



Дополнительные возможности восстановления больных, перенесших ишемический инсульт

М.Г. Полуэктов, С.Л. Центерадзе

Адрес для переписки: Михаил Гурьевич Полуэктов, polouekt@mail.ru

Проблема мозгового инсульта имеет не только медицинское, но и важнейшее социальное значение, поскольку это состояние занимает одно из ведущих мест среди причин смертности и инвалидности людей пожилого возраста. Холистический подход к патофизиологическим механизмам сосудистых катастроф играет ключевую роль в лечении и профилактике инсульта. Адекватная метаболическая терапия и реабилитационные мероприятия сразу после проявления первых симптомов совместно с патогенетическими методами лечения значительно улучшают возможности восстановления пациентов.

Ключевые слова: инсульт, реабилитация, нейропротекция, Церебролизин

Актуальность проблемы

Острое нарушение мозгового кровообращения представляет собой патологическое состояние. В его основе – поражение центральной нервной системы сосудистого характера, оно проявляется очаговой неврологической и/или общемозговой симптоматикой, которая сохраняется дольше 24 часов или приводит к смерти в более короткий промежуток времени [1]. Цереброваскулярные заболевания занимают третье место в мире после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний среди причин смертности. Кроме того, медико-социальная значимость инсульта определяется широкой распространенностью и высокой частотой инвалидизации взрослого населения. Детальный анализ заболеваемости и смертности от инсульта был опубликован в журнале Lancet.

В 2010 г. инсульт впервые развился у 16,9 млн человек, а почти 33 млн жили с последствиями перенесенного инсульта. В общемировом масштабе число связанных с инсультом смертей составило 5,9 млн, в целом за год инсульты обусловили почти 102 млн потерянных лет жизни вследствие нетрудоспособности и преждевременной смерти. Динамика числа случаев инсульта существенно различается между странами, наибольшее увеличение частоты за последние 20 лет было зафиксировано в странах с низким и средним доходом населения [2]. В России инсульт занимает второе место (39%) в структуре смертности от болезней системы кровообращения после инфаркта миокарда. Заболеваемость инсультом в нашей стране остается одной из самых высоких в мире. Ежегодно инсульт переносят более 450 тыс. человек, что

составляет 3,4 на 1000 человек в год. Кроме того, наблюдается тенденция к «омоложению» инсульта с увеличением его распространенности у лиц трудоспособного возраста [3].

Патофизиология инсульта

Механизм развития ишемического инсульта на сегодняшний день изучен достаточно хорошо. Острая фокальная ишемия мозга вызывает определенную последовательность молекулярно-биохимических изменений в веществе мозга, способных привести к тканевым нарушениям и в конце концов к гибели клеток. Характер изменений зависит от величины и длительности снижения мозгового кровотока, а также от чувствительности вещества мозга к ишемии.

Снижение кровотока до 25 мл/мин на 100 г вещества мозга считается критическим, так как приводит к гибели клеток. При снижении мозгового кровотока до 20 мл на 100 г/мин развивается глутаматная эксайтотоксичность и увеличивается содержание внутриклеточного кальция, что запускает механизмы структурного повреждения мембран и других внутриклеточных структур. При значительной ишемии происходит аноксическая деполаризация мембран и клетки обычно погибают в течение шести – восьми минут.

Без реперфузии ишемический очаг, как правило, перерастает в инфаркт вещества мозга с некрозом всех клеток. Зону необратимого повреж-



дения называют ядром инфаркта, а зону ишемического поражения обратимого характера – пенумброй (буквально «полутень»). Для этой зоны характерны сохранность ионного статуса и рассеянные скопления ишемизированных нейронов. Развитие механизмов поражения в клетках может занять от нескольких часов до нескольких дней, в зависимости от природы ишемического инсульта и наличия перинейрональной деполаризации [1, 4]. Для большинства отделов мозга этот период составляет три – четыре с половиной часа (терапевтическое окно).

Факторы риска инсульта

К основным факторам риска развития ишемического инсульта относят пожилой возраст, курение, злоупотребление алкоголем, артериальную гипертензию, повышенный уровень холестерина в сыворотке крови, атеросклеротический склероз сонных и позвоночных артерий, заболевания сердца (мерцательную аритмию, инфаркт миокарда, аневризму левого желудочка, искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, кардиомиопатию, бактериальный эндокардит), сахарный диабет, ожирение, гиподинамию и синдром обструктивного апноэ сна.

