

мерную концентрацию в крови и тем самым минимизировать побочные эффекты, связанные с пиковым повышением концентрации.

Нами проведен анализ эффективности терапии Депакином-хроно в группе больных из 43 человек наблюдавшихся в детском и взрослом неврологических отделениях МОНИКИ в 1999-2001 гг. и амбулаторно в КДО МОНИКИ и МОДКП течение от 2 до 6 месяцев. Группа включала 19 лиц женского пола и 24 – мужского, возраст пациентов составил от 5 до 48 лет. Депакин-хроно назначался в качестве монотерапии в суточной дозе 20-25 мг/кг в 2 приема через 12 часов. Лечение проводилось в соответствии с диагностированными эпилептическими синдромами, среди которых генерализованные формы эпилепсии имели место у 25 больных, фокальные – у 18 (Табл.).

Таблица. Диагностированные формы эпилепсии у больных, получавших лечение Депакином-хроно

Форма эпилепсии	Дети (5-14 лет)	Взрослые (15-48 лет)
Эпилепсия с изолированными генерализованными приступами	4	5
Детская абсансная эпилепсия	5	
Юношеская абсансная эпилепсия	3	3
Миоклония век с абсансами	1	1
Менструальная эпилепсия		3
Височная эпилепсия	4	9
Лобная эпилепсия		2
Затылочная эпилепсия	2	1
Всего	19	24

Назначение Депакина Хроно больным, ранее не получавшим противозепилептической терапии привело к медикаментозной ремиссии у 2/3 из них, у 1/3 (у всех диагностированы парциальные формы эпилепсии) достигнуто существенное урежение приступов и улучшение состояния.

В группе больных, ранее получавших противозепилептическую терапию обычными формами вальпроатов с недостаточным эффектом переход на хроно форму Депакина привел к исчезновению приступов у половины больных, значительному улучшению у 30%, при этом суточная доза препарата практически не изменилась, но отмечена стабилизация его концентрации в крови, колебания минимальной и максимальной концентраций при 12-часовом интервале между приемами составляли 12-16% (колебания при лечении обычными формами вальпроатов в этой группе составляли 30-40%).

У 10% больных этой группы отмечена резистентность к депакину с его отменой либо переходом на комбинированную терапию.

Больные получавшие неэффективное лечение карбамазепином а) вследствие неадекватного выбора препарата (n=4), б) вследствие плохой переносимости лечения (n=2), в) вследствие неэффективности рационально назначенной терапии (n=4) при переходе на Депакин-хроно отметили исчезновение приступов (n=5), существенное урежение (n=3), остальные - незначительное улучшение.

В группе больных, получавших неэффективную политерапию (n=15), состоящую из комбинации барбитуратов, фенитоина, карбамазепина, суксилепа (каждый больной получал от 2 до 4 препаратов, выбранную без учета формы эпилепсии и характера приступов, с использованием субтерапевтических дозировок выбранных средств переход на монотерапию Депакином-хроно осуществлялся постепенно в течение 1,5-2 месяцев. Значительное улучшение состояния с урежением частоты приступов на 50% и более отмечено у 6, на 25% - у 3 пациентов полная медикаментозная ремиссия – у 4, отсутствие эффекта от монотерапии – у 2 больных.

Побочные эффекты отмечены у 2 больных (менее 1%) в форме стойких желудочно-кишечных нарушений, что вынудило отменить терапию Депакином-хроно, у одного больного отмечены преходящие дисфорические расстройства.

Таким образом при лечении Депакином-хроно 43 больных с различными формами эпилепсии полная медикаментозная ремиссия достигнута у 20 пациентов, существенное улучшение состояния – у 15, незначительная эффективность отмечена у 5, отсутствие эффекта – у 3 больных. В целом констатирована хорошая переносимость терапии, при постепенном наращивании дозы – отсутствие или незначительная выраженность побочных эффектов, улучшение качества жизни у абсолютного большинства больных, отсутствие влияния проводимого лечения на когнитивные функции, способность к обучению и работоспособность.

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ АНТИДЕПРЕССАНТОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

В.А. Сапфорова, Е.В. Гусева

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

На приеме у неврологов и врачей общей практики значительное количество больных предъявляют психосоматические, вегетативные жалобы, которые требуют соответствующего лечения. Сфера применения психотропных препаратов в последнее время значительно расширилась, уступая место предубеждению о том, что последние могут применяться только психиатрами.

