

Роль нейропротекции в ранней реабилитации пациентов после инсульта с позиций доказательной медицины

👁 М.В. Путилина

Кафедра неврологии Факультета усовершенствования врачей Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва

По данным Всемирной организации здравоохранения, в прошедшем десятилетии от церебрального инсульта умерло более 5 млн. человек, а из 15 млн. выживших более 80% остались инвалидами. Ранняя реабилитация после инсульта — это лечебные воздействия в период, следующий непосредственно за возникновением инсульта, в течение которого проведение адекватной терапии может уменьшить степень повреждения мозга и улучшить исход инсульта. Относительно новым, но перспективным направлением следует назвать разработку и внедрение в практику препаратов с целевым воздействием на ключевые звенья процессов гибели нервных клеток сосудистой, травматической, токсической и другой этиологии. Одним из таких препаратов является Цераксон. Препарат имеет большую доказательную базу: общее число пациентов, включенных в различные исследования его эффективности, составляет примерно 12 тыс.

Ключевые слова: инсульт, реабилитация, нейропротекция, Цераксон.

Цереброваскулярные заболевания остаются одной из острейших медико-социальных проблем, наносящих огромный экономический ущерб обществу. Особое место среди них занимает церебральный инсульт в связи с высоким уровнем летальности, значительной инвалидизацией и социальной дезадаптацией пациентов. В настоящее время заболеваемость инсультом в странах с высоким уровнем доходов по классификации Всемирного банка составляет 94 на 100 тыс. человек, в то время как в странах со средним и низким уровнем доходов (в том числе в России) этот показатель равен 117 на 100 тыс. человек [3]. На протяжении последних 40 лет отмечаются отчетливые тенденции к изменению этого показателя: в странах с высоким уровнем доходов стан-

дартизированная по возрасту заболеваемость инсультом ежегодно снижается на 1,1%, в то время как в странах со средним и низким уровнем доходов она увеличивается на 5,3% в год. По данным Всемирной организации здравоохранения, за последние 10 лет церебральный инсульт унес жизни более 5 млн. человек, а из 15 млн. выживших более 80% остались инвалидами [32]. Показатель первичного выхода на инвалидность среди выживших после инсульта пациентов достигает 3,2 на 10000 населения, при этом к труду возвращаются не более 20% ранее работавших [5].

Многие сложные вопросы диагностики и лечения церебрального инсульта успешно решаются, однако реабилитация данного контингента больных по-прежнему связана с большими трудностями и не всегда достаточно результативна. Реабилитационные мероприятия могут быть эффективны

Контактная информация: Путилина Марина Викторовна, profrut@mail.ru

у 80% лиц, перенесших инсульт; у 10% пациентов наблюдается самопроизвольное двигательное восстановление, а у 10% реабилитационные мероприятия бесперспективны [1]. Различные остаточные явления после перенесенного инсульта выявляются примерно у 2/3 больных, в том числе примерно у 50% — когнитивные нарушения, что в ряде случаев приводит к социально-бытовой дезадаптации, даже в отсутствие значительных двигательных нарушений. Наличие таких расстройств (снижение внимания, памяти, интеллекта) служит неблагоприятным фактором для последующего восстановления утраченных функций [4, 9, 15]. Проблема дисфункции высших психических сфер у больных с острым нарушением мозгового кровообращения является одной из ведущих в плане последующих реабилитационных мероприятий [1, 31]. В связи с этим возрастает роль ранних реабилитационных мероприятий, в том числе медикаментозных воздействий. Ранняя реабилитация после инсульта подразумевает проведение лечебных мероприятий непосредственно после инсульта. В этом случае проведение адекватной терапии может уменьшить степень повреждения мозга и улучшить исход инсульта [19].

Выделяют три уровня восстановления утраченных функций после инсульта [1]. Первым из них является истинное восстановление — возвращение нарушенных двигательных функций к исходному уровню. Оно возможно при отсутствии гибели нейронов, когда патологический очаг состоит преимущественно из инактивированных вследствие отека, гипоксии и дишиза клеток. Второй уровень восстановления — компенсация, основной механизм которой заключается в функциональной перестройке и вовлечении новых, ранее не задействованных структур. Третий уровень — реадaptация, или приспособление к имеющемуся дефекту.

Для восстановления утраченных функций необходимо включение новых меха-

низмов, направленных на предотвращение распространения необратимого ишемического повреждения [5, 6]. Этот процесс получил название нейропротекции. Ее определяют как непрерывную адаптацию нейроваскулярной единицы к новым функциональным условиям. Нейропротекция представляет собой сумму всех механизмов, направленных против повреждающих факторов. Она действует на уровне молекулярного каскада, обуславливающего дисфункцию и смерть нейронов [20].

