

Л.А. Шевченко<sup>1</sup>, В.И. Боброва<sup>2</sup>, В.М. Калашник<sup>3</sup>

## К вопросу о терапевтической тактике у лиц с мозговым супратенториальным инсультом

<sup>1</sup>Запорожский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Национальная медицинская академия последиplomного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев,

<sup>3</sup>1-я Хортицкая поликлиника, г. Запорожье

**Ключевые слова:** мозговой супратенториальный инсульт, motor-neglect, терапия, эффективность.

Проведен анализ неврологических синдромов у лиц, перенесших мозговой супратенториальный инсульт, а также анализ neglect-syndroms. Подтверждена возможность связи neglect-syndroms и патологических систем вследствие перенесенного мозгового супратенториального инсульта. Доказаны негативные влияния neglect-syndroms на процесс реабилитации двигательного дефицита. Целесообразны дальнейшие исследования патофизиологических механизмов neglect-syndroms. Терапевтические мероприятия пациентам с постинсультными неврологическими синдромами должны быть дифференцированными. Показаны лечебные мероприятия с целью ингибирования негативных влияний neglect-syndroms на процесс нейрореабилитации.

### До питання про терапевтичну тактику у осіб з мозковим супратенторіальним інсультом

Л.О. Шевченко, В.І. Боброва, В.М. Калашник

Здійснено аналіз неврологічних синдромів у осіб, які перенесли мозковий супратенторіальний інсульт, а також аналіз neglect-syndroms. Підтверджено можливість зв'язку neglect-syndroms і патологічних систем внаслідок перенесеного мозкового супратенторіального інсульту. Доведено негативні впливи neglect-syndroms на процес реабілітації. Доцільні дослідження патофізіологічних механізмів neglect-syndroms рухового дефіциту. Терапевтичні заходи пацієнтам з післяінсультними неврологічними синдромами мають бути диференційованими. Показано лікувальні заходи з метою інгібування негативних впливів neglect-syndroms на процес нейрореабілітації.

**Ключові слова:** мозковий супратенторіальний інсульт, motor-neglect, терапія, ефективність.

**Патологія.** – 2013. – №1 (27). – С. 48–54

### To the issue of the therapeutic approach in patients with supratentorial stroke

L.O. Shevchenko, V.I. Bobrova, V.M. Kalashnik

Neurologic syndromes in patients after brain supratentorial stroke were analyzed as well as neglect-syndromes. Possibility of relationship between neglect-syndromes and pathological systems due to supratentorial stroke was proved. Negative influence of neglect-syndromes on the rehabilitation processes was testified. It is reasonable to study pathophysiological mechanisms of neglect-syndromes motion deficiency. The patients with postinsult neurologic syndromes should receive individualized therapy. Remedial measures must be intended for inhibition of negative influence of neglect-syndromes on the neurorehabilitation process.

**Key words:** brain supratentorial stroke, motor-neglect, therapy, effectiveness.

**Pathologia.** 2013; №1 (27): 48–54

Значительное увеличение цереброваскулярной патологии в условиях урбанизации населения и его старения обуславливают высокую медико-социальную значимость данной проблемы, которая является глубоко гетерогенной и требует дальнейших исследований [4,7,11,14].

В клинической структуре указанной патологии наиболее тяжелыми формами, имеющими острое развитие, являются мозговые инсульты (МИ), среди которых преобладают МИ супратенториальной локализации [4,5].

Возрастание мозговых супратенториальных инсультов (МСИ) обусловлено увеличением этиологических факторов, пусковых и факторов риска. Среди указанных факторов наиболее высокое значение имеет увеличение количества лиц, страдающих церебральным атеросклерозом, артериальной гипертензией, сахарным диабетом, патологией магистральных артерий головы (МАГ), а также общей гипокинезией и значительным возрастанием стрессовых ситуаций в целом [2,4,5].

Высокое медико-социальное значение проблемы МСИ

обусловлено и формированием тяжелых постинсультных осложнений у лиц с перенесенным МСИ, прежде всего, таких как двигательный дефицит (гемиплегии, гемипарезы), синдромы моторной и сенсорной афазии, психопатологический синдром, которые обуславливают инвалидизацию пациентов с перенесенным МИ [5,11,17,21].

Следовательно, наличие указанных неврологических синдромов у лиц с перенесенным МСИ инициирует поиски новых лечебных воздействий, более аргументированной терапевтической тактики как с целью профилактики и лечения МСИ, так и для проведения дифференцированных реабилитационных воздействий при нем [13,17,21,22].