С момента разработки в 1957 году мелипрамина, предложенного вначале в качестве антипсихотика вследствие структурного сходства с аминазином, появилась возможность синтеза трициклических антидепрессантов (ТЦА). (1) В 1966 году предложено выделение класса психотропных средств-антидепрессантов, учитывая их основной тимоаналептический компонент действия. (2) С этого же времени начали применяться два основных класса антидепрессантов: трициклические (ТЦА) и ингибиторы моноаминоксидазы. В последующем появились моноциклические, бициклические и четырехциклические антидепрессанты.

На основании действия антидепрессантов была сформулирована теория патогенеза развития депрессии, предполагающая дисбаланс серотонин-норадренергических системы мозга. (3)

Потенцирование серотонинергических структур мозга связано с регулирующим воздействием антидепрессантов на настроение, потенцирование норадренергических - с общим активирующим, в том числе на психомоторную сферу действием. В последние годы норадреналину приписываются также функции нейромедиатора, поддерживающего уровень бодрости организма и принимающего участие в формировании познавательных, адаптационных реакций, а серотонину - контроль за импульсивными влечениями - тревогой, страхом, агрессивностью, аппетитом, засыпанием, чувствительностью к боли и др, поэтому последний иногда называют медиатором хорошего самочувствия. (5)

Большинство фармакологических эффектов антидепрессантов происходит на уровне синаптической нейротрансмиссии. Ингибиторы МАО блокируют разрушение норадреналина, серотонина, дофамина, а трициклические антидепрессанты - их обратный захват пресинаптической мембраной. Итогом этого в обоих случаях является повышение свободных нейромедиаторов в синаптической щели, вследствие чего продолжительность и интенсивность их возбуждающего воздействия на постсинаптическую мембрану повышается. Причиной развития депрессии считается дефицит нейромедиаторов либо в норадренергических либо в серотонинергических синапсах (3, 4). Блокада обратного захвата норадреналина нервными окончаниями вызывает ослабление пониженного настроения, уменьшение тревожно-фобических расстройств (панических атак, агорафобии); блокада обратного захвата серотонина - ослабление депрессии, фобической симптоматики, подавление агрессивного поведения, ослабление болевого синдрома.

Эффект любого антидепрессанта при длительном применении реализуется посредством комплексного воздействия на большинство нейромедиаторных и рецепторных систем мозга. Стимуляция одной системы приводит к изменениям в другой системе моноаминов. Поэтому индивидуальный подбор с учетом психотропного, нейротропного и соматотропного эффектов антидепрессанта приводит в каждом конкретном случае к клиническому успеху терапии. В связи с этим необходимо хорошо знать фармакодинамику препаратов, их сравнительную характеристику.

Ингибиторы моноаминоксидазы необратимого действия вызывают длительное в течение 2-х недель необратимое угнетение ферментативной активности. К ним относятся ипрениазид, ниламид и др. Эти препараты редко применяются в неврологической практике в связи с их токсичностью, многочисленными побочными эффектами, возникающими при взаимодействии с лекарственными препаратами и продуктами, содержащими тирамин. Эти препараты можно отнести к антидепрессантам-стимуляторам.

Обратимые ингибиторы МАО типа А

Эти антидепрессанты короткодействующие, т.е. разрушающие фермент МАО типа А только на срок от 6 до 24 часов, они существенно снизили риск возникновения побочных эффектов. Типичный представитель - аурорикс-0,1 в упаковке 30 т, другое название Моклебемид. Блокирует обратный захват норадреналина и в меньшей степени серотонина. Улучшает настроение, психомоторную активацию, ослабляет нервное истощение, уменьшает заторможенность и усиливает память. Относится к стимулирующим антидепрессантам, не вызывает сонливости. У 10 больных с вегето-дистонией и астено-невротическим синдромом применяли аурорикс после еды в дозе 100 мг-3 раза в день. Лечебный эффект наблюдали через неделю: исчезли сонливость, слабость, подавленное настроение. При наступлении эффекта дозу снижали до 50 мг-3 раза в сутки. Особо следует отметить вегетостабилизирующее действие этого препарата. При невротических депрессиях доза может быть увеличена до 600 мг в день.