Существовавшая ранее классическая концепция нейропротекции, подразумевавшая подавление отдельного патофизиологического механизма с последующим его исключением из общего пула патологических процессов и каскадов, в настоящее время пересмотрена и признана несостоятельной. На сегодняшний день нейропротекция, нейтротрофичность, нейропластичность, ангиогенез и нейрогенез рассматриваются как фундаментальные нейробиологические процессы, участвующие в реализации эндогенной защиты и репарации [20]. Предлагаемая концепция включает интегративный фармакологический подход, сфокусированный на веществах с мультимодальной активностью и плейотропными нейропротективными и нейрорепаративными свойствами. Во всем мире сегодня тратятся миллиарды долларов на изыскание новых возможностей более эффективной и безопасной терапии инсультов, а также надежной защиты нейронов от повреждения до проведения реперфузии. Количество исследований в этой области увеличивается с каждым годом: если до начала 1990-х годов публикаций по этому вопросу было очень мало, то за период с 2001 по 2007 г. представлено примерно 1000 экспериментальных и более 400 клинических работ по этой теме [33].

Однако до настоящего времени имеются существенные пробелы, касающиеся вопросов нейропротекции как инструмента для предупреждения инсульта в случае

продромальных ишемических атак, использования потенциальных механизмов “прекондиционирования” мозговой ткани, а также защиты нейронов от реперфузионных повреждений [4, 14, 31]. Из огромного количества препаратов и методов лечения, позиционировавшихся как нейροпротекторные, только единицы достоверно зарекомендовали себя с положительной стороны в крупных контролируемых исследованиях при монотерапии [33]. Более 30 международных центров разных стран на данный момент проводят экспериментальные и клинические исследования относительно эффективности разных лекарственных средств с потенциальными нейропротективными и нейрорепаративными свойствами [19, 20, 34]. Одним из таких препаратов является **Цераксон** (цитиколин — цитидин-5'-дифосфохолин; ЦДФ-холин). Цитиколин — эндогенный мононуклеотид, состоящий из рибозы, цитозина, пирогосфата и холина. ЦДФ-холин является необходимым промежуточным веществом в синтезе структурных фосфолипидов клеточных мембран. Он стимулирует биосинтез фосфолипидов в нейрональных мембранах, восстанавливая их целостность при ишемическом повреждении [25, 32]. Помимо этого ЦДФ-холин вовлечен в процессы синтеза ацетилхолина. Холин, входящий в состав цитиколина, служит основой для образования ацетилхолина, дефицит которого в головном мозге имеет большое значение в развитии расстройств нейромедиаторного гомеостаза и появлении очаговой неврологической патологии. Кроме улучшения холинергической нейротрансмиссии, цитиколин влияет на уровни других различных нейротрансмиттеров. В частности, в экспериментах было показано, что цитиколин увеличивает уровни норадреналина и дофамина в центральной нервной системе. Цитиколин препятствует развитию эксайтотоксичности, блокируя вызванный ишемией выброс глутамата, который играет ведущую роль в

деструкции нейрональных мембран [28]. Цитиколин, с одной стороны, увеличивает обратный захват глутамата, снижая его синаптическую концентрацию при острой ишемии, с другой стороны, в фазе восстановления, наоборот, увеличивает его концентрацию, способствуя улучшению когнитивных функций у пациентов. Таким образом, цитиколин модулирует работу этой нейротрансмиттерной системы [18].

В ряде экспериментальных работ также было показано, что цитиколин ингибирует фосфолипазу A_2 , играющую важную роль в реакциях деградации фосфатидилхолина [11]. На сегодняшний день этот механизм рассматривается как один из ведущих нейрорхимических механизмов старения мозга и основной компонент поражения нейронов при различных формах цереброваскулярной патологии. Однако ни один из широко используемых в настоящее время препаратов не обладает способностью непосредственно влиять на данный процесс [13]. На основании этих характеристик Цераксон считается неспецифическим ингибитором фосфолипазы A_2 на внутриклеточном уровне [12]. Цитиколин также нормализует энергетику митохондрий и восстанавливает функционирование мембранной Na^+/K^+ -АТФазы и митохондриальной АТФазы [30]. Последние экспериментальные данные свидетельствуют о том, что цитиколин в нейронах мозга и циркулирующих мононуклеарах крови увеличивает экспрессию белка сиртуина-1 — важного фактора эндогенной нейропротекции [24]. Нейромедиаторные и нейрометаболические механизмы действия цитиколина прямо определяют реализацию его нейропротективного эффекта. При этом важно подчеркнуть, что в целом эффекты цитиколина направлены на прерывание ведущих звеньев “ишемического каскада” и сохранность нейронов в зоне пенумбры, т.е. на блокаду основного механизма развития гибели клеток и формирования неврологи-

ческого дефицита. Таким образом, нейропротекторные свойства Цераксона определяются разными фармакодинамическими механизмами.