#### Цель работы

Обоснование терапевтической тактики лицам с мозговым супратенториальным инсультом в аспекте патофизиологических и патобиохимических событий, формирующихся в мозге и характеризующих постинсультную патологию, интегрированную с развитием neglect-syndroms и motor-neglect.

Важно отметить, что указанные постинсультные синдромы проявляются на фоне прогрессивно текущей дисгемической энцефалопатии, инициирующей увеличение скорости нейроапоптоза с последующим развитием атрофического процесса головного мозга. Следовательно, прогрессивное течение дисгемической энцефалопатии у лиц с перенесенным МИ, несомненно, оказывает негативные влияния на клинические проявления данной патологии [7,17].

Высоко значимыми патобиохимическими факторами, влияющими на течение постинсультной патологии мозга, является увеличение скорости перекисного окисления липидов (ПОЛ), инициирующее нарастание содержания свободных радикалов и других активных форм кислорода, в том числе карбонилированных белков, что способствует поражению клеточных мембран и в дальнейшем обуславливает увеличение скорости нейроапоптоза и некроптоза. Указанные события инициируют появление и нарастание структурных изменений мозговой ткани [6,7].

Таким образом, проявления постинсультной церебральной патологии интегрированной с церебральными дисфункциями, обусловленными хронической прогрессирующей гипоперфузией ткани мозга, носят гетерогенный характер, о чем было указано выше [3,21].

Следует также отметить, что характер и степень выраженности постинсультных неврологических синдромов зависят и от острого периода МСИ, инициирующего развитие очага церебральной деструкции и отека мозга, что обуславливает появление общемозгового синдрома, сочетающегося с очаговым симптомокомплексом [3,12,18].

При тяжелом течении МИ может развиваться центральное смещение, обусловленное увеличением общей массы мозга и инициирующее верхнее вклинение под вырезку намета мозжечка при прогрессировании МИ. Описанный вариант течения МИ более характерен для мозгового геморрагического инсульта (МГИ), но может наблюдаться и при обширных ишемических очаговых поражениях [11,12].

Острый период МИ, являющийся глубоко неоднозначным и вызывающий определенные топографические изменения ткани мозга, интегрированные с очаговым поражением вследствие МИ, не может не влиять на последующее течение инсульта, что и обуславливает соот-

ветствующую клиническую симптоматику [4,11,14].

Подтверждены глубокие и неоднозначные связи между острым периодом инсульта, восстановительным и резидуальными периодами. Последний свидетельствует о необратимости неврологических синдромов, возникающих у лиц с МСИ [11,15,16].

В настоящее время получены факты, свидетельствующие о возможности возникновения ответной реакции мозга на его острое поражение (МИ), что проявляется, согласно концепции Г.Н. Крыжановского («Общая теория патофизиологических механизмов неврологических и психопатологических синдромов», 2002), развитием в мозге патологических систем.

В аспекте указанной концепции необходимо отметить, что патологические системы способны инициировать появление новых патологических синдромов, не коррелирующих с очаговым поражением в мозге. Вполне вероятно, что данная группа патологических синдромов может быть представлена и синдромами «пренебрежения» – neglect-syndroms (NS) [9,18,20,24].

Ведущими событиями, инициирующими развитие указанных синдромов, являются появление гиперактивности нейронов в стволе мозга, возникновение в нем дезинтеграционных процессов, обуславливающих значительные структурно-функциональные нарушения в мозге, и, прежде всего, появление новых патологических моделей синаптической передачи импульсов [9,20].

Доказано, что в реализации патологических синдромов, в том числе и neglect-syndroms, принимают участие нейроны ретикулярной формации ствола мозга, медиобазальные образования, мозолистое тело, нейронные комплексы коры мозга [9,24–26].

Общеизвестно, что клиническая структура МСИ проявляется двигательными расстройствами (гемипарезами, гемиплегиями), нарушениями речи (моторной, сенсорной афазии), может также наблюдаться психопатологический синдром; течение указанных синдромов носит переменный характер, что обуславливает проведение углубленного исследования как клинической структуры указанных синдромов, так и с целью поисков адекватных терапевтических воздействий [11,21].

