■ снизить риск возникновения и прогрессирования постинсультных осложнений, проявляющихся в развитии контрактур суставов паретичных конечностей, углублении когнитивных и эмоциональных (депрессия) нарушений;

■ адаптировать больного к жизни дома и в обществе;

■ повысить качество жизни больного и его близких.



ЛИТЕРАТУРА

1. Адрианов О.С. О принципах структурно-функциональной организации мозга. М.: ОАО «Стоматология», 1999.
2. Гехт А.Б. Ишемический инсульт: вторичная профилактика и основные направления фармакотерапии в восстановительном периоде. *Consilium medicum*, 2001;3(5):227–232.
3. Дамулин И.В. Спастика после инсульта. *РМЖ*, 2005;13(7):501–504.
4. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. М.: Миклош, 2003.
5. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. М.: МЕДпресс-информ, 2008.
6. Кобалава Ж.Д., Моисеев В.С. Прогресс во вторичной профилактике инсультов (основные результаты исследования PROGRESS). *Клиническая фармакология и терапия*, 2001;10(4):39–42.
7. Рябова В.С. Отдаленные последствия мозгового инсульта (по материалам регистра). *Журн. невропат. и психиатр.*, 1986;4:532–536.
8. Скворцова В.И. Медицинская и социальная значимость ишемического инсульта. *Качество жизни. Медицина*, 2004;4(7):2–6.
9. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Максимова М.Ю., Ощепкова М.Ю. Концептуальные основы профилактики сосудистых заболеваний головного мозга. *Клинич. фармакология и терапия*, 2005;5:35–43.
10. Суслина З.А., Танашиян М.М. Антитромботическая терапия в ангионеврологии. Медицина-2004.
11. Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение. *Consilium medicum*, 2001;3(5):218–221.
12. Парфенов В.А. Артериальная гипертензия и инсульт. *Неврологический журнал*, 2001;6(6):4–7.
13. Парфенов В.А. Депрессия в неврологической практике и терапия паксилем. *Атмосфера. Нервные болезни*, 2004;1:43–44.
14. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в РФ. Первый доклад Научного общества по изучению артериальной гипертензии (ДАГ-1). *Кардиология*, 2000;11:65–96.
15. Цветкова Л.С. Афазия и восстановительное обучение. М.: МПСИ; Воронеж: МОДЭК, 2001с.
16. Hachinski V. Wold stroke day proclamation. *Stroke*, 2008;39(10):2409–2420.
17. Heron H, Durieu I, Godefroy O. et al. Influence of dementia. On mortality in stroke patients: a 30 yeas. *Cerebrovasc. Dis*, 2000;10 (Suppl. 2):87.
18. Kool MJ, Hoeks AP, Struijker BHA. et al. Short-and long-term effects of smoking on arterial wall properties in habitual smokers. *J Am Coll Cardiol*, 1993;22:1881–1886.
19. Paolucci S, Antonucci G. et al. Poststroke depression, antidepressant treatment and rehabilitation results. A case-control study. *Cerebrovasc Dis*, 2001;12(3):264–266.
20. Ward AB. A summary of spasticity management – a treatment algorithm. *Eur J Neurol*, 2002;9 (Suppl. 1):48–52.