Плейотропный эффект препарата обусловлен также влиянием на процессы нейрорепарации, играющие ключевую роль в восстановлении утраченных функций. В ряде экспериментов было выявлено воздействие цитиколина на процессы активации нейроглии, усиление постischemического нейрогенеза и нейропластичности [17, 18]. На модели ишемического инсульта у крыс Цитиколин увеличивал многокомпонентность дендритов и плотность шипиков нейронов сенсомоторной коры контралатерально очагу инфаркта [23]. Известно, что стимуляция эндогенных нейротрофических факторов или введение экзогенных мезенхимальных стволовых клеток благоприятно влияет на нейрональные репаративные процессы и способствует более значительному восстановлению функций после ишемического инсульта. В исследовании M. Gutierrez et al. при изучении воздействия цитиколина, мезенхимальных стволовых клеток и их комбинации на репаративные процессы и восстановление неврологических функций после инфаркта головного мозга у крыс было выявлено, что цитиколин, так же как и мезенхимальные стволовые клетки и комбинированная терапия, достоверно снижал выраженность неврологических нарушений по сравнению с показателями контрольных групп. Помимо этого результаты иммуногистохимических методов исследования свидетельствовали о повышении активности нейрогенеза и ангиогенеза в перинфарктной зоне на фоне терапии [21]. Дальнейшие исследования показали, что цитиколин способен стимулировать выработку сосудистого эндотелиального фактора роста и эндотелиальных клеток-предшественников в перинфарктной зоне [22]. В недавних работах также было продемонстрировано, что цитиколин задействует новые нейрорегенера-

торные механизмы: увеличивает экспрессию pERK1/2 и IRS-1 — ключевых сигнальных белков, играющих важную роль в ангиогенезе и выживаемости эндотелиальных клеток [27]. Таким образом, Цераксон, обладая плейотропными свойствами, оказывает воздействие не только на причины повреждения ишемизированной ткани мозга, но и на процессы восстановления структуры и функций нервной ткани за счет множественных нейропротективных и нейрорепаративных эффектов, позволивших ему найти активное применение в клинической практике.

Препарат имеет большую доказательную базу: в исследованиях, направленных на изучение его эффективности, приняло участие приблизительно 12 тыс. человек. В течение последних 30 лет он широко используется в странах Западной Европы, США и Японии [32]. Благодаря полимодальному механизму действия цитиколин может применяться для адекватной ранней медикаментозной реабилитации пациентов, перенесших инсульт, так как действует на все три уровня восстановления утраченных функций [20, 29, 32]. Согласно результатам обобщенного анализа данных 1372 пациентов, включенных в четыре клинических исследования, проведенных в США, длительное лечение препаратом приводит к улучшению восстановления после инсульта. На различных экспериментальных моделях церебральной ишемии при использовании цитиколина зарегистрировано существенное уменьшение ишемического повреждения и отека мозга [11, 14, 29, 32]. На сегодняшний день цитиколин — единственный препарат, имеющий высокий уровень доказательной базы, который достоверно влияет на исходы острого ишемического инсульта. Проведенный метаанализ семи больших американских клинических исследований, в которых приняло участие 1652 пациента с острым ишемическим инсультом и фоновым неврологическим дефицитом по шкале NIHSS

≥8 баллов, подтвердил эффективность перорального приема Цераксона в дозах 500, 1000 и 2000 мг/сут в течение 6 нед [32]. Общее восстановление функций достигнуто у 25,2% пациентов, принимавших цитиколин, по сравнению с 20,2% больных в группе плацебо. Наиболее выраженный терапевтический эффект отмечался при приеме препарата в дозе 2000 мг/сут: общее восстановление функций наблюдалось у 31,6% пациентов на фоне применения цитиколина и у 27,7% пациентов на фоне применения плацебо ($p = 0,0045$). Терапия цитиколином не оказывала какого-либо влияния на смертность в течение 3 мес наблюдения (18,8% в группе цитиколина и 17,8% в группе плацебо) [32].