Таблица 1

**Шкала интегральной оценки патологической моторики (ИОПМ) у больных, перенесших мозговой супратенториальный инсульт**

Оценка в баллах ИОПМ	Клиническая структура, отражающая патологическую моторику, и уровень ее компенсации в аспекте ИОПМ
0	Плегия
1	Патологическая поза, произвольные движения минимально выражены или отсутствуют, грубо дефектны, ходьба возможна с посторонней помощью и с опорой. Самообслуживание невозможно или частичное здоровой рукой (парез выраженностью 1–2 балла)
2	Патологическая поза менее выражена, произвольные движения затруднены, дефектны, ходьба значительно затруднена, с опорой. Самообслуживание частичное здоровой рукой (парез 2–3 балла)
3	Патологическая поза выражена минимально, произвольные движения дефектны, глобальны, некоординированы. Ходьба умеренно затруднена, носит чаще спастико-паретический или паретический характер. Самообслуживание затруднено, частичное двумя руками (парез 3,5–4 балла)
4	Патологическая поза отсутствует. Произвольные движения затруднены незначительно, но удерживаются дисметрия, элементы инкоординации. Ходьба с легким прихрамыванием. Самообслуживание сохранено (парез 4–4,5 балла)
5	Нарушения произвольной моторики отсутствуют

С целью объективизации клинических проявлений МСИ обследование пациентов должно включать использование шкал и таблиц, что позволит провести количественную оценку выраженности постинсультных неврологических синдромов МИ [1].

В остром периоде МИ целесообразно использование Оригинальной шкалы Е.И. Гусева и В.И. Скворцовой (1991), а также шкалы, предложенной Национальным институтом здоровья Украины (National institutes of health stroke scale (NIHSS)).

В восстановительном и резидуальном периодах МСИ оправдано применение шкалы Barthel D.W. (1965), шкалы Рэнкин [1], а также Унифицированной клинической классификации двигательных синдромов у больных с МСИ (1996, табл. 2). Данная классификация позволяет углубленно оценить полиморфно представленную двигательную патологию, возникающую у лиц вследствие МСИ, уточнить степень и объем движений в паретических конечностях не только в аспекте их слабости (пареза), нарушений произвольной моторики (с использованием шкалы интегральной оценки патологической моторики ((ИОПМ) (табл. 1), но и наличия диспраксии в верхней паретической конечности [15,21].

Как следует из представленной классификации, двигательные синдромы проявляются полиморфными и вариабельно представленными симптомокомплексами, что, на наш взгляд, обусловлено такими факторами, как неоднозначная локализация очагов поражения, вариабельность их размеров, степень вовлечения в патологический очаг наиболее значимых эфферентных нейронных структур, а также уровнем компенсаторных возможностей пациента (состоянием общей и церебральной гемодинамики, наличием и выраженностью сердечно-сосудистой патологии), генетически детерминированными индивидуальными особенностями репаративных процессов в мозге.

На проявления постинсультных двигательных синдромов значительную роль может оказывать MN, возникающий как определенная парадоксальная реакция мозга на его острое повреждение (МИ) [18, 20].

Многочисленными исследованиями доказана негативная роль MN на течение процесса нейрореабилитации постинсультного двигательного дефицита [9,20,24].

Собственные данные свидетельствуют, что клиническая структура MN может проявляться экстрапиримидными дисфункциями (гипо-, олиго- брадикинезией, ахейрокинезией, мышечной пластической гипертонией, статическим тремором); психопатологическим синдромом, в структуре которого выражены эмоционально-волевые расстройства, значительные нарушения фона настроения с преобладанием ипохондрического синдрома и выраженными когнитивными дисфункциями [21,24].

Подтверждением наличия MN является и минимально выраженная курабельность описанных неврологических синдромов, обусловленная преимущественно правополушарной локализацией МСИ и очагами инсульта небольших размеров (25–30 мм<sup>3</sup>).

По данным нейровизуализации при помощи рентгеновской и магнитно-резонансной томографии у лиц с MN обнаружили значительно выраженные структурные изменения ткани мозга. Помимо наличия постинсультных кист, преимущественно небольших размеров и правополушарной локализации с наиболее частым поражением темпоро-париетальных образований мозга, практически всегда наблюдали наружную и внутреннюю гидроцефалию, свидетельствующую об атрофическом процессе большого мозга, обнаруживали мелкие ишемические кисты (диаметром 2–3,5 мм<sup>3</sup>), участки лейкоореоза субкортикальной и перивентрикулярной локализации. Последние, несомненно, являются от-

Таблица 2

**Унифицированная клиническая классификация двигательных синдромов у больных с мозговым супратенториальным инсультом (Л.А. Шевченко, 1996 г.)**