Антидепрессанты трициклической структуры

Трициклические антидепрессанты 1-го поколения (мелипрамин со стимулирующим эффектом, амитриптилин - с седативным, кломипрамин (или анафранил) - сбалансированный препарат). ТЦА 1-го поколения не потеряли своего клинического значения и в настоящее время. Они блокируют пресинаптический захват норадреналина и серотонина, что приводит к их накоплению и улучшению синаптической передачи. ТЦА не селективные, а антидепрессанты широкого спектра действия, с чем связаны их побочные проявления. Им присущи холинолитические свойства (сухость слизистой полости рта, учащенное сердцебиение, затрудненное мочеиспускание, нечеткость зрения, запоры, тремор). Амитриптилин применяли у 10 больных в комплексной терапии невралгии тройничного нерва совместно с финлепсином, учитывая "родственность" боли и депрессии, что объяснимо общими звеньями патогенеза.

При лечении больных с фобическим неврозом и паническими атаками у 25 больных амитриптилин применяли в сочетании с клоназепамом. У 20 больных панические атаки исчезли на 2-3 неделе лечения, однако лечение фобического невроза требовало более длительного лечения.

Кроме того, амитриптилин применяли при радикулопатиях с болевым синдромом, спастической кривошее нерожденного генеза, невротических тиках, бессоннице, мигрени.

По нашему опыту трициклические антидепрессанты в неврологии эффективны “в малых” дозах по сравнению с большой психиатрией. Кроме того, необходимо титрование доз, т.е. медленное их наращивание до среднетерапевтических дозировок. При достижении эффекта необходима медленная отмена препарата во избежание синдрома отмены и возвращение симптоматики.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС)

широко в настоящее время применяются в связи с признанием серотониновой модели возникновения депрессии (6). Эти препараты широко применяются при депрессиях невротического круга. Их свойства:

- 1) анальгезирующее
- 2) противотревожное
- 3) антипаническое
- 4) лечение навязчивости
- 5) - страхов
- 6) - агрессии.

Они применяются: при хроническом болевом синдроме, булимии, ожирении, алкоголизме, навязчивых состояниях, при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью, панических расстройствах. (7) При них мало побочных эффектов.

Побочные эффекты : возбуждение, расстройства сна. Все они купируются дополнительным назначением транквилизаторов. СИОЗС однако стимулируют эффекты серотониновой системы: желудочно-кишечные расстройства, снижение аппетита, тремор, повышенное потоотделение.

Серотониновый синдром: головокружение, повышение АД, нарушение зрения, сердечная недостаточность, психомоторная активация, миоклонии, гиперрефлексия, тремор, диарея, изменение психического статуса. Осложнения могут быть легкими, средними и тяжелыми, их продолжительность до 24 часов.

В 1997 году в России был официально зарегистрирован и разрешен для клинического применения новый антидепрессант из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) - ципрамил (циталопрам) - таблетки по 20 мг, применяемые 1 раз в день. В настоящее время имеется 5 препаратов, относящихся к СИОЗС. При общем для этих антидепрессантов механизме действия - ингибировании обратного захвата серотонина, они различаются по фармакологическим и фармакинетическим параметрам, так и по особенностям клинических и побочных эффектов. Циталопрам в настоящее время является наиболее избирательно действующим из всех СИОЗС, что объясняет менее выраженное побочное действие по сравнению с большинством известных антидепрессантов. По рекомендации компании Лундбек, выпускающей препарат, мы успешно применяли препарат у 10 больных с неврологической депрессией при сопутствующих соматических заболеваниях, в том числе у пожилых больных и пациентов, продолжающих работать.

Препарат не изменяет АД и ритм сердца, не вызывает увеличения массы тела.

Низкая частота побочных эффектов и минимальное седативное действие позволяет применять ципраAMIL для длительного лечения.

Коаксил (тианептин) 12,5 мг в упаковке 30 таблеток - СИОЗС весьма часто с успехом применяли для лечения больных неврологической клиники в дозе 1 таблетка 3 раза в день при вегетативных болях в эпигастриальной области, тошноте, головокружении, головной боли, учащении сердцебиения, болях в мышцах. Препарат восстанавливает физиологический сон, концентрирует память, внимание.