В европейских клинических исследованиях установлено, что внутривенное введение цитиколина в разных дозах при различной продолжительности лечения существенно улучшало неврологические функции, способствовало раннему восстановлению двигательных и когнитивных функций [15, 28]. В исследовании, проведенном E. Corso et al. (1982), оценивалась эффективность внутривенных инфузий цитиколина в дозе 1000 мг/сут в течение 30 дней лечения: существенное улучшение неврологических функций отмечалось у 71% пациентов, получавших цитиколин, и только у 31% пациентов, получавших плацебо [32].

Анализируя клиническую эффективность применения препарата Цераксон, нельзя обойти вниманием его влияние на выраженный регресс когнитивной дисфункции, которое, вероятно, связано с уменьшением выраженности отсроченных ишемических повреждений в функционально значимых для возникновения деменции зонах, в частности в области гиппокампа [16, 28]. Цитиколин, являясь источником холина, участвует в синтезе нейромедиатора ацетилхолина, стимулирует активность тирозингидроксилазы и секрецию дофамина. В экспериментах цитиколин снижал нейронную дегенерацию в гип-

покампе крыс, вызванную инъекцией β -амилоидного белка. β -амилоид присутствует в организме в норме и образуется в результате протеолитического процессинга из своего предшественника, названного предшественником β -амилоида, который экспрессируется фактически во всех изученных к настоящему времени животных клетках. Степень когнитивных расстройств прямо пропорциональна его накоплению. Холин в сочетании с цитидином стимулирует секрецию нормального нейротрофного амилоидного белка-предшественника мозговыми клетками крыс. Цераксон способен снижать отложение β -амилоида в головном мозге, что клинически проявляется в улучшении интегральных показателей когнитивных функций [32].

С учетом этих данных было проведено множество клинических исследований для оценки эффективности цитиколина в лечении когнитивных расстройств, связанных со старением головного мозга, цереброваскулярными заболеваниями и деменцией. В двойном слепом перекрестном исследовании R. Eberhardt, I. Derr изучали эффективность и переносимость цитиколина у 11 пациентов старческого возраста (в среднем $74,6 \pm 6,9$ года) с клиническим диагнозом “нарушение мозгового кровообращения” [32]. Цитиколин достоверно улучшил клинический статус по всем шести применявшимся тестам (тест с повтором чисел, лабиринтный тест, тест с коррекцией чисел, шкала нейропсихологической оценки NAS, шкала гериатрического наблюдения NAB и шкала Sandoz SCAG), а при назначении во II фазе также отмечалась более высокая эффективность цитиколина. Кроме того, была установлена эффективность препарата в профилактике когнитивного нарушения после первичного ишемического инсульта. С помощью магнитно-резонансной спектроскопии было выявлено, что цитиколин активирует синтез фосфатидилхолина в головном мозге и улучшает

церебральный энергетический метаболизм у пожилых людей, что сопровождается улучшением когнитивных способностей, в частности памяти и времени реакции [25, 26, 28, 32].

G. Ortega et al. провели исследование с целью оценки безопасности и эффективности терапии цитиколином в сохранении нейрокогнитивных функций при назначении препарата с момента инсульта и в последующие 6 мес [32]. Они обследовали 347 пациентов с первичным инсультом. Когнитивные функции оценивали с помощью полного набора нейропсихологических тестов через 6 нед (± 3 дня) и 6 мес (± 7 дней) после инсульта. Все пациенты получали цитиколин (2 г/сут) в течение 6 нед. После рандомизации примерно половина выборки продолжила принимать цитиколин (1 г/сут) до 6 мес. У пациентов, не получавших цитиколин, отмечалось достоверно более выраженное когнитивное нарушение функций, особенно внимания и ориентации во времени. Был сделан вывод, что у пациентов с первичным ишемическим инсультом лечение цитиколином в течение 6 мес является безопасным и эффективным в улучшении нейрокогнитивных функций.