В большинстве случаев (90–95%) ишемический инсульт вызывается кардиогенной эмболией, атеросклерозом церебральных и прецеребральных артерий, поражением мелких церебральных артерий вследствие артериальной гипертензии или сахарного диабета [5].

Клиническая картина инсульта определяется локализацией и объемом очага поражения мозга. Наиболее частой (80–85%) локализацией инфаркта мозга является зона кровоснабжения сонных артерий – каротидный бассейн.

Лечение и профилактика инсульта

Лечебные мероприятия при развитии ишемического инсульта направлены на восстановление нарушенных неврологических функций, коррекцию осложнений

и вторичную профилактику вторичных нарушений мозгового кровообращения.

Специфическое лечение подразумевает проведение реперфузионной и нейропротективной терапии.

Методом выбора является тромболитическая терапия – реканализация пораженных мозговых сосудов путем внутривенного введения раствора тканевого активатора плазминогена. Системная тромболитическая терапия при ишемическом инсульте показана в течение первых трех часов после начала развития инсульта у больных любого возраста и в период до четырех с половиной часов у пациентов в возрасте до 80 лет при отсутствии отягчающих факторов. В настоящее время разработаны многочисленные способы достижения реперфузии: внутривенное введение фибринолитика, внутриартериальное введение тромболитиков непосредственно в место закупорки интракраниального сосуда (локальный тромболитический), использование комбинации системного и локального тромболитического и др. [6].

Первым крупным исследованием эффективности тканевого активатора плазминогена (алтеплазы) стало международное двойное слепое плацебоконтролируемое исследование ECASS I. Достоверное снижение на фоне применения алтеплазы суммарной частоты смертельных исходов и инвалидизации в сравнении с показателем группы плацебо через три месяца наблюдения было отмечено у 59,1 и 70,8% больных соответственно [7].

Нейропротекция может стать одним из приоритетных направлений терапии ишемического инсульта. Предполагается, что нейропротекторы способствуют эрадикации нейротоксических веществ из поврежденного участка мозга (глутамата, свободных радикалов, трансмембранного кальция), улучшают обмен веществ в нейронах и стабилизируют заряд мембран нейронов. Однако многочисленные исследования пока не подтвердили клиническую эффективность ни одного препарата из длинного списка лекарственных средств, предположи-

тельно обладающих нейропротективными свойствами (нимодипин, агонисты NMDA-рецепторов, антагонисты рецепторов глицина, антагонисты рецепторов глутаматных рецепторов, антагонисты рецепторов серотонина, агонисты ГАМК-рецепторов, антагонисты опиоидных рецепторов, стабилизаторы мембран, ингибиторы свободных радикалов, сульфат магния) [6].

Предположительно, недостаточная эффективность нейропротекторных средств обусловлена тем, что исследователи концентрируют внимание лишь на защите нейронов. Однако инсульт – это не только процесс повреждения нейронов, это болезнь головного мозга в целом с нарушением нормальных функциональных взаимоотношений. По этой причине поиски новых, более эффективных нейропротекторов, которые смогут воздействовать на разные структуры головного мозга совместно с основными методами лечения, продолжаются.

Лекарственный препарат Церебролизин представляет собой смесь пептидов низкой молекулярной массы и аминокислот, полученных из мозговой ткани свиней. Проникая через гематоэнцефалический барьер, препарат регулирует внутриклеточный обмен и улучшает синаптическую передачу. Достоинством данного препарата является наличие в его составе активных фрагментов нейропептидов, фактора роста нервов (nerve growth factor), цилиарного нейротрофического фактора (ciliary neurotrophic factor), нейротрофического фактора глиальных клеток (glial cell-derived neurotrophic factor), инсулиноподобных факторов роста (insulin-like growth factor) первого и второго типа, энкефалинов, орексина, галанина. По результатам систематического анализа, экспериментальные и клинические проявления всех известных эффектов Церебролизина (прежде всего нейротрофического, нейропротекторного, иммуномодулирующего) при ишемических и нейродегенеративных повреждениях центральной нервной системы можно полностью объяснить действием перечислен-