Двигательный синдром (ДС)	Клиническая характеристика ДС
ДС 1	Характерен для больных с грубыми нарушениями произвольной моторики, глубоким спастическим гемипарезом выраженностью от 0 до 2 баллов в верхней и нижней конечностях; со спастичностью III, степень нарушения самообслуживания 0–1 балл. ИОПМ 1–2 балла
ДС 2	Характерен для больных со значительными нарушениями произвольной моторики со спастическим гемипарезом выраженностью от 2 до 4 баллов. Мышечная спастичность I–II, может быть и спастико-ригидной формы. Степень нарушения самообслуживания преимущественно 2–3 балла. ИОПМ 2, реже 3 балла
ДС 3	Характерен для больных с диссоциированным гемипарезом, проявляющимся преимущественным поражением верхней конечности, с верхним монопарезом в 1 балл и нижним в 3 балла. Характерна дисперсия мышечной спастичности с ее преобладанием в верхней конечности над нижней. Степень нарушения самообслуживания 2–3 балла. ИОПМ преимущественно 3 балла
ДС 4	Характеризуется диссоциированным гемипарезом с преимущественным поражением нижней конечности, с верхним монопарезом, выраженностью 4 балла, и нижним – 3 балла. Мышечная спастичность I, реже II степени. Степень нарушения самообслуживания преимущественно 3 балла. ИОПМ 3 балла
ДС 5	Характерен для больных с различной степенью выраженности пареза (0–3 балла в верхней конечности и 2–3 балла в нижней конечности); с мышечной гипотонией или не резко выраженной спастичностью I степени. Степень нарушения самообслуживания и ИОПМ представлена вариабельно
ДС 6	Характерен для больных с минимальным нарушением произвольной моторики, гемипарезом 4 балла. Спастичность 0–1 степени, преимущественно в нижней конечности. Степень нарушения самообслуживания 4 балла. ИОПМ 4 балла

ражением поражения синаптической системы мозга, что методами нейровизуализации может расцениваться как проявление полифокальной лейкоэнцефалопатии [14,21].

В аспекте анализа постинсультного двигательного дефицита, сочетающегося с синдромом MN, логичным представляется его рассмотрение как проявление «интегрированного двигательного синдрома» [20,21].

Возвращаясь к проблеме постинсультных неврологических синдромов, среди которых наиболее значимым является двигательный дефицит, вызывающий инвалидизацию, вполне понятно внимание клиницистов к исследованию возможностей его нейрореабилитации, что обусловлено негативными влияниями MN, инициирующими минимальный терапевтический эффект либо его отсутствие при проведении восстановительного лечения [20,27].

В настоящее время зарубежными исследованиями подтверждено участие в реализации NS и MN таких образований, как гиппокампова извилина, мозолистое тело, базальные ганглии, зрительные бугры, образования коры (лобные и теменные доли мозга) [25,26].

Вместе с тем, патофизиологические механизмы формирования NS и MN изучены недостаточно, что позволяет считать дальнейшие исследования данной проблемы вполне актуальными.

В связи с изложенным, провели исследования биоэлектрической активности (БА) мозга у лиц, перенесших МСИ и страдающих MN, что позволило уточнить характер изменений БА, обусловленный наличием MN [18,20,21].

Анализ результатов указанных электроэнцефалографических (ЭЭГ) исследований у постинсультных больных с наличием MN позволил констатировать значительно представленные изменения БА, которые проявлялись ее дезорганизацией с преобладанием дельта-активности. Ритмы дельта-диапазона локализованы в центральных, височных и лобных отведениях и носили среднеамплитудный характер (80–120 мкВ). Альфа- и бета-активность в структуре БА представлена минимально (до 10–15% в структуре общей БА мозга). Модулированная альфа-активность практически всегда отсутствовала, имело место ее замещение заостренным альфа-ритмом или немодулированной полифазной активностью. Бета-активность представлена преимущественно во фронто-париетальных отведениях, носила дезорганизованный характер и чередовалась с низкоамплитудными полифазными ритмами.

У пациентов с МСИ и MN отсутствовали признаки гиперсинхронизации БА, не обнаружены парадоксальные реакции при выполнении функциональных проб.

Имела место очаговая активность в виде двухсторонних, реже односторонних очагов высокоамплитудной БА, в диапазоне дельта-ритмов, локализованных в височных и височно-теменных отведениях.