Большинство отечественных научных публикаций, посвященных использованию Цераксона в остром периоде ишемического инсульта, коррелируют с многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями и убедительно подтверждают безопасность и высокую клиническую эффективность препарата. Е.И. Гусев и соавт. (2010 г.) в открытом проспективном исследовании при участии 111 пациентов (58 мужчин и 53 женщины, средний возраст 67,7 года) с полушарным ишемическим инсультом, развившимся не позднее последних 24 ч, оценивали эффективность Цераксона на догоспитальном этапе [3]. Препарат применяли в виде медленной внутривенной инъекции в 0,9% растворе натрия хлорида в дозе 1000 мг. Эффектив-

ность терапии оценивали по шкале комы Глазго, NIHSS, скандинавской шкале инсульта (СШИ) до лечения, через 30 мин, на 1-е, 7-е и 21–28-е сутки заболевания. Общую оценку эффективности лечения проводили на основании шкалы общего клинического впечатления (CGI). Назначение препарата в 1-е сутки ишемического инсульта, включая этап скорой помощи, сопровождалось более полным восстановлением неврологических функций, о чем свидетельствовало увеличение количества баллов по СШИ к 7-м суткам заболевания в основной группе ($57,4 \pm 15,3$ и $53,1 \pm 13,5$ балла соответственно). В целом в основной группе вне зависимости от сроков назначения препарата чаще отмечалось улучшение памяти, более бодрое и активное настроение; оценка по CGI: существенное или умеренное улучшение состояния пациентов. Ни у одного из пациентов не было выявлено значимых побочных эффектов, потребовавших отмены препарата, в том числе в отношении основных гемодинамических показателей.

Эффективность и безопасность комбинированной терапии цитиколином и актовегином у больных в остром периоде ишемического инсульта изучали Л.В. Стаховская и соавт. (2010 г.). В открытом контролируемом проспективном исследовании приняло участие 104 пациента (67 мужчин и 37 женщин, средний возраст 64,6 года) с первичным ишемическим инсультом в каротидной системе, развившимся не позднее последних 12 ч [10]. Была продемонстрирована хорошая переносимость и эффективность комбинированной терапии цитиколином и актовегином у больных с ишемическим инсультом по сравнению с данными как контрольной группы, так и групп, получавших только один из исследуемых препаратов. Изучение применения Цераксона в остром периоде нарушения мозгового кровообращения было продолжено рядом авторов с целью инструментальной и клинической объективизации

нейропротекторного эффекта. Так, в исследовании М.А. Пирадова и соавт. (2012 г.) получено инструментальное количественное подтверждение нейропротекторного эффекта Цераксона в отношении потенциально жизнеспособной ткани головного мозга в условиях ишемии при его применении в максимально ранние сроки, что в итоге может приводить к улучшению клинического исхода заболевания [8].

В открытом контролируемом проспективном исследовании (2012 г.), включавшем 141 пациента (65 мужчин и 76 женщин, средний возраст 62,7 года) с первичным ишемическим инсультом, развившимся не позднее последних 12 ч, изучали клинические эффекты применения Цераксона в разные сроки от начала заболевания [7]. Группа 1 ($n = 89$), основная, получала Цераксон в первые 7 дней: внутривенно капельно по 1000 мг — 4 раствора, затем внутрь по 1000 мг на протяжении 2 нед. Подгруппа 1a ($n = 16$) получала Цераксон в первые 12 ч от начала заболевания, подгруппа 1b ($n = 14$) — в интервале 12–24 ч от начала заболевания, подгруппа 1c ($n = 16$) — через 24 ч от начала заболевания. Группа 2 ($n = 59$), контрольная, получала стандартную терапию без применения нейропротекторов. Используемые шкалы: СШИ на 1-е, 7-е и 21-е сутки, шкала Рэнкина и индекс Бартела при выписке на 21–24-е сутки заболевания. Наиболее эффективным было назначение Цераксона у пациентов в возрасте до 70 лет, что выражалось в большей сумме баллов по СШИ на 7-е и 21-е сутки заболевания, в значении индекса Бартела и модифицированной шкалы Рэнкина при выписке из стационара. В подгруппе больных, у которых препарат был назначен в первые 12 ч, к 3-м суткам заболевания нарушения ориентации сохранялись только у 1 больного, в то время как в подгруппе, в которой препарат был назначен спустя 24 ч, — у 6 больных ($p = 0,026$). Динамика изменений по СШИ свидетельствует о том, что в интервале 7–21 сут в

подгруппе, в которой Цераксон был назначен в 1-е сутки заболевания, увеличение суммы баллов было достоверно большим, чем в подгруппе, в которой Цераксон был назначен спустя 24 ч, и в группе сравнения.