Неврология



ных выше нейропептидов [8, 9]. В клинических исследованиях была продемонстрирована эффективность применения препарата в лечении ишемического инсульта как в остром, так и в восстановительном периоде. В одном исследовании наилучший результат по сравнению с плацебо был отмечен на 90-й день в группе пациентов с показателем по шкале NIHSS > 12 баллов, которые получали Церебролизин в качестве монотерапии по 30 мл в сутки в течение десяти дней (снижение летальности в два раза и улучшение на три балла по шкале NIHSS) [10]. В другом исследовании значительное преимущество препарата было продемонстрировано среди больных, принимавших препарат также в дозе 30 мл в сутки на фоне тромболитической терапии (большой процент улучшения на шесть и более баллов или достижение 0–1 балла по шкале NIHSS в первые 10 и 30 дней после инсульта) [11]. Церебролизин также используется в неврологической практике при травматических повреждениях головного и спинного мозга, хронической цереброваскулярной недостаточности, задержке умственного развития и дефиците внимания у детей и в терапии деменции. При ишемическом инсульте важно поддерживать нормоволемию со сбалансированным электролитным составом плазмы крови. Отрицательный водный баланс возможен, если имеет место отек мозга, но только в том случае, если это не приводит к снижению артериального давления. Основным инфузионным раствором служит 0,9%-ный раствор хлорида натрия. Применение гипосмолярных растворов не показано из-за риска усугубления отека мозга. Нецелесообразно также рутинное использование глюкозосодержащих растворов из-за риска развития гипергликемии. С осторожностью следует относиться к нормо- или гипербарической кислородотерапии. Однако при уменьшении сатурации ниже 90–92% показано проведение оксигенотерапии с параллельным определением газового состава крови.

Особое значение имеет поддержание постоянной температуры тела. Снижать температуру рекомендуется при развитии гипертермии выше 38 °С. При повышении температуры тела увеличивается объем пораженного участка мозга и ухудшается прогноз течения заболевания. Адекватное питание также оказывает влияние на течение заболевания и процессы восстановления после инсульта. У пациентов с нарушением глотания используют энтеральное зондовое питание. При недостаточности объема энтерально вводимых смесей следует перейти на парентеральное питание [6].

Вторичная профилактика инсульта и период реабилитации

Установлено, что у пациентов, перенесших инсульт, риск возникновения повторных сосудистых катастроф достигает 30%. Аналогичному риску подвержены лица с транзиторной ишемической атакой в анамнезе. Индивидуальную вторичную профилактику с учетом факторов риска следует начинать сразу после госпитализации.

Антигипертензивная терапия лежит в основе всех рекомендаций по вторичной профилактике для пациентов с перенесенным инсультом и артериальной гипертензией. Показано, что благодаря использованию гипотензивных препаратов относительный риск повторного инсульта уменьшается на 19%, а снижение абсолютного риска составляет 25% [12].

Учитывая протективный эффект в раннем периоде ишемического инсульта повышенного артериального давления, начинать снижение его уровня рекомендуется не ранее чем через 24 часа от момента появления симптомов. Вместе с тем следует учитывать не только сроки развития инсульта, но и степень повышения артериального давления. Наиболее оптимальным с точки зрения вторичной профилактики является использование тиазидных (гидрохлортиазид) и тиазидоподобных (индапамид) диуретиков, в том числе в комбинации с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента [13]. Блокатор рецепторов

ангиотензина II эпросартан в сравнительном проспективном исследовании MOSES (2005) показал свое преимущество перед пролонгированным дигидропиридиновым антагонистом кальция никардипином в профилактике повторных ишемических нарушений мозгового кровообращения (инсульт, транзиторная ишемическая атака) у пациентов с артериальной гипертензией [14]. Рациональное антигипертензивное лечение замедляет прогрессирование сосудистых когнитивных расстройств и уменьшает риск коронарных осложнений [15].

Важную роль в патогенезе острых нарушений мозгового кровообращения играют атеротромбоз и изменения реологических свойств крови. В многочисленных исследованиях представлены доказательства эффективности антитромботической терапии в профилактике ишемического инсульта. Длительный прием антиагрегантных средств уменьшает риск возникновения церебральных сосудистых эпизодов (в том числе повторных) на 25%. В рекомендациях по вторичной профилактике инсульта 2014 г. с этой целью предлагается использовать аспирин в дозе 50–325 мг/сут или комбинацию аспирина 25 мг с препаратом дипиридамола с замедленным высвобождением 200 мг два раза в день [12].