Таким образом, ЭЭГ-исследования у лиц с МСИ и MN отражали дезорганизованный характер БА. Преоб-

ладание очаговой активности, представленной преимущественно в височных и височно-теменных отведениях, вполне могло свидетельствовать об участии в реализации MN таких образований, как гиппокампова извилина, крючок гиппокампа, парагиппокамповая извилина, верхняя височная извилина, что соответствует данным специализированной литературы [24–26].

Возможно, поражение указанных структур могло инициировать возникновение патологических систем, которые, в свою очередь, могли обусловить формирование патологических синдромов, в том числе MN [9,25,26].

Обнаруженные корреляции между синдромом MN и определенными характерными изменениями БА позволяют высказать мнение, что указанные образования включаются в механизмы формирования MN, являющиеся одной из форм патологических синдромов, возникающих в мозге вследствие его острого повреждения (МИ).

Доказанные факты негативных влияний MN на процесс нейрореабилитации у лиц, перенесших МСИ, позволяют считать весьма актуальными поиски новых терапевтических воздействий при данной патологии [21,27].

С целью обеспечения профилактики МИ и лечения дисциркуляторной энцефалопатии показано использование препаратов, ингибирующих процесс атероматоза, проведение коррекции артериальной гипертензии, использование средств, улучшающих гемодинамику и повышающих уровень церебрального метаболизма [4,8,13,21].

В настоящее время используются лекарственные средства, обладающие мультимодальными эффектами, такими как улучшение микроциркуляции, ингибирование дисфункции эндотелия и нормализация гемореологических свойств крови. Эффективными являются также антиоксиданты, которые, помимо прямого ингибирования скорости перекисного окисления липидов (ПОЛ), включаются в обеспечение тормозных эффектов нейроапоптоза (мексикор, цитофлавин, производные альфа-липоевой кислоты).

Целесообразно использование высокоэффективных ангиопротективных средств (актовегин, солкосерил, кавинтон, инстенон, сермион, сулодексид), которые могут быть применены как в остром периоде МИ, так и с целью его профилактики. Данные препараты в соответствующих терапевтических дозах могут быть использованы и при лечении последствий перенесенного МИ.

Многочисленными исследованиями подтверждена высокая значимость проведения вторичной профилактики цереброваскулярных заболеваний антитромбоцитарными средствами (ацетилсалициловой кислоты, агренокса, дипиридамола, клопидогреля).

На наш взгляд, целесообразно использование рекомендаций по профилактике и лечению цереброваскулярных заболеваний, предложенных *Yuidelines for Antithrombotic Therapy*.

Названные рекомендации разработаны *Yuidelines*

for Antithrombotic Therapy совместно с Американской диабетической ассоциацией (2008) и получили название «Стандарты по профилактике и лечению цереброваскулярных событий у лиц с МИИ или ТИА (вторичная профилактика МИ)». Кратко представляем эти стандарты.

У лиц, перенесших МИ или транзиторную ишемическую атаку (ТИА) применение антитромбоцитарных препаратов более предпочтительно по сравнению с пероральными антикоагулянтами. С целью профилактики кардиальных и острых цереброваскулярных событий показано использование: 1) низких доз ацетилсалициловой кислоты (АСК) или агренокса (АСК 25 мг, дипиридамол 250 мг) 1 раз в день; или проведение монотерапии клопидогрелем – 75 мг 1 раз в сутки; 2) использование комбинации АСК с дипиридамолом (агренокса) два раза в день (является более эффективным по сравнению с монотерапией АСК). Клопидогрель в монорежиме более эффективен по сравнению с монотерапией АСК; 3) пациентам с МИ или ТИА длительный прием комбинированной терапии АСК и клопидогрелем нежелателен; 4) пациентам с аллергией на АСК назначение клопидогреля более предпочтительно; 5) пациентам с МИ или ТИА, у которых в анамнезе отмечена перенесенная энтертериоэктомия, рекомендуется прием АСК 50–100 мг в сутки после оперативного вмешательства с последующей коррекцией дозы; 6) лицам, страдающим сахарным диабетом, сочетающимся с сердечно-сосудистой патологией, более предпочтительно назначение АСК в дозе 75–150 мг в сутки с последующей коррекцией дозы препарата; 7) лечение АСК не рекомендуется лицам до 30 лет, недопустимо его применение лицам до 21 года; 8) терапия АСК в комбинации с другими антитромбоцитарными средствами (например, с клопидогрелем) рекомендуется лицам со значительно выраженной и прогрессирующей сердечно-сосудистой патологией.