Следует отдельно отметить возможности ранней медикаментозной профилактики когнитивной дисфункции с помощью цитиколина. Мы провели собственное исследование, включавшее 60 пациентов в возрасте от 50 до 70 лет (средний возраст $72,7 \pm 3,4$ года) с диагнозом “острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт мозга” в сроки от 21 дня до 2 мес от начала заболевания [9]. На фоне 3-месячной терапии препаратом отмечено достоверное улучшение всех показателей нейропсихологического тестирования, наблюдались более высокие показатели когнитивных функций по нейропсихологическим тестам (краткая шкала оценки психического статуса, батарея лобной дисфункции) в сравнении с данными контрольной группы, зарегистрирована тенденция к улучшению номинативной функции речи. В более поздние сроки лечения сохранялись достоверно более высокие показатели когнитивных функций (шкала на выявление лобной дисфункции, проба Шульте, тест рисования часов). Полученные данные коррелируют с результатами более поздних работ С.И. Гавриловой и соавт., подтвердившими, что терапия Цераксоном (1000 мг/сут) в течение 3 мес оказывает несомненный клинический эффект в отношении когнитивных расстройств у пациентов с амнестическим типом синдрома когнитивных нарушений [2].

Таким образом, результаты различных зарубежных и отечественных работ, проведенных с позиций доказательной медицины, указывают на возможность применения цитиколина (Цераксона) в качестве адекватного нейропротектора для ранней медикаментозной реабилитации и профилактики развития когнитивной дисфункции у пациентов, перенесших инсульт.

Активность поиска и изучения потенциальных нейропротекторов возрастает с каждым годом, а практическая медицина с нетерпением ждет результатов этой работы, остро реагируя на упоминания о каждом препарате или методе лечения, дающем хотя бы призрачную надежду на реальный нейропротективный эффект. Тем не менее необходимо помнить, что, говоря о нейропротекции, следует подразумевать в первую очередь предупреждение и уменьшение степени повреждения нейронов, имеющие четкое доказательное обоснование, т.е. подтвержденные в экспериментальных и рандомизированных клинических исследованиях. Нейропротекция действительно самым активным образом обсуждается в научной литературе, ей посвящено колоссальное количество исследований, однако в практических рекомендациях по профилактике и лечению cerebrovasкулярных и неврологических заболеваний на сегодняшний день оговаривается разве что перспективность дальнейшего поиска потенциальных нейропротекторов (Цераксон).

Научный обзор фармакологических и клинических эффектов цитиколина подчеркивает важность наличия доказательной базы современных лекарственных средств, поскольку в отечественной литературе не всегда объективно освещаются критерии нейропротективного действия препаратов, которые часто применяются на практике, но, как правило, имеют весьма слабую доказательную базу. Многочисленные фармацевтические компании предлагают самые различные “нейропротекторы”, действительная клиническая эффек-

тивность и безопасность которых, однако, остается неизвестной, сомнительной либо опирается на недостаточно убедительные или весьма противоречивые доказательные данные. В реальной практике необходимость применения такой “нейропротективной терапии” и выбор препарата практически полностью остаются на усмотрение лечащего врача, зависят от традиций той или иной клиники или кафедры и от личного опыта врачей в использовании тех или иных средств. Эти проблемы не уникальны для нашей страны, ведь нейропротекция, особенно при инсульте, — весьма перспективное направление в современной медицине, привлекательное со всех точек зрения. В странах, где принципы доказательной медицины еще не стали основополагающими, а контроль общества за ситуацией в здравоохранении оставляет желать лучшего, различные спекуляции в этой многообещающей области медицины практически закономерны. Хотелось бы, чтобы, невзирая на все проблемы государственного здравоохранения, отечественные врачи в своей работе опирались прежде всего на достоверные доказательные данные. В контексте такой серьезной проблемы, как адекватная медикаментозная нейропротекция для ранней реабилитации у пациентов, перенесших инсульт, Цераксон (цитиколин) благодаря многочисленным рандомизированным исследованиям, бесспорно, является лидером сегодняшней ангионеврологии.

*Со списком литературы вы можете
ознакомиться на нашем сайте
www.atmosphere-ph.ru*

Evidence-Based Neuroprotection as a Part of Early Post-Stroke Rehabilitation

M.V. Putilina

WHO reports that in the past decade stroke killed more than 5 million people, and 12 of 15 million survivors became disabled. Early post-stroke rehabilitation is conducted just after a stroke, when adequate therapy can reduce brain damage and improve the outcome. Drugs that affect the main processes of neuronal cell death are relatively new, but promising. One of such drugs, Ceraxon, was investigated in different studies that included more than 12 million subjects.

Key words: stroke, rehabilitation, neuroprotection, Ceraxon.