В отличие от амитриптилина не увеличивает массу тела, а наоборот применяется у больных с булимией, т.к. снижает аппетит.

Флуоксетин - (профлузак) - антидепрессант, СИОЗС, выпускаемый ОАО “Акрихин” в капсулах по 20 мг, режим дозирования - 1 раз в день, в первой половине дня. При невротической депрессии доза препарата может быть увеличена до 1 капсулы 3 раза в день. Препарат применяли также при булимии по 1 капсуле 3 раза в день.

Феварин (флувоксамин) - 1 таблетка 50 мг в упаковке 30 штук, СИОЗС. Режим дозирования при неврологической депрессии 3 таблетки (150 мг) давать в 1 прием вечером. По рекомендации ВОЗ лечение продолжать 6 месяцев после прекращения депрессии.

Паксил - СИОЗС в 1 таблетке 20 мг, наиболее специфический серотонинэргический препарат. Режим дозирования - 1 табл 3 раза в день. Нет холинолитического, кардиоваскулярного и седативного побочных эффектов. Оказывает выраженное стимулирующее действие, вызывает уменьшение навязчивости.

В наших исследованиях Паксил в сочетании с транексом (другое название - Лоразепам, мерлит) успешно применяли у 50 больных с вегетативно-сосудистой дистонией и вегетативными пароксизмами, с реактивной депрессией. При отсутствии эффекта дозу увеличивали до 1 табл 2 раза в день спустя 7 дней от начала лечения. Эффект отмечался через 8 недель, после чего проводили длительное поддерживающее лечение 10 мг 1 раз в сутки в течение нескольких месяцев.

Сертрапен (золофт) - 1 табл 50 мг в упаковке по 28 табл. Мощный антидепрессант СИОЗС, блокирует обратный захват серотонина в тромбоцитах и синапсах. Не оказывает стимулирующего, седативного действия, не является холинолитиком, не изменяет психомоторную реакцию. Не вызывает физической и психологиче-

ской зависимости. Режим дозирования 1 табл (50 мг) 1 раз в день. Терапевтический эффект наступает через 7 дней, полный эффект - через месяц. Золофт применяли для профилактики депрессии, при тревоге.

Селективный ингибитор обратного захвата норадреналина (СИОЗНА)

- тетрациклический антидепрессант *мапротилин* (другое название - лудиомил) в дозе 25 мг. Режим дозирования 1 табл 3 раза в день. Лудиомил - антидепрессант, адренэргического действия, без холинолитического компонента, сбалансированного свойства, т.е. без седации. СИОЗНА антигистаминный препарат умеренный холинолитик. Оказывает протренирующее, успокаивающее, антигистаминное действие.

Показания: депрессии, страх, тревога, раздражительность, апатия, психосоматические расстройства. Пожилым людям назначают 1/2 табл 3 раза в день, при необходимости дозу 25 мг постепенно увеличивают.

Побочное действие: 1) чувство усталости, 2) головокружение, 3) нарушение аккомодации, 4) приступы судорог, 5) понижение АД, 6) учащение сердцебиения, 7) сухость во рту, 8) запор, 9) задержка мочеиспускания.

Леривон (другое название миансерин) - тетрациклический антидепрессант СИОЗНА с седативным эффектом.

Способствует накоплению норадреналина в синапсах, не обладает холинолитическими свойствами, в связи с чем препарат можно назначать пожилым. Леривон назначали при невротической депрессии. Назначали с 1 табл (50 мг) на ночь, до эффективной лечебной дозы 1 табл 3 раза в день. Побочные эффекты те же, что и у Лудиомила. Не рекомендуется давать препарат больным сахарным диабетом, с сердечно-сосудистой недостаточностью.

Другие тимоаналептические препараты с тимоаналептической активностью.

У многих других препаратов с различным механизмом действия обнаружены тимоаналептические свойства и способность в той или иной степени редуцировать депрессивную симптоматику. Хотя многие из этих препаратов по основному клиническому и биохимическому действию относятся к другим классам психотропных средств, но они оказывают также отчетливый дополнительный антидепрессивный эффект и по существу являются препаратами со смешанными свойствами.