Лицам с повышенной чувствительностью к данной группе препаратов, а также при появлении кровотечений, эрозивного гастрита, диспептических симптомов рекомендуется использование кардиомагнила 75–150 мг, который обеспечивает определенную защиту слизистой желудка; вместе с тем, длительные курсы данного препарата также нежелательны [21].

Описанные стандарты проведения вторичной профилактики МИ позволяют высказать мнение о целесообразности использования антитромбоцитарной терапии в комплексных терапевтических воздействиях лицам, перенесшим МИ.

Использование описанных рекомендаций в соответствии с представленными стандартами по профилактике и лечению цереброваскулярных заболеваний показано в сочетании с описанными препаратами [21].

Терапевтические воздействия лицам с постинсультными неврологическими синдромами, на наш взгляд, должны быть дифференцированными, направленными на коррекцию представленных двигательных синдромов (согласно Унифицированной классификации). Важно проведение терапевтических воздействий, направленных

и на патогенетические звенья, участвующие в реализации указанных синдромов.

Следовательно, нейрореабилитация постинсультных неврологических синдромов должна быть комплексной и аргументированной [19,22,24].

При проведении лечебных воздействий лицам с *двигательным синдромом 1*, для которого характерен резко выраженный двигательный дефицит со значительно выраженной спастичностью, показано использование дофаминэргических средств и агонистов дофамина в связи с тем, что нарушения дофаминовой трансмиссии (с определенным дефицитом дофамина) влияют на клинические проявления данного синдрома. К указанной группе препаратов относятся наком, мирапекс, пермакс, бромокриптин. Показано также использование антидепрессантов (рексетин, сератен, амитриптилин). Эти группы лекарственных препаратов необходимо сочетать с ноотропными средствами (в том числе, нейроактивными пептидами, такими как кортексин, церебролизин, цереброкурин); ГАМК-эргическими средствами (баклофен, фенибут, ноофен) и препаратами, обеспечивающими активацию лимбической системы мозга (инстенон, фенотропил, энтроп).

Лицам с постинсультным *двигательным синдромом 2* в комплексной терапии показано использование холинопротективных средств (нейродар, цераксон, глиатилин); ноотроповых препаратов; аминокислот (глицин, карнитин) в сочетании с описанными традиционными средствами.

Лицам, страдающим постинсультным *двигательным синдромом 3*, рекомендуется применение витаминов группы В, анаболических гормонов и препаратов с анаболическими эффектами (рибоксин, милдронат, инозин, метамакс); препаратов, обеспечивающих мультимодальные эффекты (ноотроповые и ГАМК-эргические) (пикамилон, аминалон, олатропил); желателен применение нейроактивных пептидов.

Лицам с *двигательным синдромом 4* желателен применение антихолинэстеразных средств (нейромедин, ременил галантамин, калимин); анаболических гормонов, аминокислот (глицин, карнитин), стимуляторов центральной нервной системы (церебрум композитум, стимул, инстенон).

При проведении терапевтических воздействий лицам с *двигательным синдромом 5* желателен использование средств, активирующих лимбико-ретикулярную систему мозга (энергон, стимул энцефабол, фенотропил, кокарбоксилаза); антидепрессантов (рексетин, ксет, серотен, ципрамил). Указанные препараты необходимо сочетать с традиционными ангио- и нейропротективными средствами.

Лицам с *двигательным синдромом 6* терапевтические воздействия проводятся по программе двигательного синдрома 5, при необходимости могут быть добавлены миорелаксанты.

Следует отметить, что при проведении реабилитационных воздействий лицам с постинсультным дви-

гательным дефицитом, сочетающимся с MN, показано использование средств, ингибирующих формирование эксайтотоксичности мозга в условиях хронического окислительного стресса, что инициирует прогрессивное течение постинсультной патологии, а также возникновение MN, патогенез которого уже описан. Средствами, реализующими указанные эффекты, являются нейроактивные пептиды, способные проникать через гематоэнцефалический барьер и, следовательно, опосредованно обеспечивать тормозные эффекты на развитие NS; к ним относятся такие нейропептиды, как кортексин, цереброкурин, церебролизин.

Новым направлением в терапевтических технологиях, применяемых у лиц с NS и MN, следует считать использование технологий стволовых клеток – применение биообъектов: органо-тканевых препаратов фетального происхождения, которые обеспечивают высокий терапевтический эффект в терапии постинсультных неврологических синдромов, а также позитивно влияют на выраженность NS и MN (к данным биопрепаратам относятся криоцелл-гемоклетки, криоцелл-криоцеребрум, криоцелл-гемонейронал и ряд других). Описанные биообъекты целесообразно использовать в терапии постинсультной патологии, в том числе и при лечении NS и MN, в сочетании с традиционными средствами.