В профилактике тромбоэмболических инсультов значимое место занимает антикоагулянтная терапия. У больных с высоким риском тромбоэмболических осложнений препаратом выбора является варфарин, эффективность которого подтверждена в многочисленных клинических исследованиях. Нет убедительных данных об эффективности варфарина в профилактике некардиогенных ишемических инсультов [1].

Долговременное лечение непрямыми антикоагулянтами необходимо при постоянной или пароксизмальной мерцательной аритмии, остром инфаркте миокарда, осложненном формированием тромба левого желудочка, дилатационной кардиомиопатии, ревматическом поражении аортального и митрального



клапана, протезированных клапанах сердца. Вместе с тем назначение этих антикоагулянтов противопоказано при ряде заболеваний (в частности, при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки увеличивается риск кровотечения). В этих случаях более безопасно применение антиагрегантов. Атеросклероз, в основе которого лежат сложные нарушения метаболизма липидов, наряду с артериальной гипертензией является важнейшим фактором, приводящим к развитию ишемических сосудистых катастроф. В настоящее время оценивается концентрация не только общего холестерина, но и отдельных фракций липидов: липопротеинов низкой и высокой плотности, триглицеридов и др. Основным атерогенным потенциалом обладают липопротеины низкой плотности, особенно если они модифицированы под воздействием гликанов (у больных сахарным диабетом) или перекисного окисления. Статины – лекарственные препараты, которые конкурентно связываются с ферментом ГМГ-КоА-редуктазой и ингибируют его активность, что приводит к ограничению синтеза холестерина. В результате достигается снижение уровня липопротеинов низкой плотности на 20–40%, триглицеридов – на 10–15% и повышение уровня липопротеинов высокой плотности на 5–8% [16]. У больных ишемическим инсультом с уровнем липопротеинов низкой плотности 100 мг/дл и более рекомендовано постоянно использовать статины в качестве средства вторичной профилактики ишемического инсульта [12]. Обсуждается возможность использования нейропротективных препаратов для профилактики повторных сосудистых эпизодов у больных, перенесших мозговую инсульт. По данным Е.И. Чукановой [17], при применении Церебролизина в дозе 5 мл и 10 мл в сутки двумя курсами по десять дней в течение года отношение шансов развития инсульта составило по 0,04 в каждой из групп, а в группе сравнения больных дисциркуляторной энце-

фалопатией второй степени – 0,13. Среди больных дисциркуляторной энцефалопатией третьей степени отношение шансов развития инсульта составило уже 0,15, а при проведении курсов лечения Церебролизин – 0,07 и 0,03 соответственно. В этом исследовании также отмечалось замедление прогрессирования клинических проявлений дисциркуляторной энцефалопатии у больных, получавших препарат, по сравнению с не получавшими. Интермиттирующая ночная гипоксемия, гиперсимпатикотония и нарушение ночного сна при синдроме обструктивного апноэ сна способствуют развитию резистентной артериальной гипертензии, эндотелиальной дисфункции и дегенерации вещества головного мозга, становясь таким образом «поставщиками» множества факторов риска развития ишемического инсульта. В рандомизированном контролируемом исследовании, проводившемся в течение двух лет, наблюдались 235 больных с впервые случившимся ишемическим инсультом. На третий – шестой день от начала инсульта им была начата СиПАП-терапия – специфический метод лечения синдрома обструктивного апноэ сна, заключающийся в чрезмасочной вентиляции положительным давлением во время ночного сна. Было показано, что раннее начало СиПАП-терапии ускоряет восстановление больных инсультом и уменьшает смертность от повторных сосудистых эпизодов [18]. Важную роль в лечении инсульта играет ранняя реабилитация – комплекс мероприятий (медицинских, психологических, педагогических, социальных, юридических), направленных на восстановление утраченных функций [19]. Основным методом реабилитации постинсультных больных с нарушениями движений (парезы, нарушения статики и координации) является лечебная физкультура (кинезиотерапия), в задачи которой входит полное или частичное восстановление объема движений,