Атаракс 1 табл - 25 мг производное пиперазина, оказывает седативное действие, умеренное противотревожное, противорвотное действие. Препарат обладает антигистаминными и холинолитическими свойствами. Атаракс благотворно влияет на когнитивные функции (улучшает внимание, память, способность к восприятию и оценку реальности). Препарат хорош у больных генерализованной тревогой, соматоформными расстройствами и реакциями дезадаптации. Препарат эффективен в 80% случаях при расстройствах адаптации. Атаракс не обладает лекарственной зависимостью и феноменом отдачи.

Нормотимический препарат лития карбонат (контемпол, литосан)

В 1 табл 300мг пролонгированная форма микалиг 0,4 в капсуле. Препараты лития применяют при эффективной неустойчивости и дисфории в дозе 1 табл 3 раза в день.

Гранекс (лоразепам, мерлит) одна табл 1 мг в упаковке по 100 шт - транквилизатор из бензодиазепинов. Оказывает противотревожное, седативное, снотворное, противосудорожное действие. Показания: неврозы, психореактивные состояния, неврозоподобные расстройства, нарушения сна.

Мы с особым успехом применяли его в качестве монотерапии и в сочетании с антидепрессантами у 50 больных с паническими атаками. Рекомендуем отмену проводить постепенно. При длительном применении возможно привыкание и лекарственная зависимость.

Транксен - транквилизатор из группы бензодиазепинов. Доза 5-10 мг в упаковке 30 шт. Препарат длительного действия с выраженным противотревожным и седативным действием. Показания: 1) тревога, 2) беспокойство, 3) тоска, 4) тики, 5) тремор, 6) депрессия.

В начале мы назначали в дозе 10 мг 1 табл на ночь, затем дозу постепенно мы повышали.

Альпрозолам (ксанакс) - это производное из группы бензодиазепинов с трициклической структурой. Наибольшую эффективность ксанакс имеет при невротических депрессиях. У 30 больных с паническими реакциями ксанакс в дозе 0,25 мг в сочетании с антидепрессантами в течение 3-4 недель снимал вегетативные кризы со страхом смерти, психосоматические расстройства. Доза устанавливалась индивидуально и корректировалась в процессе лечения и переносимости препарата. Препарат назначали в начале в ночные часы, а затем осторожно и в дневное время. При больших дозировках и длительном применении возможно привыкание к препарату и развитие лекарственной зависимости.

Клоназепам (антелепсин) - 1 табл 2 мг, в упаковке 30 шт. Производное бензодиазепина. В основном применяется при эпилепсии, бессоннице. В последние годы установлена активность препарата для предупреждения панических атак, депрессии. В связи с выраженным седативным эффектом вся доза назначается в вечерние часы и подбирается индивидуально, начиная с 0,5 мг с постепенным наращиванием до минимально эффективной дозы. Однако следует помнить, что при длительном применении препарата может развиваться психическая и физическая зависимость. При комбинированном применении с антидепрессантами и нейротиками отмечается потенцирование эффекта.

Общие принципы применения антидепрессантов

Важную роль в выборе терапии играет индивидуальный подбор в выборе тимоаналептической терапии с учетом нозологии, тяжести и длительности заболевания, предшествующего лечения. Подбор эффективной дозы

препарата зависит не только от тяжести состояния, но и от индивидуальных особенностей реактивности организма. При психологических расстройствах лечение антидепрессантами начинают с малых доз, которые увеличивают до терапевтического эффекта. Антидепрессанты с седативными свойствами (амитриптилин, клоназепам) применяются при тревожных депрессиях и в основном назначаются в вечерние часы. Лекарства со стимулирующим эффектом (мелипрамин, антидепрессанты СИОЗС, обратимые ингибиторы ИМАО типа А назначаются при заторможенных апатоэнергических формах и назначаются за 6 часов до сна. Препараты сбалансированного действия (лудомил, коаксил, анафранил, леривон) хорошо зарекомендовали себя при астено-депрессивных состояниях с отчетливой сомато-неврологической симптоматикой и выраженными вегетососудистыми нарушениями. (8) При депрессиях с навязчивыми состояниями наиболее эффективны кломипрамин и ингибиторы МАО. Клинический эффект антидепрессантов развивается через 2-3 недели от начала лечения, о чем следует предупредить больного. В целом подбор адекватной дозы является творческой задачей для врача и в большинстве случаев решается индивидуально. Общим правилом при этом служит принцип минимальной достаточности. В первые 6-12 недель от начала лечения применяется купирующая терапия, затем следует фаза стабилизирующей терапии, продолжительность которой широко варьирует. При достижении ремиссии оставляется поддерживающая терапия на несколько месяцев. Препараты следует отменять постепенно, плавно снижая дозу. При резком обрыве терапии риск развития рецидива возрастает до 20-50%. Новые серотонические антидепрессанты лишены холинолитического действия и поэтому их можно сразу назначать в оптимальной дозе и также быстро отменять, не рискуя вызвать рецидив заболевания и синдром отмены (тошнота, анорексия, головокружение, потливость, нарушение сна, тревога). Для лечения лиц пожилого возраста выбирают антидепрессанты с наименее выраженным риском побочного действия (лудомил, аурорикс, леривон, СИОЗС).