В качестве синдромологической терапии NS могут быть использованы препараты, нормализующие экстрапирамидные дисфункции и также средства, обеспечивающие коррекцию психопатологического синдрома.

Лечебные воздействия, направленные на уменьшение речевого дефицита (моторной и сенсорной афазии), также должны носить дифференцированный характер.

Эффективными средствами в терапии афатических расстройств являются такие препараты, как цереброкурин, церебролизин, фенотропил, энцефабол, нобен, церебро. Целесообразно использование антидепрессантов, способных потенцировать нейропротективные воздействия, повышать активность трансмиссии катехоламинов и, следовательно, обеспечивать позитивные эффекты реабилитации лицам с моторной и сенсорной афазиями.

Прогрессивное течение дисциркуляторной энцефалопатии у лиц, перенесших МСИ, обуславливает целесообразность применения средств, обладающих антиапоптогенными эффектами и обеспечивающих ингибирование NMDA- и AMPA-рецепторов, что реализует защиту нейронов от гибели по механизмам нейроапоптоза [7,13,21].

Следует отметить, что проблема NS, MN и других форм NS (spatial-neglect, sensor-neglect и др) у лиц, перенесших МСИ, изучена недостаточно и требует проведения дальнейших исследований в аспекте изучения патофизиологических механизмов, углубленного изучения патофизиологических механизмов, участвующих в развитии данных синдромов, а также необходимо исследование возможностей их терапевтической коррекции. Такие исследования будут способствовать более углубленному пониманию проблемы возникновения и развития NS, что

позволит повысить качество нейрореабилитационных воздействий лицам с указанными синдромами.

### Выводы

1) постинсультные неврологические синдромы могут проявляться сочетанными клиническими формами, отражающими неврологический дефицит интегрированный с motor-neglect;

2) наличие motor-neglect в клинике постинсультных неврологических синдромов ингибирует процесс нейрореабилитации;

3) терапевтические мероприятия лицам с постинсультной патологией должны носить дифференцированный характер в соответствии с унифицированной клинической классификацией постинсультных двигательных синдромов, наличием motor-neglect и характером их течения.

### Список литературы

1. Белова А.Н. Шкалы и опросники в неврологии и нейрохирургии / Белова А.Н. – М., 2004. – 432 с.
2. Боголепова А.Н. Солкосерил в терапии цереброваскулярной патологии (обзор литературы) / Боголепова А.Н. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. Инсульт. – 2007. – В. 20. – С. 66–71.
3. Бурцев Е.М. Постинсультные состояния / Бурцев Е.М., Ястребцева И.П., Краснощекова Л.И., Жданов А.В. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. Инсульт. 2001. – В. 4. – С. 33.
4. Віничук С.М. Судинні захворювання нервової системи / Віничук С.М. – К.: Наукова думка, 1999. – 250 с.
5. Виберс Д. Инсульт. Клиническое руководство / Виберс Д., Фейгин В., Браун Р.; пер. с англ. – М.: Из-во «Диалект», 2005. – 608 с.
6. Власова И.Г. Влияние гипоксии на нейроны различных структур мозга в условиях переживающих срезов. – В кн.: Гипоксия: механизмы, адаптация, коррекция / Власова И.Г., Куцов Г.М., Ломакин Ю.В. и др. // Мат. Второй Всероссийской конференции. – М., 1999. – С. 14.
7. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Гусев Е.И., Скворцова В.И. – М.: Медицина, 2001. – 327 с.
8. Гусев Е.И. Эпидемиология инсульта в России / Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. Инсульт. – 2003. – В. 9. – С. 114.
9. Крыжановский Г.Н. Общая теория патофизиологических механизмов неврологических и психопатологических синдромов / Крыжановский Г.Н. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2002. – Т. 1, В. 2, №11. – С. 4–13.
10. Міщенко Т.С. Епідеміологія мозкового інсульту в Україні / Міщенко Т.С., Здесенко І.В., Коленко О.І. та ін. // Український вісник психоневрології. – 2005. – Т. 13, вип. 1 (42). – С. 23–28.
11. Одинак М.М. Инсульт (вопросы этиологии, патогенеза, алгоритмы диагностики и терапии) / Одинак М.М., Вознюк С.Н., Янишевский С.Н. – СПб., 2005. – 190 с.
12. Плам Ф. Диагностика ступора и комы / Плам Ф., Познер Дж.Б. – М.: Медицина, 1986. – 542 с.
13. Профілактика і лікування інсульту: Рекомендації Європейської ініціативної групи по проблемі інсульту / Європейське об'єднання по боротьбі з інсультами (ЕОБІ) і др. // Журн. Неврол. і психіатр. ім. С.С. Корсакова. Інсульт. – 2001. – В. 4. – С. 3–9.
14. Джеймс Ф. Тулл. Сосудистые заболевания головного мозга: Руководство для врачей / Джеймс Ф. Тулл.; пер. с англ.; под ред. акад. РАМН Е.И. Гусева – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007 – 608 с.
15. Шевченко Л.О. До питання про поліморфізм клінічних