силы и ловкости в парализованных конечностях, функции равновесия при атаксии и навыков самообслуживания. Занятия лечебной физкультурой начинают в первые дни после инсульта, как только позволяют общее состояние больного и состояние его сознания. Сначала это пассивная гимнастика, легкие упражнения, выполняемые без напряжения под контролем пульса и давления с обязательными паузами для отдыха. В дальнейшем упражнения усложняются, больного начинают сажать, а затем обучают садиться самостоятельно и вставать с постели. В специальных реабилитационных центрах кроме кинезиотерапии больным назначается электростимуляция нервно-мышечного аппарата паретичных конечностей и проводятся занятия с применением метода биологической обратной связи. В основе метода лежит постоянное отслеживание различных физиологических параметров (например, величины мышечного напряжения, состояния равновесия), которые передаются пациенту и врачу с помощью различных электронных приборов в форме сигналов обратной связи. Для больного эти сигналы являются источником дополнительной информации о результатах выполнения движений. Упражнения с использованием биологической обратной связи (как правило, применяются специально разработанные компьютерные игры) не только способствуют восстановлению нарушенных функций, но и повышают активность больного, улучшают функцию внимания, быстроту реакции [19]. По данным регистра Научного центра неврологии РАМН, к концу острого периода инсульта афазия сохраняется у 35,9%, а дизартрия – у 13,4% больных. Основным методом коррекции речевых нарушений являются занятия по восстановлению речи, чтения и письма, которые проводят логопеды-афазиологи или нейропсихологи. Речевая реабилитация продолжается до двух-трех лет. Когнитивные нарушения, ассоциированные с перенесенным ин-

Неврология



сультном, могут возникать как сразу после инсульта (острые когнитивные нарушения), так и в более отсроченном периоде (отставленные постинсультные когнитивные нарушения). Их развитие обусловлено, как правило, параллельно протекающим нейродегенеративным (чаще альцгеймеровским) процессом, активирующимся в связи с нарастающей ишемией и гипоксией. Постинсультные когнитивные нарушения ухудшают прогноз, повышают смертность, риск повторного инсульта и выраженность функциональных нарушений после инсульта, а также значительно затрудняют реабилитацию [20].

Для коррекции когнитивных нарушений после инсульта применяют метаболические и нейропротекторные средства, препараты, воздействующие на нейротрансмиттерные системы, корригирующие когнитивные, эмоционально-волевые и другие психические нарушения. Депрессия развивается примерно у каждого третьего больного, перенесшего инсульт, и может негативно влиять на процесс реабилитации. В патогенезе постинсультной депрессии рассматривается роль психологических факторов, генетической предрасположенности, локализации поражения головного мозга и недостаточности моноаминов. Такая депрессия часто не диагностируется, хотя ее можно выявить с помощью простых исследований (например, путем заполнения госпитальной шкалы тревоги и депрессии).

В профилактике постинсультной депрессии эффективна психотерапия, которую можно начинать сразу, у постели больного. Сочетание психотерапии и лечения антидепрессантами дает более выраженный эффект. Отмечается положительное действие длительного приема (шесть месяцев и более) трициклических антидепрессантов и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина [21].

Одним из грозных осложнений постинсультного периода является нарастание спастичности в мышцах пораженных конечностей. Мероприятия, направленные на

уменьшение спастичности и предотвращение развития контрактур, включают лечение положением, массаж, тепловые процедуры и назначение миорелаксантов.

Больным со спастичностью запрещены упражнения, которые могут ее усилить: сжимание резинового мяча или кольца, использование эспандера для развития сгибательных движений в локтевом суставе.

Еще одно осложнение, которое может возникнуть у больных в постинсультном периоде, – изменения в суставах пораженных конечностей. В таких случаях проводят электротерапию, магнитотерапию, лазеротерапию и иглотерапию, используют методы, улучшающие трофику пораженных тканей: парафиновые или озокеритовые аппликации, гидропроцедуры, прием препаратов анаболических гормонов.

Осложнения инсульта

Наиболее тяжело мозговой инсульт протекает в случаях развития выраженного отека головного мозга, острой обструктивной гидроцефалии или вторичного кровоизлияния в ишемизированную ткань. Вследствие этих процессов повышается внутричерепное давление с дислокацией мозга и компрессией жизненно важных образований ствола или компрессионной ишемией коры мозга, резко снижается уровень бодрствования и углубляется неврологический дефицит.

Отек мозга – избыточное накопление жидкости в нервной ткани – приводит к увеличению объема головного мозга. Чем выраженнее отек, тем тяжелее течение инсульта. Для лечения отека мозга используют гипервентиляцию и осмотические диуретики. Гипервентиляция (снижение P_{aCO_2} до уровня 26–27 мм рт. ст.) является наиболее быстрым и эффективным методом снижения внутричерепного давления, но ее действие непродолжительно (два-три часа). Среди осмотических диуретиков чаще всего применяется маннитол.