Особое значение имеет применение антидепрессантов при хронической боли. Эффект при их применении составляет 75% (головные боли напряжения, мигрени, миофасциальные боли, радикулопатии, кардиалгии, абдоминалгии). Это обусловлено тем, что одним из частых проявлений (ларвированной) маскированной депрессии служат соматалгические и синестопатические симптомокомплексы. (7) Большое значение имеет подготовка неврологов к правильной диагностике психосоматических расстройств и к приобретению навыков адекватной тимоаналептической терапии. (9)

ЛИТЕРАТУРА

1. Kuhn R. Über die Behandlung depressiver Zustände mit einem Iminodibenzil. - Derivat (Y22305) II Schweiz Med. Wschr. 1957. - BD. 87. -s.1135-1140.
2. Kielhols P., Battegay R. Behandlung depressiven Zustandsbilder unter spezieller Berücksichtigung von Tofranileinen neuen Antidepressivum II Schweiz med. Wschr. -1958. -BD.88. -s.763-767.
3. Schildkraut J.J. The catecholamine hypothesis of affective disorders: A review of supporting evidence II Amer J.Psychiat. -1965. -vol.122. -509-522.
4. Lapin J.P. Oxenkrug G.F. Intensification on the serotonergic processus as a possible determination of the thymoleptic effect II Lancet, 1969. -vol1,N7587. -p.132-136.
5. Mosolov S.N. Clinical of contemporary antidepressants -S-Petersburg, Medical information agency, 1955.
6. Gracham-Smith D.C. Serotonin in affective disorders II Selective serotonin reuptake inhibitors in psychiatric practice. -Montgomery S.A. (ed.) Clinical neuroscience publication, Oxford, 1992, p5-15.
7. Т.Г. Вознесенская, А.М. Вейн Хроническая боль и депрессия, ж. "Психиатрия и психофармакология", №1, 2000, стр.4-7.
8. Вегетативные расстройства Клиника, диагностика, лечение. Под ред. А.М. Вейна. Медицинское информационное агентство. М.1998. -749.
9. Вальте Бройтгам, Паул Кристиан, Михаэль фон Рад. Диагностика и терапия в психосоматике. Психосоматическая медицина М. 1999, стр.82.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

С.В.Котов

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Восстановительная терапия у больных, перенесших инсульт, - сложная медико-социальная проблема, актуальность которой в последние годы увеличивается. Это связано с тем, что цереброваскулярная патология не только занимает второе-третье место в ряду главных причин смертности, но и является ведущей причиной инвалидизации населения в экономически развитых странах. В России ежегодно происходит около 300 тысяч случаев инсульта, летальность при которых достигает 35%, а около 10% больных, переживших острую стадию заболевания, остаются тяжелейшими инвалидами, полностью лишенными возможности самообслуживания, при этом не более 20% возвращаются к трудовой деятельности. Материальные потери для общества, связанные с потерей трудоспособности его членов и необходимостью постоянного ухода за некоторыми больными, перенесшими инсульт, огромны. Эти удручающие показатели во многом обусловлены недостаточным развитием, а зачастую - полным отсутствием системы реабилитации больных. Развитие реабилитационных технологий и внедрение профилактических мер во многих странах Западной Европы и Северной Америки изменило состояние проблемы. В нашей же стране до настоящего времени в некоторых медицинских учреждениях бытует мнение, что вопросами реабилитации больных, перенесших инсульт, следует заниматься спустя несколько недель, а то и месяцев, после острого эпизода.