- проявів рухового дефіциту у хворих при півкульовому мозковому інсульті / Шевченко Л.О. // Лікарська справа. – 1998. – №3. – С. 82–84.
16. Шевченко Л.А. Анализ последствий мозгового полушарного инсульта (двигательных расстройств) с использованием методов прикладной математической статистики / Шевченко Л.А. // Український кардіологічний журнал. – 1998. – №4. – С. 34–36.
  17. Шевченко Л.А. Двигательная патология в структуре мозгового супратенториального инсульта и ее современная терапевтическая коррекция / Шевченко Л.А. – Запорожье: Просвіта, 2005. – 207 с.
  18. Шевченко Л.А. Современные взгляды на некоторые патофизиологические механизмы, формирующиеся в мозге при его поражении / Шевченко Л.А., Березовская Н.В. // Запорожский медицинский журнал. – 2006. – №1. – С. 108–111.
  19. Шевченко Л.А. К вопросу об эффективности применения современного полимодального препарата цитофлавин у лиц с прогрессирующими дисгемическими поражениями головного мозга / Шевченко Л.А., Евдокимов В. // Международный неврологический журнал. – 2007. – №3. – С. 43–46.
  20. Шевченко Л.А. Некоторые патофизиологические механизмы neglect-syndroms при мозговом супратенториальном инсульте / Шевченко Л.А. // Запорожский медицинский журнал. – 2010. – Т. 12, №2. – С. 76–80.
  21. Шевченко Л.А. Терапия постинсультных неврологических синдромов / Шевченко Л.А., Боброва В.И. – Запорожье: Валгис-Полиграф, 2011. – 175 с.
  22. Шкловский В.М. Концепция нейрореабилитации и система организации помощи больным с последствиями инсульта / Шкловский В.М. // Журн.неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова.Инсульт. – 2003. – В. 9. – С. 106–110.
  23. Appelros P. Recovery from unilateral neglect after right-hemisphere stroke / Appelros P., Nydevic I., Karlsson G.M., et al. // Disabil Rehabil. – 2004. –Vol. 26 (8). – P. 471–477.
  24. Ghika J. Hyperkinetic motor behaviors contralateral to hemiplegia in acute stroke / Ghika J., Bogousslavsky J., van Melle G., Regli F. // Eur Neurol. – 1995. – Vol. 35 (1). P. 27–32. Comment in: Eur Neurol. – 1996. – Vol. 36 (4). – P. 247–248.
  25. Ghika-Schmid F. The acute behavioral syndrome of anterior thalamic infarction: a prospective study of 12 cases / Ghika-Schmid F., Bogousslavsky J. // Ann Neurol. –2000 – Vol. 48 (2). – P. 220–227.
  26. Karnath H.O. The subcortical anatomy of human spatial neglect: putamen, caudate nucleus and pulvinar / Karnath H.O., Himmelbach M., Rorden C. // Brain. – 2002. – Vol. 125 (Pt 2). – P. 350–60.
  27. Robertson I.A. Spacimotor cueing in unilateral left neglect: three case studies of its therapeutic effects / Robertson I.A., North N.T., Geggie C. // J.of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. –1992. – Vol. 55 (9). – P. 799–805.

**Сведения об авторах:**

Шевченко Л.А., д. мед. н., профессор каф. нервных болезней ЗГМУ.

Боброва В.И., д. мед. н., профессор каф. медицины неотложных состояний НМАПО им. П.Л. Шупика.

Калашиник В.М., врач-невролог, 1-я Хортицкая поликлиника г. Запорожья.

Надійшла в редакцію 03.04.2013 р.