К острой обструктивной гидроцефалии при ишемическом инсульте

приводит компрессия ликворосодержащих путей отечной мозговой тканью. Это состояние, которое можно диагностировать с помощью компьютерной томографии, развивается чаще всего в первые сутки при субтенториальных поражениях, а также при инфарктах мозжечка, занимающих более трети его полушария.

Оптимальными методами лечения острой обструктивной гидроцефалии являются дренаж боковых желудочков, декомпрессия задней черепной ямы или некротизированной ткани мозжечка. Применение только противоотечной терапии в этих ситуациях не оказывает должного эффекта.

Вторичное кровоизлияние в некротизированную ткань обычно наблюдается в первые сутки обширных инфарктов мозга и, как и предыдущие два осложнения, достоверно устанавливается на основании данных компьютерной томографии. Нередко вторичное кровоизлияние является следствием неконтролируемого артериального давления и реперфузионной терапии. Лечение в данном случае такое же, как и при геморрагическом инсульте.

Заключение

Острые нарушения мозгового кровообращения нередко заканчиваются или летально, или полной потерей трудоспособности, или значительным снижением качества жизни больных. Правильная интерпретация факторов риска инсульта и своевременное начало комплексных лечебно-профилактических мероприятий существенно улучшают течение заболевания и минимизируют утраченные функции.

Помимо основных методов лечения инсульта поиск новых средств нейропротекции является перспективным направлением в ангионеврологии. Эффективная комбинация лекарственных и реабилитационных мероприятий сразу после проявления первых симптомов инсульта позволяет не только сохранить жизнь больного, но и максимально улучшить его функциональные воз-

МОЖНОСТИ



Церебролизин®

ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЕ ЗДОРОВЬЕ

препарат с доказанным нейротрофическим действием

Нейропротекция

Нейрорегенерация

Нейрогенез

Нейротрофичность

Церебролизин®
Нейровосстановление

Рег. ул. П N013827/01 от 08.07.2007



«ЭВЕР Нейро Фарма ГмБХ» (Австрия)
Представительство компании:
127055 Москва, ул. Бутырский Вал, д.68/70, стр.1
Телефон: (495) 933 87 02, факс: (495) 933 87 15
E-mail: info.ru@everpharma.com
www.everpharma.com

Церебролизин® (Cerebrolysin®). Регистрационный номер: П N013827/01. Раствор для инъекций (ампулы и флаконы). 1 мл водного раствора препарата содержит 215,2 мг концентрата церебролизина (комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи). ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ: Болезнь Альцгеймера, синдром деменции различного генеза, хроническая цереброваскулярная недостаточность, ишемический инсульт, травматические повреждения головного и спинного мозга; задержка умственного развития у детей, гиперактивность и дефицит внимания у детей; в комплексной терапии – при эндогенной депрессии, резистентной к антидепрессантам. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Индивидуальная непереносимость препарата; острая почечная недостаточность; эпилептический статус. В период беременности и кормления грудью применять с осторожностью. СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ: Применяется парентерально (внутримышечно, внутривенно, внутривенно капельно). Дозы и продолжительность лечения зависят от характера и тяжести заболевания, а также от возраста больного. Для повышения эффективности лечения могут быть проведены повторные курсы. ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ: При чрезмерно быстром введении в редких случаях возможно ощущение жара, потливость, головокружение и др. Крайне редко отмечались аллергические реакции, проявляющиеся головной болью. ПРОИЗВОДИТЕЛЬ: ЭВЕР Нейро Фарма ГмБХ. А-4866 Унтерах, Австрия, Европа.

* Полная информация о препарате – в инструкции по медицинскому применению.

Реклама



Литература

1. Неврология. Национальное руководство / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
2. Krishnamurthi R.V., Feigin V.L., Forouzanfar M.H. et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010 // *Lancet Glob. Health*. 2013. Vol. 1. № 5. P. 259–281.
3. Яхно Н.Н., Виленский Б.С. Инсульт как медико-социальная проблема // *Русский медицинский журнал*. 2005. Т. 13. № 12. С. 807–815.
4. Bramlett H.M., Dietrich W.D. Pathophysiology of cerebral ischemia and brain trauma: similarities and differences // *J. Cereb. Blood Flow Metab*. 2004. Vol. 24. № 2. P. 133–150.
5. Парфенов В.А. Факторы риска и вторичная профилактика ишемического инсульта // *Атмосфера. Нервные болезни*. 2007. № 1. С. 2–8.
6. Jauch E.C., Saver J.L., Adams H.P. Jr. et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // *Stroke*. 2013. Vol. 44. № 3. P. 870–947.
7. Hacke W., Kaste M., Fieschi C. et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) // *JAMA*. 1995. Vol. 274. № 13. P. 1017–1025.
8. Громова О.А., Торишин И.Ю., Гоголева И.В. Пептидный состав Церебролизина как основа молекулярных механизмов действия и клинической эффективности препарата // *Современная терапия в психиатрии и неврологии*. 2014. № 2. С. 27–36.
9. Chen H., Tung Y.C., Li B. et al. Trophic factors counteract elevated FGF-2-induced inhibition of adult neurogenesis // *Neurobiol. Aging*. 2007. Vol. 28. № 8. P. 1148–1162.
10. Heiss W.D., Brainin M., Bornstein N.M. et al. Cerebrolysin in patients with acute ischemic stroke in Asia: results of a double-blind, placebo-controlled randomized trial // *Stroke*. 2012. Vol. 43. № 3. P. 630–636.
11. Lang W., Stadler C.H., Poljakovic Z., Fleet D. A prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind trial about safety and efficacy of combined treatment with alteplase (rt-PA) and Cerebrolysin in acute ischaemic hemispheric stroke // *Int. J. Stroke*. 2013. Vol. 8. № 2. P. 95–104.
12. Kernan W.N., Ovbiagele B., Black H.R. et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // *Stroke*. 2014. Vol. 45. № 7. P. 2160–2236.
13. Schrader J., Lüders S., Kulschewski A. Morbidity and Mortality After Stroke, Eprosartan Compared with Nitrendipine for Secondary Prevention: principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES) // *Stroke*. 2005. Vol. 36. № 6. P. 1218–1226.
14. Yusuf S., Sleight P., Pogue J. et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients // *N. Engl. J. Med*. 2000. Vol. 342. № 3. P. 145–153.
15. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack / PROGRESS Collaborative Group // *Lancet*. 2001. Vol. 358. № 9287. P. 1033–1041.
16. Варакин Ю.Я. Гиполипидемическая терапия в профилактике ишемического инсульта // *Атмосфера. Нервные болезни*. 2006. № 3. С. 2–7.
17. Чуканова Е.И. Сравнительный анализ эффективности Церебролизина при лечении пациентов с хронической ишемией мозга. Фармакоэкономические аспекты // *Трудный пациент*. 2011. Т. 9. № 1. С. 2–7.
18. Parra O., Sánchez-Armengol A., Bonnin M. et al. Early treatment of obstructive apnoea and stroke outcome: a randomised controlled trial // *Eur. Respir. J*. 2011. Vol. 37. № 5. P. 1128–1136.
19. Кадьков А.С., Шахпаронова Н.В. Ранняя реабилитация больных, перенесших инсульт. Роль медикаментозной терапии // *Атмосфера. Нервные болезни*. 2014. № 1. С. 22–25.
20. Heron H., Durieu I., Godefroy O. et al. Influence of dementia. On mortality in stroke patients: a 30 years // *Cerebrovasc. Dis*. 2000. Vol. 10. Suppl. 2. P. 87.
21. Парфенов В.А. Постинсультная депрессия: распространенность, патогенез, диагностика и лечение // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2012. № 4. С. 84–88.

Additional Capability for Recovery of Patients after Ischemic Stroke

M.G. Poluektov, S.L. Tsenteradze

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Mikhail Guryevich Poluektov, polouekt@mail.ru

A problem of cerebral stroke has not only medical, but an important social significance, for it holds one of the lead places among the causes of mortality and disability in elderly people. A holistic approach to pathophysiological mechanisms underlying vascular accidents has a crucial importance for treatment and prophylaxis of the stroke. A proper metabolic therapy and rehabilitation measures applied immediately after manifestation of the first signs together with pathogenetic methods significantly improve capability of patients to recover.

Key words: stroke, rehabilitation, neuroprotection, Cerebrolysin